ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3e SÉRIE. — T. VII

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

BROCQ
Médecin des Hôpitaux.

A. FOURNIER
Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

HALLOPEAU
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, AUGAGNEUR, BALZER, BARTHÉLEMY, BROUSSE
CORDIER, J. DARIER, W. DUBREUILH, DU CASTEL
ERAUD, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME
L. JULLIEN, L. LEPILEUR, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN
MOREL-LAVALLÉE, M. NICOLLE, L. PERRIN, PORTALIER,
PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT,
R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

Secrétaire de la Rédaction :

Dr HENRI FEULARD
Ancien Chef de Clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.



PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :
Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

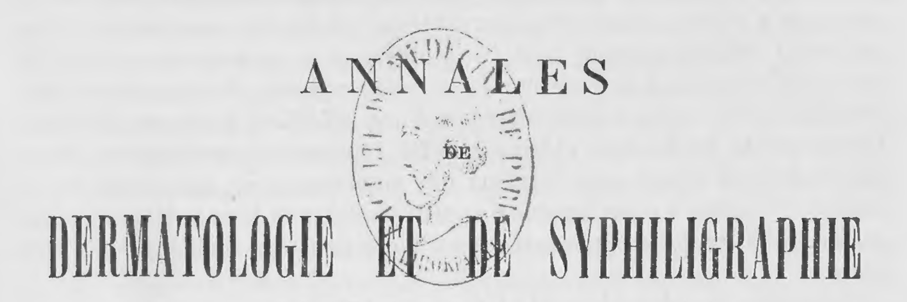
TOME VII. — 1896

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCXCVI



ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DES ÉRUPTIONS D'ORIGINE PALUSTRE

Éruption eczématiforme circonscrite persistante du nez de nature palustre.

Par le Dr **L. Brocq.**

I

Mme X..., âgée de 40 ans environ, de bonne constitution apparente, de souche arthritique, éminemment impressionnable, que nous avions déjà soignée en 1893 et 1894 pour un eczéma rebelle des mains, est venue nous consulter en octobre 1894 pour une affection bizarre du nez. Vers l'extrémité de cet organe, sur la partie latérale gauche, en avant de la narine, se voyait une petite plaque éruptive assez irrégulière de contours, quoique ovalaire dans son aspect général, d'environ un centimètre de hauteur, d'un centimètre et demi de diamètre transversal. La base en était rouge, un peu tuméfiée et congestive ; à sa surface se voyaient des sortes de papulo-vésicules géantes de deux millimètres environ de diamètre, au nombre de sept à huit, d'aspect gris jaunâtre, non croûtelleuses, un peu suintantes. Les sensations éprouvées par la malade étaient plutôt de la cuisson, une légère brûlure, que du prurit. Ces sensations existaient surtout le matin à son réveil : elles disparaissent dans l'après-midi. Il y avait déjà près d'un mois que l'éruption était survenue sous la forme de deux ou trois boutons agglomérés ; depuis lors elle ne s'était que fort peu étendue. La malade ne présentait aucune autre éruption en un point quelconque du corps. Elle était parfaitement guérie de son eczéma des mains.

Au point de vue objectif nous fûmes tout d'abord assez embarrassé pour poser un diagnostic. Nous pensâmes à l'eczéma, d'autant plus que Mme X... en avait déjà eu. Or, son eczéma rebelle des mains n'avait dis-

paru qu'après examen de l'utérus et cicatrisation d'une ulcération du col que nous n'avions découverte, son médecin habituel et nous-même, qu'en explorant minutieusement tout l'organisme pour essayer de trouver la cause qui empêchait la guérison de la lésion cutanée. Il nous paraît donc probable qu'il s'agissait de nouveau d'une affection analogue. Malheureusement la médication utérine qui fut reprise et la médication locale qui nous avait réussi pour l'eczéma des mains ne nous donnèrent pas le moindre résultat. Aucun topique ne parut modifier en bien la lésion nasale, malgré tous les essais auxquels nous nous livrâmes pendant plus d'un mois.

Exaspérés de cette ténacité et de notre impuissance, nous songions à recourir aux scarifications linéaires quadrillées, ou même aux cautérisations énergiques, lorsqu'une observation très minutieuse du cas nous permit, grâce à l'intelligence de la malade, de constater les particularités suivantes. La plaque éruptive subissait quelques variations assez régulières : c'est ainsi qu'elle augmentait quelques jours avant les règles : elle ne s'élargissait pas beaucoup ; elle devenait plus turgide, plus rouge et plus suintante. Mais en outre tous les matins, au réveil, la lésion cutanée était très enflammée, des plus visibles ; de toutes les vésicules il suintait un liquide transparent, séreux, fort abondant, qui traversait rapidement les pommades et les poudres. C'était d'ordinaire vers les 4 ou 5 heures du matin que débutait cette poussée congestive : elle était annoncée, nous disait la malade, par une sorte de fièvre localisée au point intéressé : elle y éprouvait des battements, une sensation de tension et de cuisson. Ces phénomènes semblaient atteindre leur maximum entre 7 heures et 9 heures du matin ; puis ils diminuaient graduellement d'intensité. Vers les 2 heures de l'après-midi, parfois plus tôt, le suintement cessait de se produire, la turgescence disparaissait. Vers les 6 heures du soir la lésion était à peine visible. En analysant de près ces phénomènes nous finîmes par reconnaître qu'ils affectaient très nettement dans leur allure le type tierce, ou même, pour être plus précis, du double tierce. Sur deux jours Mme X... avait un jour relativement bon pendant lequel la poussée du matin n'était que fort modérée quoiqu'elle eût lieu, et un jour mauvais pendant lequel la poussée se produisait avec toute sa violence.

Après avoir constaté ces phases diverses et si bizarres à plusieurs reprises par nous-même, de manière à n'en pouvoir plus méconnaître l'exactitude absolue, nous fûmes conduit tout naturellement à demander à la malade si elle avait déjà eu des fièvres intermittentes. La réponse fut assez satisfaisante. Elle n'avait jamais eu de véritables fièvres intermittentes, mais depuis plusieurs années elle avait eu diverses manifestations larvées de l'impaludisme, névralgies, fluxions de poitrine, qui n'avaient cédé qu'à l'emploi de la quinine à haute dose. Il faut dire qu'elle habite pendant plusieurs mois de l'année un pays où règne la fièvre intermittente.

C'est en 1888, qu'elle a eu la première atteinte de ces accidents palustres sous la forme de congestions pulmonaires bizarres à type tierce qui l'avaient tout d'abord fait accuser par son médecin habituel de commettre tous les deux jours une imprudence à la suite de laquelle il y aurait eu une

rechute. La régularité des poussées congestives conduisit enfin à faire porter le véritable diagnostic, et la quinine à hautes doses jugula immédiatement les accès. Depuis lors Mme X... a été constamment sujette à des accidents divers, souvent même à des accès de fièvre pour lesquels elle prend de la quinine. Notons, pour être complet, parmi ses antécédents morbides une attaque de rhumatisme articulaire en 1895. Le foie ne paraît pas volumineux ; la matité de la rate est très appréciable, mais pas considérable.

Avec de pareils renseignements, et malgré l'absolue étrangeté de ce fait qui ne répondait à rien de ce que nous avions déjà observé, nous n'avions plus qu'à donner à la malade le chlorhydrate de quinine à la dose quotidienne de 80 centigrammes en deux fois. Au point de vue local nous nous bornâmes à prescrire l'application le matin de petits cataplasmes de fécule de pomme de terre et le reste du temps d'une simple pommade à l'oxyde de zinc : il est inutile d'ajouter que cette médication locale avait été déjà employée sans le moindre résultat.

L'effet de la quinine fut réellement extraordinaire : au bout de quarante-huit heures les poussées congestives matinales avaient cessé; la lésion avait un aspect torpide et ne suintait plus ; au bout de quatre jours elle n'était pour ainsi dire plus saillante et était en voie de disparition. Nous cessâmes alors de donner la quinine tout en recommandant de prendre de l'arsenic ; ceci se passait fin novembre 1894.

Cette prescription ne fut pas bien suivie; la malade cessa tout traitement pendant quelques jours; les règles arrivèrent, et le 22 septembre nous fûmes rappelés par Mme X... toute éplorée, qui nous montra son nez redevenu plus malade que jamais, toujours à la même place, quoique la plaque fût peut-être un peu plus étendue vers la narine. Les mêmes phénomènes étranges de congestion matinale à type double tierce avaient également reparu. Nous prescrivîmes de nouveau la quinine aux mêmes doses ; nous la fîmes continuer pendant cinq jours : puis nous fîmes prendre de l'arséniate de soude; et, vers le huitième jour de cette médication, au dire de la malade, le nez était fort bien. Cessation de la médication, rechute nouvelle vers le 18 janvier; quatrième rechute en février, et quatrième disparition, celle-ci définitive au moins jusqu'à l'heure actuelle grâce à la quinine prolongée, puis à l'arséniate de soude.

Tel est le fait vraiment extraordinaire que nous venons d'observer. Nous devons ajouter que nous n'avons pas pu faire d'examen bactériologique.

II

Tout d'abord au point de vue purement objectif qu'était cette lésion du nez ?

Nous sommes vraiment embarrassé pour le dire. C'étaient des sortes de papulo-vésicules, agglomérées, tangentes et comme confluentes par leur base de façon à former une plaque, restant cependant assez nettement distinctes les unes des autres : deux ou trois

étaient même isolées et séparées de la plaque par un espace de quelques millimètres. La base était d'un rouge plus ou moins vif suivant le degré de congestion des téguments, mais elle paraissait un peu épaissie et infiltrée comme dans les eczémas nummulaires rebelles ; comme dans cette dernière forme éruptive, les limites de la lésion étaient assez nettes : la pression prolongée et progressive par la lame de verre faisait disparaître à peu près complètement la coloration des parties atteintes. C'était sur cette base que se voyaient les vésicules rompues, par lesquelles le matin suintait goutte à goutte une abondante sérosité citrine, transparente, empesant légèrement le linge ; dans l'après-midi, la surface de la plaque était sèche et la pommade et la poudre dont elle était recouverte n'étaient soulevées par aucune sécrétion. Les sensations douloureuses éprouvées par la malade consistaient presque uniquement en brûlures légères, cuissons, sensations de turgescence ; elles ne se produisaient que le matin ; peu à peu elles se calmaient pour disparaître totalement dans l'après-midi.

Malgré notre désir de rattacher cette éruption à un type morbide connu, nous ne pouvons pas l'identifier à une dermatose classée. Nous ne pouvons en faire un *herpès;* en effet, nous ne connaissons pas d'herpès véritable évoluant de la sorte, persistant pendant des mois, caractérisé par des vésicules intarissables, ou pour mieux dire qui suintaient tous les matins. L'herpès quelque récidivant qu'il puisse être, apparaît brusquement, est dénoté par un groupe vésiculeux évoluant sur une base érythémateuse : il n'est pas constitué par des papulo-vésicules ; enfin il tend à la guérison spontanée, avec plus ou moins de rapidité suivant l'intensité du processus, sauf lorsqu'il devient ulcéreux et nécrotique comme dans certains cas de zona, mais il ne pouvait dans le cas actuel être question de complications semblables. Il ne s'agissait pas non plus, comme on pourrait peut-être le croire, et comme on l'observe chez un certain nombre de sujets, par exemple sur une hanche ou une fesse chez la femme, de poussées successives d'herpès récidivant constamment en un même point. Il n'y avait pas ici de guérisons et de récidives successives.

Après mûre réflexion nous renonçons donc au diagnostic objectif d'herpès, bien que l'éruption soit herpétiforme. Nous ne voyons qu'une autre dermatose à laquelle on puisse songer, l'*eczéma nummulaire.* Certes cette deuxième hypothèse est à la rigueur soutenable. L'eczéma nummulaire est en effet caractérisé par sa circonscription, par sa fixité, par sa ténacité ; les téguments s'infiltrent assez souvent à son niveau. Par contre, jamais nous n'en avons observé un seul cas sur le nez : jamais dans l'eczéma nummulaire nous n'avons constaté des suintements aussi abondants, une absence aussi complète de prurit. Mais nous reconnaissons en somme que c'est avec ce type morbide que notre cas offre le plus de ressemblance.

En résumé, nous serions tenté de conclure qu'il s'agissait chez notre malade d'*une éruption sui generis* rappelant par certains côtés l'eczéma nummulaire.

III

Mais si nous ne pouvons mettre d'étiquette précise au point de vue objectif sur notre observation, nous n'avons plus le moindre doute quand il s'agit d'en déterminer la nature intime. Pour nous, c'est de l'impaludisme larvé. A ce sujet, l'histoire clinique du cas est des plus démonstratives : elle est tellement complète et précise qu'on la dirait forgée à plaisir pour les besoins de la cause.

C'est d'abord ce type double tierce si bizarre qu'affectent les phénomènes morbides dans leur évolution. Tous les deux jours il y a un grand accès, tous les deux jours un petit accès : ces accès se succèdent en alternant avec une régularité parfaite, les poussées congestives deviennent perceptibles le matin vers les 4 ou 5 heures ; elles atteignent leur maximum vers les 8 heures, puis peu à peu elles se calment et disparaissent totalement vers l'après-midi. N'est-ce pas là la marche typique d'un accès de fièvre palustre ? Et que de choses étranges au point de vue cutané, étranges parce qu'elles sont trop conformes aux allures classiques des manifestations palustres ! Nous voulons parler de ces congestions matinales régulières, de ces suintements abondants qui se produisaient de 5 à 10 heures du matin avec rougeur intense, gonflement, turgescence de la partie malade, pour cesser vers midi, et disparaître si bien vers le soir que la malade pouvait aller dans le monde sans que l'on fît trop attention à son nez.

Mais ce n'est pas tout, et l'épreuve thérapeutique a eu ici toutes les allures d'une expérience de laboratoire. Après un insuccès complet par l'emploi de divers topiques, on donne la quinine à assez hautes doses et immédiatement les phénomènes congestifs, les poussées matinales disparaissent, la lésion s'affaisse, rétrocède, tend à guérir. On cesse la quinine et au bout de quelques jours les phénomènes morbides reparaissent avec toutes leurs particularités ; on redonne la quinine et ils s'évanouissent de nouveau, et ainsi de suite deux fois encore.

N'est-ce pas ici le cas ou jamais d'invoquer le célèbre adage : « naturam morborum curationes ostendunt » ?

IV

Il ne nous semble donc pas discutable, bien qu'il n'y ait pas eu ici d'examen bactériologique, que la lésion dont nous venons de parler, ait reconnu pour cause première le paludisme larvé dont M[me] X...

est atteinte. Nous allons même plus loin, et nous croyons qu'on doit la considérer comme une manifestation directe de ce paludisme et non comme une simple complication cutanée accompagnant un accès palustre. Dans leur si remarquable étude sur les manifestations cutanées du paludisme (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 25 novembre 1882) MM. Verneuil et Merklen s'expriment en ces termes : « Deux conditions seraient indispensables pour légiti-« mer l'introduction dans le cadre de la dermatologie » d'une classe nouvelle de dermatoses à laquelle on pourrait donner le nom de *paludides*. « Il faudrait prouver tout d'abord que ces éruptions sont « manifestement et directement sous la dépendance de l'empoisonne-« ment tellurique : nous verrons dans le cours de cette étude que « cette condition paraît réalisée pour certaines d'entre elles. En « second lieu il serait nécessaire que les manifestations cutanées chez « les paludiques fussent douées de caractères particuliers, vraiment « spécifiques, permettant à la simple inspection de les dire produites « par le poison tellurique et non par d'autres causes. Or, cette « caractéristique, la plus importante sans contredit, fait défaut. Les « éruptions provoquées par le paludisme ne diffèrent en rien des « éruptions déterminées par toute autre cause. L'herpès, l'urticaire, « la furonculose, le purpura, etc., observés chez les paludiques, n'ont « aucun caractère objectif spécial et seule leur contemporanéité avec « l'accès fébrile, quelquefois encore leur marche insolite, permettent « de les rapporter à l'empoisonnement tellurique.

« Dès lors on peut admettre l'existence d'éruptions paludiques, de « paludides si l'on veut, mais sans attribuer à cette dénomination une « valeur équivalente à celle de scrofulide ou de syphilide. Il y aurait, « en effet, une certaine exagération à réunir dans une classe nouvelle « et bien définie les éruptions multiples et assez disparates du « paludisme. »

Etudiant ensuite l'herpès paludique, ces auteurs démontrent que l'herpès est une des manifestations fréquentes du paludisme, ainsi que l'ont établi de nombreux pathologistes, qu'il peut précéder les accès de fièvre intermittente, se produire pendant l'un des trois stades de l'accès ou après sa terminaison, qu'il peut aussi se montrer alors que les accès de fièvre ont été supprimés par le sulfate de quinine, qu'il se localise surtout à la face, au pourtour des lèvres et des narines, aux paupières, à la cornée et aux points du corps les plus richement innervés. Quant à l'urticaire palustre, d'après leur travail, elle accompagne surtout les accès de fièvre tierce, mais il est également probable (*Annales de dermatologie*, deuxième série, t. IV, p. 12. Observation du D[r] Ch. Leroux) que l'urticaire intermittente peut constituer à elle seule une manifestation du paludisme sans accès fébrile, et qu'elle constitue alors une véritable fièvre larvée.

Les travaux du Dr Andrea Cristiani (1887) sur l'urticaire malarienne pyrétique et ceux du Dr Moncorvo sur l'érythème noueux palustre (1892) sont venus depuis lors compléter et confirmer le mémoire que nous venons de citer.

En somme, il résulte des recherches faites jusqu'à ce jour sur les éruptions palustres que la grande majorité de ces manifestations sont des éruptions à type banal qui accompagnent l'accès de fièvre palustre, et qui par leur aspect n'ont rien de spécial permettant d'en reconnaître d'emblée la nature. Elles sont une des complications de l'accès.

A côté de ce premier groupe d'éruptions assez peu intéressantes, il faut bien le reconnaître, car étant de simples complications de l'accès, leur nature intime est vite reconnue et leur traitement se confond avec celui de l'accès lui-même, il en est un second, comprenant des faits beaucoup plus rares, mais d'une tout autre importance clinique et nosographique, nous voulons parler de dermatoses qui à elles seules constituent tout le tableau morbide de l'intoxication palustre, qui ne s'accompagnent pas d'accès fébriles intermittents, et qui par suite doivent être regardées comme étant de l'impaludisme larvé.

« Quelquefois l'éruption vésiculeuse (herpès) peut se produire, « comme le dit Griesinger et comme le répète Hirtz, alors que les « accès ont été coupés par le sulfate de quinine. Ce dernier fait a « une grande importance; il prouve que l'éruption herpétique est indé- « pendante dans certains cas de l'appareil fébrile, et que, dès lors, « on ne saurait simplement en rechercher la cause dans les troubles « de la circulation, de la calorification, ou encore dans les modi- « fications humorales qui caractérisent la fièvre, quelle qu'en soit la « nature. Et de cette notion que l'herpès se montre chez des palu- « diques après suppression des accès de fièvre par le sulfate de « quinine, on peut conclure que cette éruption est, dans certains cas, « une manifestation directe du paludisme et peut être considérée « comme une véritable fièvre larvée » (Verneuil et Merklen, *loc. cit.*, p. 628).

Malheureusement des observations précises où soit mentionné et étudié cet impaludisme larvé à forme herpétique pure ne semblent pas avoir été publiées en détail, et nous ignorons quelles sont les allures de cet herpès palustre pur.

Nous sommes plus heureux pour l'urticaire palustre vraie, sans accès fébriles concomitants; nous en possédons quelques rares observations, entre autres celle que nous avons déjà citée de Ch. Leroux : ce sont des accès presque toujours quotidiens revenant à des heures fixes ou variables.

Si l'on a bien voulu prendre connaissance du résumé bibliogra-

phique qui précède, on comprendra quelle est l'importance capitale de notre observation pour l'étude de l'impaludisme larvé à forme cutanée pure. Dans notre cas il s'agit bien d'une vraie « *paludide* ».

D'abord l'aspect est assez spécial : forme herpétique si l'on veut, mais quel herpès ! persistant pendant des mois, à base un peu infiltrée, subissant des congestions intermittentes. Forme d'eczéma nummulaire si l'on veut, mais à localisation absolument insolite et à marche encore plus anormale. Donc il y a déjà dans sa physionomie quelque chose qui déroute, *quelque chose de non encore vu.*

Puis la marche ; ici éclate l'intermittence avec toute sa régularité classique, et jamais encore on n'a (sauf erreur bibliographique toujours possible), noté du côté de l'éruption les phénomènes de l'accès palustre, sensation de congestion, rougeur et tuméfaction, suintement, apparaissant le matin, disparaissant dans l'après-midi. Voilà bien la physionomie clinique de la véritable *paludide*, physionomie telle qu'après observation minutieuse de la dermatose, d'après ses allures seules on est fatalement conduit au diagnostic et au traitement.

Nous conclurons donc en disant : 1° que le fait que nous venons de relater doit être rangé parmi les dermatoses encore mal connues qui constituent la forme cutanée vraie et pure de l'impaludisme larvé ;

2° Qu'en présence d'une dermatose rebelle à symptômes un peu insolites il faudra songer à la possibilité de l'impaludisme ;

3° Que la quinine, puis l'arsenic sont, dans ces cas, les médicaments réellement héroïques, alors que le traitement local reste pour ainsi dire sans effet ;

4° Que la classe des *paludides* timidement proposée par Verneuil et Merklen doit être acceptée ; que notre observation en est un exemple indiscutable et des plus nets.

SUR LES CELLULES ISOPLASTIQUES (MASTZELLEN)

Par le Dr **Ch. Audry** (de Toulouse).

Parmi les cellules de la lymphe et du tissu conjonctif, Ehrlich différencia cinq variétés, dont la troisième présente ce caractère que les granulations protoplasmiques possèdent une affinité particulière pour les colorants basiques (cellules à granulation δ, mastzellen) (1). Il a donné pour leur recherche, l'indication d'une technique assez compliquée basée sur l'emploi du violet dahlia en solution saturée :

Acide acétique glacial	12,5
Alcool absolu	50
Eau	100

D'autres réactifs voisins ont été proposés (carmin aluné dahlia, etc.). Actuellement, on utilise principalement le bleu de méthylène. Les solutions boratées de bleu de méthylène colorent assez vivement en rose violacé certaines cellules qui se détachent nettement sur l'ensemble des autres colorées en bleu. Ce sont des mastzellen. Enfin l'emploi du bleu polychrome de Unna en rend la recherche extrêmement aisée. Je renvoie aux articles originaux d'Unna et de ses élèves concernant la base de la technique employée (2).

Il m'a paru utile de déterminer la valeur, sinon la signification de ces cellules ; déjà MM. Unna, Jadassohn, Neuburger, etc., ont montré leur banalité qui n'est pas suffisamment connue.

Voici la technique suivie : coloration dans le bleu polychrome (préparé par Grubler) pendant un quart ou une demi-heure ; décoloration pendant un temps égal dans une cupule d'eau additionnée de trois ou quatre gouttes de mélange de glycérine et d'éther ; alcool, essence, résine de Dammar. Les mastzellen sont colorées en beau rouge, plus ou moins rosé, parfois tirant sur le violet. J'ajoute que plus la décoloration est longue, mieux les cellules sont apparentes.

Afin d'éviter des redites continuelles, j'ai employé indifféremment les termes de cellules isoplastiques, de cellules rouges, de mastzellen, pour désigner les éléments qui nous occupent. Je crois cependant que l'appellation provisoire des « cellules isoplastiques » est la meilleure en langue française ; car elle exprime assez bien ce que je veux conclure

(1) Je rappelle qu'Erlich appelle acides les réactifs dont le principe colorant est un acide, et basique, ceux dont le principe colorant est une base.

(2) Cf. en particulier : Unna et van Speck. *Monatshefte f. pratk. Derm. und S.*, 1891, t. XIII, p. 361. — Unna. Ueber plasmazellen in lupus, *id.*, t. XII, 1895, p. 301. — *Id.*, 1894, t. IX, p. 36.

de cette étude dont le but est en somme d'apporter une faible contribution à l'une des variétés des « cellules embryonnaires » d'autrefois.

I

En ce qui touche le *tégument normal*, je possède peu de documents personnels. Je renvoie au travail de Neuburger, qui a montré que les cellules isoplastiques ne manquaient presque jamais ; elles sont nombreuses surtout au voisinage des glandes et des follicules pileux. Neuburger redresse dès lors l'erreur de Lesser qui avait attribué quelque valeur à la présence des mastzellen, dans une acné hypertrophique du nez. Il ajoute qu'il n'en a point trouvé chez le nouveau-né.

Pour moi, je ne puis confirmer cette dernière assertion.

Obs. I. — Sur un certain nombre de coupes de cuir chevelu de nouveau-né, les cellules isoplastiques étaient assez nombreuses. On les rencontrait d'abord dans la couche conjonctive hypodermique ; leur forme était allongée ; elles étaient appliquées et disposées le long des ébauches de faisceaux conjonctifs comme les autres cellules conjonctives, dont elles ne se distinguaient que par leur vive coloration rouge.

Çà et là, sur un plan un peu plus profond, on trouvait quelques infiltrats de cellules arrondies, tassées, polygonales, généralement colorées en bleu ; au pourtour de ces infiltrats on voit un assez grand nombre de cellules isoplastiques rouges assez volumineuses, à noyau bleu, apparaissant violacé et tout à fait semblables de forme et d'aspect aux autres éléments composant l'infiltrat ; dans l'épaisseur même de celui-ci on retrouvait des cellules rouges.

II

La presque totalité de nos préparations sont empruntées à des fragments de tissus pathologiques, au voisinage de lésions quelconques. La très grande majorité appartiennent à la peau et aux muqueuses ; quelques-unes à des organes profonds.

Le nombre des pièces diverses s'élève à 50.

20 d'entre elles ne nous ont pas présenté de cellules isoplastiques. Ce sont : plusieurs pièces de molluscum contagiosum, un fibrome œdémateux de la peau, un myôme et un lipome sous-cutanés, plusieurs chancres simples, deux bubons, une atrophie sénile de la peau, un kyste épidermique, un épithéliome de la face, un épithélioma du dos (excisés tous deux très superficiellement), un épithélioma sébacé, un sarcome du sein, un goitre, des hémorrhoïdes, un fibrome périsudoripare ; mais sur d'autres bubons, sur d'autres kystes épidermiques, sur des myômes utérins, j'en ai pu retrouver. Torök et Tommasoli en ont vu sur leurs préparations de molluscum contagiosum. Je ne vois

guère que le chancre simple où leur absence semble *actuellement et provisoirement* peut-être significative. En ce qui touche les autres pièces, la liste n'est pas très étendue, mais elle est suffisamment variée. Si, d'autre part, on prend la peine de parcourir les examens histologiques des auteurs qui utilisent les réactifs de Unna, l'Histopathologie de ce dernier, ses articles du *Monatshefte f. p. D.*, la communication de Jadassohn, plusieurs notes de Dubreuilh, celles de Philippson, de Leredde, on verra qu'à l'heure actuelle il est très difficile de trouver une lésion quelconque du tégument où les mastzellen n'aient pas été signalées.

Obs. II. — *Épithélioma lobulé de l'amygdale.* — Mastzellen extrêmement nombreuses et variées, de forme ronde, ovale, allongée, effilée, polygonale ; les dimensions sont également diverses, ces cellules pouvant être grandes, moyennes, ou petites, par rapport aux autres éléments anatomiques.

C'est le protoplasma qui est vivement coloré en rose ; il me paraît presque certain que le noyau garde sa coloration bleue qui apparaît violette. Ce protoplasma est tantôt diffus, tantôt fortement granulé (grains roses) ; à la périphérie de la cellule, l'état grenu est constant ; les grains ne sont jamais intra-cellulaires ; quelquefois on croirait que la mastzelle est entourée d'une petite aire rosée.

Les cellules sont isolées les unes des autres ; quelques-unes sont accolées, le plus souvent en longueur, par deux tout au plus.

Le noyau est toujours fortement opaque, et je n'ai pas pu surprendre d'indication nette de kariokinèse, alors qu'elle abonde dans d'autres éléments. Le noyau est arrondi, ovoïde ou allongé, souvent volumineux, remplissant presque la cellule qu'il occupe. Les grosses granulations semblent se rapprocher de lui.

Çà et là quelques flaques roses ressemblent à des cellules qui ont perdu leur noyau.

Les cellules isoplastiques se retrouvent d'abord en grand nombre, quoique toujours disséminées au pourtour de l'infiltrat qui avoisine l'épithélioma, — dans le tissu conjonctif sain qui l'avoisine, — au milieu de l'infiltrat même, au bord de l'épithélioma, dans les fusées cellulaires extrêmement amincies qui lobulent la nappe épithéliomateuse, en grande quantité dans le manchon cellulaire qui entoure les lymphatiques et les petits vaisseaux sanguins du tissu conjonctif sous-épithéliomateux.

Obs. III. — *Épithélioma de la lèvre.* — (Épithélioma lobulé, riche en globes cornés, entouré d'un infiltrat très développé ; les préparations portent sur la peau et la muqueuse buccale.)

Notons d'abord de nombreuses cellules isoplastiques semées dans les cloisons qui limitent les culs-de-sac des glandes sous-muqueuses ; elles sont parfois disposées en îlots, leur forme est ronde, ou allongée, ou polygonale ; elles se mettent en contact immédiat avec les culs-de-sac.

Dans le stroma même de l'infiltrat sous-néoplasique, on aperçoit quelques mastzellen généralement petites, rondes, rares. Elles sont plus

nombreuses dans le tissu conjonctif normal qui vient parfois se mettre en contact avec l'épithélioma. On les rencontre nombreuses, polymorphes dans les minces fusées qui lobulent la nappe épithéliale. Dans cette dernière même, on en découvre plusieurs, clairsemées, généralement petites et rondes, occupant la couche cylindrique génératrice ou les rangées épithéliales qui sont adjacentes.

Enfin les mastzellen sont très nombreuses dans les manchons cellulaires qui entourent les lymphatiques et les capillaires de la bande conjonctive qui est en dessous.

Obs. IV. — *Épithélioma du dos de la main.* — (Épithélioma lobulé et corné.) Les cellules isoplastiques sont disséminées en groupes le plus souvent dans les travées conjonctives où baigne l'infiltrat péri-épithéliomateux. Elles sont allongées ou rondes, presque remplies par leur noyau opaque, discoïde. Autour des vaisseaux, on les retrouve en grand nombre, plus petites, arrondies, également munies d'un noyau volumineux et fortement coloré.

Quelques-unes s'aperçoivent dans les fusées qui cloisonnent les lobules épithéliomateux.

Obs. V. — *Épithélioma du sein.* — Nombreuses cellules colorées en rouge dans le tissu conjonctif où plongent les invaginations épithéliales. Elles sont le plus souvent allongées, vaguement étoilées, appliquées sur les faisceaux conjonctifs.

Obs. VI. — *Sarcome du maxillaire inférieur; muqueuse gingivale.* — Cette dernière est respectée par le néoplasme. Les papilles contiennent un assez grand nombre de mastzellen rondes ou ovoïdes occupant tantôt l'axe, tantôt la périphérie de la papille, qui ne présente du reste pas de traces d'inflammation appréciable.

Les cellules isoplastiques sont également sinon très nombreuses, du moins remarquablement nettes au niveau du plan de division des vaisseaux, et dans le manchon des cellules qui les entourent. Leur forme varie à l'infini, ainsi que leurs dimensions ; quelques-unes sont rondes et contiennent un beau noyau d'apparence discoïde ; le plus grand nombre d'entre elles sont effilées. On en retrouve dans des zones d'infiltration périlymphatique qui apparaissent au milieu du tissu conjonctif.

Obs. VII. — *Large papillome du scrotum* — (Lésions ordinaires du papillome ordinaire en plaque, peu saillant.) Les mastzellen ne sont pas très nombreuses ; on en retrouve un certain nombre dans les colonnes conjonctives qui séparent les papilles allongées et élargies.

Obs. VIII. — *Épithélioma lobulé du poignet.* — (Épithélioma à globes cornés.) Les mastzellen sont assez rares ; on en retrouve quelques-unes dans les lésions conjonctives du lobule épithéliomateux, au contact immédiat de l'épithélium qu'elles ne pénètrent jamais, au pourtour de l'infiltrat sous-épithéliomateux qui n'en offre pas non plus dans son épaisseur.

Obs. IX. — *Fibro-sarcome de la vessie.* — Les mastzellen sont assez rares, et se présentent sous forme de cellules assez volumineuses, irrégulièrement arrondies, à contour assez peu net ; les noyaux ne sont pas très bien limités, et les granulations protoplasmiques peu prononcées. On les retrouve, çà et là, très clairsemées, parfois un peu plus nombreuses au voisi-

nage des vaisseaux ; elles n'affectent pas de ressemblance avec les cellules franchement fibreuses, ou avec celles qui se rapprochent de l'évolution sarcomateuse. On n'en trouve aucun dans des territoires conjonctifs dont les éléments semblent frappés de dégénérescence graisseuse.

Obs. X. — *Myôme de l'utérus.* — Les cellules rouges sont nombreuses, surtout au pourtour des vaisseaux sanguins ; on en trouve d'autres plus rares dans le tissu myomateux. Elles ont d'ordinaire une forme irrégulièrement arrondie ou polygonale; jamais celle des éléments musculaires lisses ni celle des cellules étoilées.

Obs. XI. — *Angiome sous-cutané de la face.* — On ne retrouve aucune cellule isoplastique dans l'épiderme; quelques-unes dans le derme. Le tissu angiomateux est représenté par une intrication de capillaires sanguins avec leur structure habituelle, c'est-à-dire représentés par une aire circulaire souvent remplie d'hématies et bordés par un endothélium et une couche de support très mince. Il est parfois à peu près impossible de pouvoir affirmer si quelques-unes de ces cavités vidées sont des capillaires sanguins ou lymphatiques. Elles sont séparées par des bandes de tissu conjonctif clair, assez pauvre en cellules ; dans ces travées conjonctives, on aperçoit de nombreuses mastzellen, Ce sont le plus souvent des cellules volumineuses arrondies ou ovalaires, beaucoup plus rarement allongées et polygonales. Le noyau en est gros, rond, fortement limité ; le protoplasma est fortement coloré en rouge d'une manière diffuse et contient peu de granulations. On voit quelques cellules isoplastiques allongées comme aplaties sur les membranes mêmes (en dehors) qui supportent l'endothélium des capillaires. Je n'en ai pas aperçu à l'intérieur de ceux-ci.

Obs. XII. — *Bourgeon sarcomateux histologiquement* (*excisé sur la poitrine d'un jeune homme*). — Le néoplasme même, sur la nature réelle duquel nous n'avons pas pu être renseigné, était formé par des cellules fusiformes, serrées en nappes ininterrompues et semées de lacunes vasculaires bordées d'endothélium. Il ne contenait aucune mastzellen. On en trouvait, au contraire, un petit nombre dans la zone conjonctive qui entourait le tissu néoplasique; elles y étaient de forme ovale, claires. Elles étaient plus nombreuses dans la région qui s'étendait de l'épiderme à la lésion ; elles y apparaissaient diminuées, rondes, assez petites, munies d'un noyau moins coloré que d'ordinaire.

Obs. XIII. — *Kyste dermoïde de l'ovaire.* — (Tumeur à tissus multiples contenant des formations épidermiques et endodermiques.) La paroi même du kyste est constituée comme à l'ordinaire par des bandes conjonctives fortement fasciculées dont la plus externe porte un revêtement épithélial. Entre ces bandes, nous notons la présence de nombreuses cellules roses allongées ou polygonales, volumineuses, à protoplasma fortement granuleux, à noyau un peu indécis, un peu noyé. Ces mastzellen sont extrêmement nombreuses dans les traînées de cellules embryonnaires (lymphocites et autres) qui s'étendent de loin en loin entre les travées conjonctives.

Il en existe un grand nombre au pourtour de formations qui représentent évidemment des glandes sébacées. Parfois, en pleine zone conjonctive, autour des vaisseaux, on les retrouve encore très nombreuses, en forme

de gros blocs irréguliers, presque remplis par un noyau fortement coloré.

Obs. XIV et XV. — *Papillomes du gland* (végétations). — Les cellules isoplastiques sont nombreuses; elles affectent des formes variées, surtout ovalaires ou régulièrement arrondies ; on les retrouve en grand nombre dans les énormes papilles fortement vasculaires ; on les retrouve aussi serrées sans ordre dans le derme où elles affectent des formes à peu près semblables à celle des éléments cellulaires du tissu : on sait que les cellules prennent un caractère général qui rapproche fortement leur morphologie de celle des éléments habituels au tissu conjonctif en prolifération : cellules ovalaires ou pointues, peu allongées, avec noyau énorme, riche en chromatine diffuse, raréfaction de la substance fondamentale, etc.

Obs. XVI. — *Bourgeon charnu exubérant développé sur une plaie simple.* — Les cellules rouges y existent, mais assez rares, généralement petites, arrondies, perdues dans des amas de lymphocytes. Elles sont un peu plus nombreuses dans les travées conjonctives qu'on retrouve alentour, et où les cellules ont une apparence fusiforme. Il n'a pas été possible de découvrir des rapports entre les lymphatiques ou les capillaires d'une part, et les cellules isoplastiques d'autre part.

Obs. XVII. — *Bourgeon charnu de la paroi d'un kyste dermoïde curetté et bourgeonnant.* — Les cellules isoplastiques y existent, plus nombreuses, isolées, semées sans ordre au milieu des cellules polymorphes qui constituent le stroma; elles-mêmes sont volumineuses, avec un gros noyau, ou au contraire, petites, irrégulières, à contours mal définis.

Obs. XVIII. — *Kyste épidermique.* — Le derme sous-épithélial contient de nombreuses mastzellen sans que d'ailleurs le tissu conjonctif présente de traces histologiques d'inflammation bien accusée. Tantôt les cellules rouges sont allongées suivant les faisceaux conjonctifs, souvent effilées ; tantôt, plus rarement, elles sont arrondies ou ovalaires ; elles sont allongées, surtout au voisinage de la vitrée (basale). Le noyau est toujours opaque, fortement coloré, de forme irrégulière; quelquefois une nappe cellulaire rose fort allongée, présente deux gros noyaux bout à bout, sans qu'on puisse saisir le plan de segmentation. Le protoplasma est diffus ou granuleux, à contours plus nets. On ne peut découvrir de localisation bien suppositive; il semble seulement que les mastzellen sont d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche de l'épithélium.

Obs. XIX. — *Folliculite granuleuse ancienne de la peau.* — Les mastzellen se voient principalement allongées dans l'axe des papilles, sensiblement orientées par rapport aux trajets lymphatiques. Elles sont assez nombreuses, arrondies ou irrégulières dans le plan vasculaire anastomotique superficiel ; on n'en aperçoit pas dans l'hypoderme.

Obs. XX. — *Bubon satellite d'un chancre simple.* — Dans les fentes lymphatiques du ganglion, on aperçoit, à l'intérieur, deux ou trois grosses cellules allongées finement et uniformément granulées, à bords nets ; le noyau est à peine visible, très pauvre en chromatine. Autour de ces fentes, dans le stroma, on aperçoit quelques cellules semblables perdues entre les cellules arrondies à noyau fortement teinté. La couleur de ces éléments est violette plutôt que rosée. Ils n'existent pas dans les zones éloignées des lymphatiques canaliculés.

Obs. XXI. — *Lymphome syphilitique pédiculé de la langue* (production hypertrophique de la syphilis secondaire). — Dans l'étendu du tissu embryonnaire semé de nombreuses lacunes lymphatiques, on retrouve çà et là des travées de tissu conjonctif en voie d'organisation. Dans ces travées, se trouvent des cellules isoplastiques arrondies, ou plus souvent allongées suivant les branches des faisceaux. Elles sont nombreuses au pourtour immédiat des capillaires, mais jamais je n'en ai vu dans l'aire de ceux-ci. On ne les retrouve pas non plus dans le stroma d'infiltration.

Obs. XXII. — *Plaques muqueuses préputiales.* — Les cellules rouges existent en nombre variable suivant les points. Elles sont particulièrement nombreuses dans l'axe des papilles où elles affectent toute espèce de formes; allongées, étoilées, polygonales. Elles occupent aussi avec prédilection les zones de tissu conjonctif qui avoisinent l'infiltrat syphilomateux ; elles y sont parfois allongées, souvent arrondies, globuleuses, munies d'un gros noyau opaque, discoïde, fortement apparent. Elles sont plus rares au pourtour de l'infiltrat lui-même et des manchons de cellules qui entourent les fentes lymphatiques et les capillaires ; on les retrouve dans les travées qui séparent les nappes d'infiltrations des syphilomes ; nulle part, on ne les retrouve à l'intérieur des nodules mêmes.

Obs. XXIII. — *Balanite syphilitique.* — Les mastzellen sont particulièrement nombreuses au-dessous de l'épiderme ; on en aperçoit qui ont pénétré jusqu'entre les pieds des cellules de la couche génératrice.

Obs. XXIV. — *Balanite syphilitique.* — Les cellules isoplastiques sont nombreuses à la périphérie des bandes d'infiltrations embryonnaires qui traversent le derme ou le parcourent.

Obs. XXV. — *Syphilome tertiaire du testicule.* — On voit quelques mastzellen arrondies, semées dans les bandes de tissu conjonctif qui entourent les artérioles fortement épaissies. On les retrouve encore, arrondies, ovales avec leur apparence et leurs rapports ordinaires dans les zones de tissu conjonctif lâche qui se présentent çà et là.

Obs. XXVI. — *Tuberculose de la peau.* — Un nodule tuberculeux dans l'étage profond du derme. Ici, les cellules plasmatiques de Unna sont admirablement caractérisées par le réactif et apparaissent en bleu avec leur noyau à chromatine grenu, etc. Les cellules isoplastiques sont extrêmement nombreuses à la périphérie des plasmomes ; on les retrouve aussi longtemps que les cellules plasmatiques mêmes, d'autant plus nombreuses que ces dernières sont moins touffues ; elles ne dépassent pas le plasmome, et manquent complètement dans le territoire de dégénération. Leur forme est identique à celle des cellules plasmatiques, ainsi que leurs dimensions. Un grand nombre s'en différencie parce que le noyau est opaque ; d'autres paraissent absolument semblables.

Les mastzellen sont peu nombreuses dans le derme papillaire.

Obs. XXVII. — *Bords d'un ulcère de jambe de nature?* — La lésion s'indique par une hypertrophie énorme des papilles et l'état myxoïde du derme. Les cellules rouges sont nombreuses, petites, irrégulières dans l'axe des papilles. On peut en retrouver avec certitude quelques-unes au milieu de l'épithélium même (d'ailleurs fortement hypertrophié), à 2 ou 3 rangées de cellules au delà de la couche cylindrique génératrice. Quelques papilles

sont manifestement infiltrées d'éléments embryonnaires ; les mastzellen s'y retrouvent nombreuses, de forme ellipsoïde, polygonale ou allongée, munies d'un noyau volumineux et opaque.

Obs. XXVIII. — *Dermatite variqueuse.* — (Avec forte stase sanguine.) Épiderme plan, derme myxoïde ; forte pigmentation. On aperçoit quelques cellules isoplastiques assez rares, petites, arrondies ou irrégulières dans les manchons d'infiltration cellulaire qui entourent le trajet hémato-lymphatique du derme.

Obs. XXIX. — *Uréthrite ancienne.* — Dans le tissu conjonctif profond, les cellules isoplastiques sont nombreuses ; souvent elles ont une forme étoilée, pyramidale, allongées qu'elles sont suivant les faisceaux ; on les retrouve aussi au milieu de l'atmosphère des cellules rondes sous-épithéliales, rondes elles-mêmes, presque remplies par leur gros noyau opaque. Elles se retrouvent avec prédilection autour des lacunes vasculaires sanguines. Quelques-unes de ces mastzellen ont une apparence un peu spéciale. Le protoplasma est presque diffus, peu ou pas granuleux, et cette nappe rose contient un énorme noyau lui-même presque transparent, très pauvre en chromatine.

Les cellules rouges sont également très nombreuses au pourtour des évaginations glandulaires uréthrales ; mais non au-dessous de la muqueuse.

Obs. XXX. — *Chéloïde cicatricielle.* — (Atrophie de l'épiderme, état plan ; pas trace d'inflammation.) Pas de cellule isoplastique dans le derme papillaire. Dans le tissu conjonctif sous-jacent, dans celui qui avoisine les trajets lymphatiques et les capillaires sanguins, les cellules rouges sont au contraire nombreuses et belles, quelques-unes de forme effilée ou étoilée sont appliquées contre la paroi même des capillaires. La plupart sont allongées, suivent les faisceaux connectifs, munies d'un gros noyau fortement coloré et opaque, arrondi ou ovalaire ; parfois 2 noyaux sont fortement rapprochés, comme bout à bout dans une seule masse protoplasmique. Il paraît probable, d'après l'inspection de préparations, que l'apparence allongée ou circulaire de ces cellules et de leur noyau est en rapport avec leur plan de section ; si les faisceaux ordonnateurs des cellules sont coupés transversalement, elles apparaissent arrondies ; s'ils sont coupés parallèlement, elles sont allongées.

Obs. XXXI. — *Peau de tatouage.* — Les mastzellen sont assez rares dans le derme, rares, petites, serrées en plein tissu sain. Elles sont plus nombreuses, arrondies ou polygonales, généralement petites dans les zones qui entourent les vaisseaux du tissu conjonctif sous-cutané.

III

En résumé, sur cinquante pièces différentes, trente et une sont affectées de cellules isoplastiques bien caractérisées. Les précédentes observations suffisent pour montrer l'extrême diversité des lésions susceptibles d'en offrir ; les quelques renseignements que nous avons donnés achèvent d'*ôter toute espèce de signification pathogénique à l'existence de ces éléments*. En effet, parmi les pièces qui en man-

quaient il s'en trouve quatre de molluscum contagiosum où le stroma conjonctif était extrêmement restreint ; or nous avons dit que Torök et Tommasoli avaient au contraire signalé des mastzellen. En pareil cas les acnés diverses (acné hypertrophique, Lesser ; acné nécrotique, Dubreuilh), le mycosis fongoïde (Philippson, Leredde) une foule d'autres lésions indiquées par Unna, Jadassohn, achèvent de compléter la liste que nous avons dressée d'examens personnels (1).

Mais si les cellules isoplastiques apparaissent de par leur banalité comme des éléments dépourvus de toute signification spécifique, il n'en reste pas moins intéressant de nommer leurs caractères morphologiques, leur localisation et leur nature probable.

IV

Morphologie. — Les cellules isoplastiques ne se différencient absolument que par leur réaction colorante spéciale. Leur forme, leurs dimensions, les détails de structure de leur protoplasma et de leur noyau sont absolument variables et ne permettent pas de les distinguer des cellules ambiantes du tissu conjonctif normal ou altéré.

Forme. — Il y en a de rondes, tantôt petites, ayant à peu près les dimensions d'un lymphocyte, tantôt au contraire plus considérables ; un grand nombre sont irrégulières, polygonales, sans angles prononcés ; d'autres sont allongées, plus ou moins effilées ; d'autres enfin pyramidales, presque étoilées ; quelques-unes sont petites, d'autres au contraire assez étendues. Les contours en sont généralement bien définis, grâce à la coloration du protoplasma ; d'autres fois ils sont flous, comme si le protoplasma avait coulé.

L'état du protoplasma est particulièrement intéressant : dans un grand nombre de cellules isoplastiques, le protoplasma présente des granulations caractéristiques, fortement teintées en rouge par le bleu polychrome. Ces granulations sans forme définie sont parfois assez volumineuses, parfois aussi fines. Leur distribution dans la cellule n'a rien de spécial, cependant il m'a paru qu'elles étaient d'autant plus volumineuses et nombreuses qu'elles étaient plus rapprochées du noyau. Exceptionnellement, on les aperçoit dans les couches les plus extérieures de la nappe protoplasmique. Ces granulations ne sont pas aussi importantes qu'on le croit dans la détermination des mastzellen.

Si l'on admet comme nous que la réaction colorante est suffisante pour caractériser cette catégorie des cellules d'Ehrlich, on arrive à ne leur accorder qu'une valeur très relative. En effet, un bon nombre

(1) Cf. en outre les examens de Niehus (cavernite), de Unna, de Quinquaud et Nicolle (urticaires), etc., etc.

présente un protoplasma à tissu granuleux, ou même diffus (au sens classique du mot). Enfin, d'autres fois, il paraît absolument homogène.

Néanmoins, il faut considérer comme une particularité habituelle aux cellules isoplastiques l'existence de granulations rouges intra-protoplasmiques.

L'état du noyau est également variable ; il concorde généralement à celui des cellules bleues ambiantes. Cependant, il est souvent plus volumineux, opaque, richement coloré ; je pense que cette coloration est toujours *bleue*, et qu'il n'apparaît violet que parce qu'il est entouré d'une couche protoplasmique rouge. D'ordinaire les contours sont bien limités ; il est rond, comme discoïde, c'est-à-dire un peu moins opaque au centre que sur les bords. On n'y voit ni nucléoles, ni kariokinèse.

Je dois reconnaître que cet état du noyau qui le rapproche sensiblement de celui des grands leucocytes mononucléaires peut être aussi considéré comme une particularité générale des cellules isoplastiques.

Cependant, il est loin d'en être toujours ainsi, surtout quand la cellule rouge en question est petite. Rarement, j'ai cru reconnaître à ce noyau des mastzellen les caractères habituels de celui des cellules plasmatiques de Unna (état granuleux de la chromatine, etc.) ; c'était du reste précisément autour d'un plasmome tuberculeux des mieux caractérisés qu'on les découvrait.

J'ai dit que je n'avais pas pu prendre connaissance d'un processus de division ; cependant, quelquefois deux noyaux peu éloignés l'un de l'autre, comme mis bout à bout, occupaient le centre d'une masse protoplasmique rouge allongée qui semblait n'être point partagée.

Enfin çà et là on aperçoit exceptionnellement des plaques protoplasmiques roses, dépourvues de noyau apparent, peut-être des cadavres de mastzellen, peut-être des altérations de rasoir.

Jamais de cellules géantes, ni de cellules épithéliales quelconques, ni de cellules musculaires ne m'ont offert la réaction rose. C'est là du reste une question qui sera traitée en étudiant les localisations et les rapports de ces éléments.

Localisation. — Les cellules isoplastiques se trouvent dans le tissu conjonctif, très exceptionnellement dans le tissu épithélial et à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Dans le tissu conjonctif elles occupent des situations variables à l'infini. On peut pourtant les examiner dans le tissu conjonctif sain ordinaire, dans les papilles, dans les zones périvasculaires, au pourtour des infiltrations cellulaires dites embryonnaires.

Au sein des travées conjonctives du tissu cellulaire sous-cutané, les cellules isoplastiques offrent l'apparence et les rapports habituels

aux cellules conjonctives habituelles ; elles ont la même forme, la même dimension, les mêmes dispositions. Elles s'en distinguent par la coloration rouge et les granulations plus ou moins nombreuses du protoplasma, et aussi par la présence d'un noyau plus volumineux et surtout plus fortement coloré par les réactifs. Quelquefois, on trouve en plein tissu cellulaire des cellules rouges isolées, arrondies avec un beau noyau discoïde central. Je ne sais si elles sont ainsi représentées suivant leur type réel, ou si, simplement, ce ne sont pas des cellules sectionnées perpendiculairement à leur axe d'allongement ; je ne vois rien qui permette de les différencier d'éléments fusiformes qu'on rencontre normalement dans le tissu conjonctif sain à tendance vers la formation fibreuse.

Il arrive que les cellules isoplastiques paraissent réunies d'une manière tout à fait désordonnée dans le tissu conjonctif ; mais c'est l'exception ; le plus souvent, elles affectent une prédilection marquée pour la *zone qui avoisine les fentes lymphatiques et principalement les vaisseaux sanguins.* Les pièces que nous avons examinées étant empruntées à des lésions, on constate à peu près constamment de l'infiltration cellulaire plus ou moins intense autour de ces fentes et de ces trajets ; on sait du reste, que même dans la peau normale, il en est presque toujours ainsi. Les mastzellen sont souvent nombreuses parmi ces cellules d'origine diapédétique ou proliférative. Elles leur sont du reste semblables : même forme vaguement arrondie, bords irréguliers, peu nets, noyau énorme eu égard à la dimension de la cellule et fortement coloré.

Quelquefois, les mastzellen retrouvent leur forme allongée, pyramidale ou étoilée ; je les ai ainsi aperçues comme collées à la limitante des dilatations vasculaires qui composaient l'ensemble d'un angiome sous-cutané. Je ne les ai pas surprises dans leur migration à travers la paroi même du vaisseau ; mais je me crois pourtant autorisé à les regarder comme des leucocytes en diapédèse, voire même peut-être en mouvement amæboïde.

Dans l'épaisseur même *des épithéliums,* j'ai rencontré des cellules rouges 4 fois ; 2 pièces se rapportaient à des épithéliomas lobulés ectodermiques ; une représentait simplement une hypertrophie épithéliale d'origine irritative (bord d'une ulcération septique chronique). Les mastzellen présentaient toujours la même apparence ; celle d'une petite cellule ronde, à petit noyau central également rond, à protoplasma purement granuleux, peu condensé à la périphérie. Ces cellules étaient rares, toujours isolées, logées entre les cellules épithéliales.

Tantôt on les voyait entre les pieds des cellules cylindriques de la couche génératrice ; tantôt un peu plus en avant, à deux ou trois rangées cellulaires de la basale ; tantôt moins fréquemment, en pleine

nappe épithéliale. Jamais elles n'atteignirent les couches cornées ou les zones à éléidine.

Dans tous les cas, les cellules rouges étaient, sauf réaction colorée, identiques aux leucocytes migrateurs qui pénètrent les épithéliums.

Nous avons dit qu'à l'intérieur même des *vaisseaux sanguins* nous n'en avons pas rencontré : cela n'est pas tout à fait exact ; sur des pièces d'intestin grêle de l'homme, excisées sur le vivant, nous avons pu en voir de non douteuses, mêlées aux amas de globules rouges ; elles y présentaient l'aspect, la forme et les dimensions des leucocytes à noyau non partagé et cette préparation achevait de rendre très probable la possibilité de constater la réaction rouge sur des leucocytes en diapédèse. Je rappelle brièvement qu'Ehrlich avait signalé ces cellules à granulations γ, dans le sang.

Il faut aussi tenir un compte considérable de l'élection manifeste affectée par les cellules isoplastiques pour le voisinage des vaisseaux sanguins et lymphatiques du derme.

Dans un cas du moins, nous avons pu retrouver de la façon la plus nette des mastzellen *dans l'aire des lymphatiques canaliculés* d'une adénite satellite de chancre simple (non virulente d'ailleurs). Leur forme ovalaire, la netteté des bords, surtout la transparence du noyau leur donnait un aspect un peu inaccoutumé qu'on leur retrouvait sur les territoires avoisinant les lymphatiques.

Je rappelle que Neuburger considère la présence des mastzellen comme exceptionnelle dans les sécrétions et les suppurations. Mais Unna les as vues et décrites dans le liquide des vésicules de la miliaire.

Quels rapports existent entre les cellules isoplastiques et les éléments qui constituent les infiltrats des cellules rondes (lymphocites, grands leucocytes mononucléaires, cellules plasmatiques, etc.) ? En général, elles sont nombreuses au pourtour et au voisinage ; mais elles ne pénètrent qu'exceptionnellement dans l'aire de l'inflammation histologique. Le plasmome du lupus n'en présente point dans son centre ; il en est au contraire entouré en abondance.

Le plus généralement alors, les cellules sont de dimensions moyennes, munies d'un gros noyau opaque, à bords nets, et offrent en somme l'aspect attribué aux grands leucocytes mononucléaires ; souvent ici, les cellules isoplastiques sont exactement comparables aux lymphocites.

La question des liens qui existent entre les cellules plasmatiques et certaines cellules isoplastiques est plus indécise. Cependant, contre l'avis de Unna (1), je crois que des cellules plasmatiques

(1) Si toutefois c'est là ce qu'il veut dire quand il déclare qu'il n'existe pas de « übergang » entre les cellules plasmatiques et les mastzellen.

vraies peuvent présenter la réaction rouge. Ceci soulève une question que nous ne pouvons éviter. On peut se demander si les cellules isoplastiques n'appartiennent pas à la série lymphatique, et ne représentent pas des états différents et particuliers du ou des leucocytes. Le fait que les cellules plasmatiques authentiques peuvent devenir des mastzellen, irait directement à l'encontre de l'opinion de Unna sur l'origine des cellules plasmatiques. Je renvoie le lecteur à un précédent article de M. Ménahem-Hodara sur le sujet à propos duquel des débats assez vifs s'élevèrent entre l'école de Hambourg et la « maison de Breslau ». Je n'entends absolument pas conclure ici à l'origine diapédétique des cellules plasmatiques. Mon maître Renaut a jadis montré le rôle de la prolifération des cellules fixes dans l'inflammation érysipélateuse. Pour nous qui ressortissons en somme à la tradition de Ranvier, nous ne sommes pas éloigné d'admettre que tous les éléments cellulaires du tissu conjonctif sont d'origine lymphatique; il n'y a donc, en ce qui concerne les cellules isoplastiques, qu'un intérêt secondaire à savoir si elles peuvent représenter des éléments d'origine uniquement proliférative, et surtout je considère comme impossible de trouver là un argument contre les données fournies et soutenues par Unna et ses élèves.

V

Ces données sont, je pense, suffisantes pour que nous puissions préciser la signification réelle et prévue des mastzellen; elles le sont également, je l'espère, pour que nous puissions éviter le reproche de nous fier trop complètement à la morphologie cellulaire.

Toutes les cellules qui entrent dans la constitution du tissu conjonctif normal ou pathologique sont susceptibles de présenter la réaction colorante des cellules isoplastiques, des mastzellen; cellules fixes, lymphocytes, grands leucocytes mononucléaires, cellules migratrices, cellules plasmatiques, etc. Les diverses variétés de leucocytes qui se rattachent étroitement au système conjonctif possèdent la même propriété.

La réaction caractéristique indique simplement un état chimique, et n'a pas de rapport exact avec un état morphologique particulier. L'état granuleux du protoplasme est un prétexte de différenciation insuffisant.

Que faut-il conclure encore ?

On doit considérer que l'ensemble des cellules isoplastiques a un premier terme qui est le leucocyte; je n'aborde pas ici la question des éosinophiles, car je ne possède aucun renseignement personnel qui permette actuellement d'établir des rapports entre elles et les mastzellen.

En second lieu, c'est principalement dans le tissu conjonctif que les diverses formes de cellules lymphatiques sont le plus aptes à se modifier.

En troisième lieu, il faut se souvenir que les clasmatocytes de Ranvier offrent plus d'un point de ressemblance avec quelques formes de cellules isoplastiques.

Ce serait donc un argument de plus en faveur de la théorie de la nature et de l'origine lymphatique des éléments cellulaires du tissu conjonctif normal ou enflammé.

Est-il possible de donner une explication immédiate des phénomènes ?

Il est vraisemblable que la réaction colorante est en rapport avec des modifications chimiques des cellules susceptibles de se transformer dans ce sens. Je renvoie aux travaux indiqués plus haut le lecteur désireux de renseignements trop techniques pour prendre place ici, et auxquels nous n'avons malheureusement rien à ajouter pour notre compte (1). On peut dès lors se demander si le chimisme des éléments cellulaires n'est pas dans un état d'équilibre souvent assez peu prononcé et si des causes très minimes ne suffisent pas pour le renverser.

En tout cas, je ne crois pas que le métabolisme chimique indique un état régressif des cellules. Le seul fait de « la vie » suppose des changements continuels dans la végétation du protoplasme, et dans son équilibre chimique.

En pratique on ne peut accorder à la présence ou à la fréquence des cellules isoplastiques aucune signification.

— Un mot encore à propos de la dénomination que nous avons adoptée pour répondre à celle des mastzellen. L'extrême inconvénient qu'il y a à transporter dans une autre langue un mot d'ailleurs peu représentatif suffit pour nous excuser d'avoir employé une nouvelle dénomination ; je crois que le lecteur français qui ne serait pas au courant de ces questions un peu spéciales comprendra plus aisément ce terme que l'appellation originelle d'Ehrlich.

Au reste notre expression n'a qu'une valeur éphémère ; il est évident que le jour où nous connaîtrons exactement l'état chimique réel qui est responsable des réactions colorantes spéciales, nous définirons avec lui les éléments que nous avons étudiés.

(1) Mon ami le Dr Brainet et moi essaierons ailleurs de résumer l'état actuel de la question et aussi, s'il est possible, de poser des conclusions un peu plus explicites.

CAS TYPIQUE DE GOMME DU CORPS CILIAIRE AVEC REMARQUES SUR LES TUMEURS SYPHILITIQUES DE LA PARTIE ANTÉRIEURE DU TRACTUS UVÉAL EN GÉNÉRAL

Par le Dr **Ostwalt.**

Nous savons aujourd'hui que 2 à 3 p. 100 au plus des personnes atteintes de syphilis présentent une iritis spécifique simple au cours de leur vérole. Infiniment plus petit encore est le nombre des malades chez lesquels il survient des tumeurs syphilitiques dans l'iris ou dans le corps ciliaire. Cela n'empêche pas qu'il s'en trouve déjà une série assez respectable de pareilles observations dans la littérature ophtalmologique. Seulement il existe encore une confusion considérable quant à la classification nosologique de ces tuméfactions-là. Bien que déjà en 1855 Desmarres (1) ait qualifié nettement de « papules » les proliférations syphilitiques de l'iris qui se montrent en même temps qu'une éruption de syphilides sur la peau ou quelque temps après et qu'il ait insisté expressément sur leur nature condylomateuse, la plupart des auteurs de tous les pays ont continué à décrire comme gomme de l'iris, resp. du corps ciliaire, toute excroissance de ces parties du tractus uvéal survenant chez un syphilitique, sans se préoccuper des caractères cliniques différentiels de ces tumeurs, ni de la période de la diathèse syphilitique pendant laquelle elles apparaissent.

Même le travail si consciencieux et si documenté de Widder (2), paru en 1881, n'y a pas changé grand'chose. L'auteur y démontre que les gommes de l'iris sont extrêmement rares et que presque tout ce qu'on avait désigné comme telles n'était en réalité que des papules syphilitiques. M. Widder établit les caractères différentiels des papules ou condylomes de l'iris d'une part, et des véritables gommes de cette membrane d'autre part, comme suit :

« La papule est une espèce de tubercule plus ou moins gros, formant sur l'iris une élévation plate (type lenticulaire), ou bien faisant saillie en forme de massue ou de cône (type miliaire). Elle est très abondamment pourvue de vaisseaux, en partie provenant du stroma irien, en partie néoformés, et possède par cela même une couleur jaune rougeâtre à brun foncé ou rouge brunâtre. »

Quant à son involution, elle aurait lieu par simple résorption. Tout au plus arriverait-il quelquefois une légère atrophie du tissu superficiel de l'iris à l'endroit de la papule disparue.

La gomme de l'iris au contraire, est comme toutes les gommes extrêmement pauvre en vaisseaux. Sa couleur est pour cette raison jaune ou gris jaunâtre et par suite de sa vascularisation insuffisante

elle subit de bonne heure une dégénérescence graisseuse et caséeuse qui procède du centre vers la phériphérie et qui fait que la tumeur tombe tôt ou tard en miettes.

La manière de voir de Widder est partagée à l'heure qu'il est, par presque tous les ophtalmologistes qui possèdent une compétence spéciale en cette matière. Je ne citerai ici que Panas (3), Alexander (4), et Fuchs (5).

Il faut donc distinguer nettement les papules du tractus uvéal ayant les caractères sus-indiqués et qui sont des manifestations de la période secondaire de la vérole, d'avec les gommes qui apparaissent exclusivement au stade tertiaire de la syphilis. Tandis que les premières ont une certaine prédilection pour la surface de l'iris sans pourtant dédaigner le corps ciliaire, l'iris se prête mal au développement primitif des gommes à cause de sa minceur et de la délicatesse de sa structure, ainsi que Virchow l'a fait remarquer depuis longtemps. Ces tumeurs ont plutôt pour siège primitif le corps ciliaire d'où elles se propagent secondairement soit du côté du corps vitré et de la choroïde, soit du côté de l'iris et de la chambre antérieure, soit vers la sclérotique et la conjonctive, soit dans plusieurs de ces directions à la fois.

Un certain nombre d'auteurs se sont basés uniquement sur l'existence chez un syphilitique d'une saillie plus ou moins forte du globe oculaire près du bord cornéen, c'est-à-dire dans la région ciliaire pour porter le diagnostic de tumeur syphilitique du corps ciliaire. Nous croyons pouvoir affirmer que ce symptôme seul n'y suffit pas. Cette tuméfaction à la surface du globe ne serait due, en cas de papule ou de gomme du corps ciliaire, qu'à un empiètement secondaire de la végétation sur la sclérotique et le tissu épiscléral. Donc s'il n'y a que ladite saillie extérieure sans d'autres preuves concluantes de la présence d'une affection du corps ciliaire, nous sommes seulement en droit de parler d'une papule ou d'une gomme de la sclérotique ou de l'épisclère, ainsi que l'ont fait entre autres MM. Panas (6), Galezowski (7) et Fromaget (8), dans les observations qu'ils ont relatées et où il n'y avait que la saillie sus-mentionnée.

Lors même que le développement de la tumeur extérieure s'accompagne ou est précédé d'une iritis plastique simple, le diagnostic de « syphilide primitive du corps ciliaire » n'est pas encore suffisamment assuré, quoique l'envahissement du tractus uvéal par la tumeur soit déjà plus probable dans ce cas-là. Cette probabilité augmente encore lorsqu'on constate la présence de flocons dans le corps vitré. Le diagnostic en question ne devient absolument sûr que dans le cas où l'on peut constater avant l'apparition de la tumeur extérieure, ou tout au moins en même temps qu'elle, une tuméfaction intraoculaire siégeant dans la région ciliaire.

Si nous analysons d'après ces données, les cas de soi-disant tumeurs syphilitiques du corps ciliaire publiés par les auteurs ophtalmologistes, il n'y en a pas mal qui ne résistent pas à notre critique. Dans un travail récent Busse (9) a tâché de réunir toutes les observations de la littérature, au nombre de 24, auxquelles il a ajouté un cas à lui personnel. Nous en avons recueilli 4 autres, ce qui a porté le chiffre total à 29. A en juger d'après les descriptions, quelquefois par trop sommaires, dans 15 de ces 29 observations il s'agissait de papules syphilitiques ; ce sont : 2 cas de Arlt (10), les 2 cas de Schmidt (11), les 3 derniers cas de Barbar (12), le cas de Fuchs (13), les deuxième, troisième, quatrième et cinquième cas de Ayres (14), le cas de Busse (*l. c.*) et le premier cas d'Alexander (15), enfin l'observation de M. Seggel (16). Au moins 5 de ces 15 cas (le deuxième cas de Barbar, les deuxième, troisième, et cinquième cas de Ayres et le cas de Seggel, ne remplissent même pas les conditions dont nous avons parlé plus haut, et qui sont nécessaires pour admettre le diagnostic d'une papule du corps ciliaire.

En éliminant ces 15 cas-là, il reste donc encore 14 observations qui pourraient peut-être mériter le nom de « gomme de la *région* ciliaire ». Mais il y a encore 5 parmi ces 14 cas qui ont été publiés sans détails suffisants pour pouvoir décider à quelle catégorie de tumeurs syphilitiques ils appartiennent. Nous voulons parler de deux autres cas de Arlt (17), celui de Mauthner (18), la deuxième observation d'Alexander (19), enfin celle de Conner (20).

Il ne reste donc en tout que 9 observations où la nature gommeuse des tumeurs de la région ciliaire soit à peu près assurée ; 4 fois parmi ces 9 cas il s'agissait plus que probablement de simples gommes sous-conjonctivales où rien ne justifie le diagnostic de tumeur syphilitique du corps ciliaire [premier cas de Barbar (*l.c.*), le premier et le dernier cas de Ayres (*l.c.*) et l'observation de Campart (21)].

Le nombre des véritables gommes du corps ciliaire se réduit donc, comme nous le voyons, au chiffre très modeste de 5. Encore faut-il faire une réserve à l'égard du cas de Von Hippel (22) où la gomme avait envahi toutes les membranes de l'œil, de sorte que le terme de « gomme du corps ciliaire » n'y est plus à sa place. L'auteur ne l'a pas non plus choisi lui-même et j'aurais laissé de côté cette observation, si Busse (*l. c.*) ne l'avait rangée parmi les tumeurs syphilitiques du corps ciliaire.

Il y aurait donc dans toute la littérature médicale, autant que je voie, en tout et pour tout 4 cas où l'on a eu affaire à de véritables gommes du corps ciliaire. Ce sont les cas de Alt (23), Woïnow (24), Loring-Eno (25) et Widder (*l. c.*, p. 155). Dans le cas d'Alt le diagnostic n'avait même pas été posé avant l'énucléation ; Knapp avait énucléé l'œil en question à cause d'une « irido-cyclite spécifique »

très douloureuse. Ce n'est qu'à l'examen anatomique, qu'on constata la présence de la gomme qui ne s'était pas encore frayé de chemin ni dans la chambre antérieure ni à travers la sclérotique.

Dans le cas de Woïnow la tumeur s'était également accrue exclusivement vers le corps vitré, mais on avait pu la découvrir à l'ophtalmocospe et à l'éclairage oblique.

Enfin dans les cas de Widder et de Loring-Eno, la gomme s'était propagée d'une part dans la chambre antérieure, d'autre part à travers la sclérotique jusque sous la conjonctive.

D'après ce qui précède on a pu se rendre compte de l'extrême rareté des gommes du corps ciliaire. Je me crois donc autorisé de relater un peu plus en détail un cas de gomme du corps ciliaire qu'il m'a été donné d'observer dans ces derniers temps et où j'ai eu la possibilité de suivre pas à pas toutes les phases de l'évolution de la tumeur. Cette observation offre plus qu'un intérêt purement ophtalmologique en tant qu'elle nous permet de tirer quelques conclusions sur le procès de l'involution des gommes en général.

Observation. — Le 3 juin 1895 je fus appelé chez M. X..., âgé de 39 ans, alité depuis plusieurs semaines à cause d'une cystite aiguë d'origine inconnue. Le malade dit que son œil droit était enflammé depuis huit jours et que l'inflammation avait surtout augmenté depuis deux jours.

Je constatai ceci :

L'œil droit était le siège d'une injection épisclérale intense. Par-ci, par-là il y avait même quelques petites ecchymoses. La cornée était *in toto* légèrement trouble. En haut et en dehors, tout à fait au bord scléral de cette membrane, on remarquait un petit foyer blanc jaunâtre d'environ 1 millimètre et demi à 2 millim. de diamètre.

Je prenais d'abord ce foyer pour un petit abcès marginal et très profond de la cornée, et ne pensais point à un rapport de cette affection avec l'infection syphilitique que le malade avait subie 14 ans auparavant et qu'il avait traitée d'après la méthode Raspail. Il n'avait, du reste, plus présenté aucune manifestation syphilitique pendant ces 14 années. Depuis 8 ans il est marié et sa femme a donné naissance à trois enfants exempts de toute tare héréditaire et d'une santé parfaite à ce qu'il paraît. Elle n'a avorté qu'une fois entre deux accouchements normaux. A l'heure qu'il est elle est enceinte pour la cinquième fois et sa grossesse s'approche de sa fin sans trouble aucun.

Je prescrivis d'abord un traitement antiphlogistique simple (sangsues à la tempe, compresses chaudes au sublimé, instillation d'atropine pour combattre la légère irritation de l'iris).

Ce traitement amena tout au plus une certaine diminution du trouble diffus de la cornée. Il n'empêcha pas, par contre, que le foyer blanc jaunâtre sus-mentionné ne s'étendît davantage.

Déjà à la deuxième visite, le 5 juin, je pus me convaincre que ce foyer ne siégeait pas dans le tissu cornéen, mais qu'il s'agissait d'une petite pro-

lifération qui provenait de l'angle de la chambre antérieure et s'était mise en contact avec la surface postérieure de la cornée.

Elle formait ce jour-là le point de départ d'une exsudation gélatineuse qui remplissait une partie de la moitié temporale de la chambre antérieure et ne tardait pas à disparaître au bout de quelques jours.

La petite tuméfaction augmentait de volume de jour en jour.

Déjà le 7 juin je constatai en bas et en dehors du premier nodule et en contact avec lui une seconde petite végétation, arrondie comme la première, et provenant, comme elle, de l'angle irien. Cinq jours plus tard le deuxième petit nodule était suivi d'un troisième contigu à celui-là.

Depuis le 10, c'est-à-dire depuis le moment où j'avais acquis la conviction que j'avais devant moi une tumeur gommeuse, j'instituai un traitement antisyphilitique. (Je faisais tous les deux jours au moins une injection de 1 centigr. de sublimé.)

La tuméfaction s'accrut d'abord encore, malgré ce traitement. Les trois saillies augmentaient de volume dans tous les sens et la chambre antérieure allait en s'approfondissant dans sa moitié temporale. Peu à peu les trois nodules se confondirent de plus en plus et leur surface, jusqu'alors lisse, devint irrégulière.

A aucun moment je ne pus découvrir de vaisseaux dans la tumeur.

La tension de l'œil était légèrement exagérée pendant le développement de cette dernière, et le malade accusait de temps à autre des douleurs présentant tous les caractères de douleurs glaucomateuses pas trop véhémentes.

Entre temps il était survenu une iritis très intense. La pupille était couverte d'une membrane exsudative assez épaisse, et l'acuité visuelle était réduite à la seule perception de la lumière.

Le 17, c'est-à-dire trois semaines après le début des premiers symptômes, deux semaines après mon premier examen et une semaine après l'inauguration du traitement spécifique, la tumeur, qui représentait alors une masse unique, occupait le tiers supéro-externe de la chambre antérieure et s'avançait jusqu'au bord de la pupille fortement rétrécie. Encore à ce moment-là on pouvait constater nettement une petite fente qui séparait de l'iris le bord inféro-interne de la gomme.

Ce jour-là on remarqua pour la première fois une saillie sous-conjonctivale de la forme d'une lentille aplatie, qui s'était développée en haut et en dehors près du bord cornéen, à l'endroit correspondant au siège de la tumeur intra-oculaire.

Cette dernière s'était agrandie d'une façon particulièrement rapide dans les deux derniers jours. Mais, malgré cela, la pression intra-oculaire était redevenue normale et je constatai au fond de la chambre antérieure comme un petit hypopyon linéaire. En réalité il s'agissait de petits débris de la tumeur en voie de désagrégation, qui s'étaient précipités au fond de la chambre antérieure et qu'on pouvait bien distinguer à l'aide d'une loupe cornéenne.

L'apparition de ce pseudo-hypopyon, ainsi que le retour de la pression intra-oculaire à l'état normal malgré l'agrandissement rapide de la gomme, me faisaient supposer que les quatre injections de sublimé faites jus-

qu'alors avaient déjà suffi pour arrêter le développement actif de la tumeur et préparer sa métamorphose régressive. On ne pouvait que mettre sur le compte d'une imbibition d'humeur aqueuse l'augmentation brusque du volume de la tuméfaction qui coïncidait avec la diminution de la pression de l'œil, et le pseudo-hypopyon était déjà un indice certain de l'émiettement imminent de la gomme.

En effet, quand je revis le malade deux jours plus tard, l'aspect de l'œil avait changé d'une façon tout à fait frappante. La tumeur gommeuse de la chambre antérieure avait complètement disparu comme les masses d'albumine coagulée disparaissent dans une solution de pepsine acidulée, et, tout comme cette dernière, l'humeur aqueuse se trouvait dans un état d'opalescence prononcée. Le pseudo-hypopyon avait considérablement augmenté, et l'on y distinguait nettement des parcelles grumeleuses jaunâtres, débris de la tumeur disparue.

J'insiste sur ce fait qu'à l'endroit qui avait été couvert auparavant par la prolifération gommeuse, l'iris ne différait en rien du restant de cette membrane, ce qui prouve que la tuméfaction n'avait pas empiété sur le diaphragme oculaire, mais qu'elle s'était seulement intercalée entre lui et la cornée. Celle-ci ne se trouvait pas altérée non plus, abstraction faite d'un léger trouble diffus, et d'une petite tache opaque, blanchâtre, semilunaire, légèrement vascularisée et située à l'extrême périphérie de la cornée, là où la gomme s'était mise au début en contact avec cette membrane.

Quant à la saillie de la sclérotique, près du bord cornéen, elle était sensiblement plus prononcée que deux jours avant. L'augmentation de volume s'était faite, là aussi, tout d'un coup si brusquement, que je n'hésitai pas à l'attribuer également à l'imbibition et à en prévoir la prompte résorption.

Je ne m'étais pas fait d'illusions. Quatre jours plus tard, c'est-à-dire le 23 juin la proéminence scléroticale avait aussi complètement disparu et le globe de l'œil, fortement déformé jusqu'à ce moment-là, avait retrouvé sa forme normale. Je n'avais fait alors que 8 injections de sublimé.

A partir de ce moment-là l'éclaircissement de la cornée et de l'humeur aqueuse faisait des progrès rapides. Sous l'action de l'atropine, resp. de la duboisine, les synéchies postérieures se rompirent, sauf quelques-unes qui sont restées définitivement. Le pseudo-hypopyon disparut complètement au bout de quelques jours. Il ne subsistait encore quelque temps qu'un certain nombre de petits dépôts punctiformes brunâtres sur la membrane de Descemet. Ceux-ci aussi finissaient par se résorber peu de temps après.

Après la neuvième injection de sublimé il fallait interrompre la mercurialisation à cause de l'apparition d'une très légère stomatite. Le malade prenait à sa place et continuait à prendre durant des semaines encore 2 gr. et demi d'iodure de potassium par jour.

Déjà le 2 juillet l'acuité visuelle de l'œil malade s'était relevée à presque 6/8. Je pus pratiquer un examen ophtalmoscopique minutieux, qui ne fit découvrir aucun trouble du corps vitré, ni d'autres altérations intraoculaires.

15 jours plus tard le globe oculaire ne présentait plus trace d'injection ni de photophobie.

Au mois d'octobre j'ai revu le malade. Son œil était resté guéri et il y avait une vision de presque 5/5.

Je vais tâcher de résumer en quelques mots l'observation qui précède.

Un malade, syphilisé 14 ans auparavant et jusqu'ici sans manifestations tertiaires, est atteint subitement d'une cystite, puis d'une tuméfaction intra-oculaire caractéristique, qui procède de l'angle de la chambre antérieure. Il se forme aussi une saillie de la sclérotique près du bord cornéen. A la suite de 9 injections de sublimé la tumeur intra-oculaire disparaît au bout de deux à trois semaines d'existence en tombant en miettes et en formant un pseudo-hypopyon qui se résorbe promptement. La proéminence scléroticale disparaît à son tour quelques jours après et tout rentre bientôt dans l'ordre. De tout le tableau alarmant qui me fit craindre à un moment donné la perte prochaine de l'œil, il ne reste définitivement que quelques synéchies postérieures et une petite tache cornéenne périphérique, sans importance d'ailleurs. L'œil recouvra une vision normale.

En tenant compte des commémoratifs d'une part, de l'action si prompte du traitement antisyphilitique, d'autre part, il n'y a pas l'ombre d'un doute qu'il se soit agi chez mon malade d'une manifestation tertiaire de la syphilis. La cystite qui avait résisté pendant des semaines à une thérapeutique non spécifique, et qui guérit rapidement à la suite des injections de sublimé, était probablement provoquée également par la vérole. Il est très vraisemblable qu'il se soit agi là d'un ulcère tertiaire de la vessie, comme on a quelquefois l'occasion d'en observer.

Quant à l'œil, personne ne contestera le diagnostic de gomme. Le mode de formation par petits nodules arrondis, le manque de vaisseaux, l'aspect blanc jaunâtre, enfin l'involution par dégénérescence et émiettement sont autant de caractères décisifs pour ne laisser subsister aucun doute à cet égard-là.

Le diagnostic plus spécial de « gomme du corps ciliaire » ne me paraît pas non plus sujet à des objections.

Car une tumeur qui se fraie un chemin dans la chambre antérieure, à travers l'angle irien, pour s'intercaler entre l'iris et la cornée, qui, de plus, envahit la sclérotique au bord même de la cornée et la soulève sous forme d'une bosse, une telle tumeur où pourrait-elle se développer, sinon dans ladite partie du tractus uvéal ?

Tandis que dans les cas de Alt et Woïnow la gomme du corps ciliaire se développait en sens radiaire vers le centre de l'œil, dans le mien la direction de son accroissement était plutôt oblique tout comme dans les observations de Loring-Eno et Widder. Cette direction oblique explique probablement aussi l'absence de flocons dans le corps vitré, qui ne feraient guère défaut en cas d'un développement radiaire.

Ce qui distingue mon cas de tous les autres, c'est la terminaison par la restitution d'une vision parfaite (V = pr 5/5.) Même dans le cas de Widder qui se termina également par la guérison, c'est-à-dire par la disparition de la tumeur, l'acuité visuelle était réduite à 6/24 de la normale.

Mettons une fois ensemble tous les 29 cas de tumeurs syphilitiques de la région ciliaire que nous avons analysés plus haut, et voyons quelle était leur terminaison.

Il faudra alors éliminer une observation parce que l'issue n'en est pas relatée.

Restent donc 28 cas. De ce nombre 16 (= 57 p. 100) aboutirent à la perte de l'œil (énucléation ou atrophie) ; 4 yeux (= 14,3 p. 100) ne conservaient qu'une vision minima. Nous pouvons donc admettre que 71 p. 100 des yeux atteints de ces tumeurs syphilitiques étaient définitivement perdus.

Le résultat du calcul est à peu de chose près le même, si nous ne tenons compte que des 9 cas de *gomme* de la région ciliaire ! 4 des 9 yeux en question étaient complètement perdus (par énucléation ou atrophie) et 2 ne recouvraient qu'une vision minima, ce qui donne 66,7 p. 100 d'yeux fonctionnellement perdus.

Ce qui rend les chances d'une issue heureuse surtout mauvaises, ce sont des interventions chirurgicales (ponction, débridements, etc.), témoins les six cas de Ayres (*l. c.*) d'où un seul échappa à l'atrophie, resp. à l'énucléation.

Je suis convaincu que dans mon cas le résultat aurait été loin d'être aussi satisfaisant, si je m'étais laissé entraîner à une ponction de la chambre antérieure ou à une iridectomie par l'augmentation de la pression qui caractérisait le stade progressif de la tuméfaction.

Nous ne pouvons donc que souscrire au conseil déjà donné par H. Schmidt (*l. c.*), de ne jamais toucher aux tumeurs syphilitiques de l'œil. Lorsqu'une cure antisyphilitique énergique ne produira pas d'effet, le bistouri accélèrera tout au plus la destruction de l'organe visuel.

Qu'il me soit permis d'insister encore une fois sur un fait qui semble se dégager nettement de mon observation ; c'est que le retour à la normale de la tension intra-oculaire jusqu'alors plus ou moins exagérée coïncidant avec l'accroissement, subitement plus fort, d'une gomme intra-oculaire, semble être d'un très bon augure, en l'absence d'une perforation du globe de l'œil, bien entendu. Il nous annonce l'émiettement imminent de la tumeur.

Je ne voudrais pas terminer ce travail sans appeler encore une fois l'attention sur les détails du développement et de l'involution des végétations gommeuses que notre cas nous a permis d'observer d'une manière si frappante et si instructive à la fois. Il nous a été donné de

suivre pas à pas les différentes phases de la tuméfaction à travers la cornée suffisamment transparente, pour ainsi dire sous verre. A ce point de vue nous nous trouvions là dans des conditions d'observation bien plus favorables qu'en face d'une gomme de l'iris, par exemple, où la richesse de cette membrane en pigment et les phénomènes dus à l'iritis qui ne fait jamais défaut dans ces cas-là viennent troubler l'image clinique. Il est vrai que chez notre malade une forte inflammation de l'iris ne manquait pas non plus, mais rien n'était plus facile que de séparer tout ce qui s'y rapportait d'avec ce qui se passait du côté de la tumeur.

Nous avons donc pu voir comme la gomme s'agrandit en formant à sa périphérie de petits bourgeons hémisphériques à surface lisse. En augmentant de volume, les différentes saillies finirent par se confondre en une masse unique dont la superficie devint bientôt irrégulière, évidemment par suite de la dégénérescence hâtive des cellules due à la vascularisation insuffisante de la tuméfaction. Puis tout d'un coup la masse tout entière tomba en miettes, non sans s'être gonflée considérablement dans les derniers jours de son existence, gonflement qui reconnaît probablement pour cause une imbibition de l'humeur aqueuse.

Des métamorphoses plus ou moins analogues à celles que nous avons pu voir directement chez notre malade doivent avoir lieu dans les gommes siégeant à n'importe quel endroit du corps et dérobées à notre regard investigateur. C'est surtout le gonflement qui précède immédiatement la désagrégation complète et la résorption de la tumeur, qui nous semble mériter un intérêt tout spécial. Elle explique à notre avis un fait assez bizarre et que l'on a quelquefois l'occasion d'observer, à savoir que dans le cas où une gomme produit par compression des parésies de nerfs moteurs, sensibles ou sensitifs, surtout en cas de gommes intra-crâniennes, l'amélioration ou même la guérison due au traitement antisyphilitique, n'a lieu qu'après une aggravation passagère desdits phénomènes de compression.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) Desmarres. *Traité théor. et prat. des maladies des yeux*, t. II., 1855, p. 501.

(2) Widder. Ueber Iritis syph. mit Rücksicht auf ihr Verhalten zur allgem. syph. Diathese. *Von Graefe's Arch. f. Opht.*, t. XXVII, 2, 1881.

(3) Panas. *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1894, G. Masson, éd., p. 347.

(4) Alexander. *Syphilis und Auge*. Wiesbaden, 1888, Y. F. Bergmann, éd., p. 67.

(5) Fuchs. *Lehrbuch der Augenheilk.* Leipzig u. Wien, 1889, F. Deutike, éd., p. 312.

(6) Panas. Èpisclérite gommeuse. *Union médic.*, 1890, n° 72, p. 865.

(7) Galezowski. *Recueil d'opht.*, 1892, p. 24.

(8) Fromaget. Episclérite gomm. syph. *Annal. d'ocul.*, 1893, octobre.

(9) BUSSE. Zur Casuistik der syphilitischen Tumoren des Ciliarkörpers. *Deutschmann's Beitr. zur, Augenh.*, II, 1892, p. 16.

(10) ARLT. *Krankheiten des Auges*, 1853, t. II, p. 87 et suiv.

(11) H. SCHMIDT Beitr. zur Kenntuiss der Iritis syph. *Berl. Klin. Woch.*, 1872, n°s 23 24.

(12) BARBAR. Ueber einige seltene syphil. *Erkrankungen des Auges.* Dissert. inaugur. Zurich, 1873, cité d'après BUSSE.

(13) FUCHS. Syphil. Geschwulst im Ciliarkörper. *K. K. Ges. der Aerzte*, in Wien, séance du 11 juin 1886. In *Wien. Mediz. Presse*, 1886, n° 26, p. 851.

(14) AYRES. Syphilitic Gummata of the ciliary body. *Americ. Journ. of ophthalmology*, 1888, august, p. 213-227.

(15) ALEXANDER. *Neue Erfahrungen uber luetische Augenerkrankungen*, Wiesbaden, 1895, p. 18-19.

(16) SEGGEL. Irido-choroïditis gummosa and the frequency of syph. iritis in general. *Archives of Ophthalm.*, t. IX, 1880, p. 403.

(17) ARLT. *Loc cit.*, p. 67.

(18) MAUTHNER. In *M. v. Zeissl Lehrbuch der Syphilis*, 5e édit., Stuttgart, 1888, F. Tukeid, p. 618-619.

(19) ALEXANDER. *Neue Erfahrungen*, etc., p. 19.

(20) CONNER. *On syphilitic diseases of the eye*, *Detroit*, cité d'après AYRES.

(21) CAMPART. Gomme de la région ciliaire. *Bull. de la Clin. nat. Opht. des Quinze-Vingts*, t. III, n° 4, p. 56-57, 1885.

(22) VON HIPPEL. Fall von gummöser Neubildung in sämmtlichen Häuten des Auges. *Von Graefe's Arch. f. Ophth.*, t. XIII, 1, 1867.

(23) ALT. On an isolated gummous tumor of the ciliary body. *Archives of Ophthalm. and Otol.*, 1877, vol. VI, 1, p. 318.

(24) WOINOW. Fall von Gumma corp. ciliar. Compte rendu de la *Gesellsch. Russischer Aerzte in Moskau*, 1872, cité d'après ALEXANDER.

(25) EDW. LORING. et H. C. ENO. Syphilitic Gumma in the ciliary body proceedings of the Americ. *Ophthalm. Society*, 1874, p. 175, cité d'après AYRES.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 9 JANVIER 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Traitement de l'onychomycose tricho phytique, par M. Sabouraud. — Deuxième note sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de tuberculose cutanée, par M. Hallopeau. — Dermatoses paludiques, par M. Brocq. (Discussion : MM. Barthélemy, E. Besnier, Brocq.) — Épididymite syphilitique secondaire, par M. J. Darier. (Discussion : E. Besnier, Barthélemy, Le Pileur, Jullien, Darier.) — Accident syphilitique tertiaire simulant un cancer, action rapide du traitement mixte, par M. Steeg (de Dieppe). — Ulcères annamites, par MM. Gaucher et Touvenaint. (Discussion : MM. A. Fournier, Du Castel, Gaucher, Tenneson, Feulard, E. Besnier et Barthélemy.) — Dermatite exfoliante généralisée d'origine mercurielle, par M. A. Fournier. (Discussion : MM. De Beurmann, Brocq, E. Besnier-Barthélemy.) — Dermatite chronique exfoliante ou érythème prémycosique, par M. Danlos. — Étude histologique du malade présenté par M. Danlos, par M. Leredde — Psoriasis avec arthropathies, par M. Danlos. (Discussion : M. L. Jacquet.) — Érythème polymorphe chez une malade à hérédité tuberculeuse, pneumopathie staphylococcique. Ostéopathie hypertrophique pneumique, Zona, par MM. Gastou et Keim. (Discussion : M. L. Jacquet). — Néphrite albumineuse, phlébite double, gangrène symétrique superficielle des orteils, rétrécissement mitral, néphropathie familiale héréditaire, par MM. Gastou et Keim. (Discussion : M. L. Jacquet.) — Sur un nouveau cas de lichen plan atrophique, par M. Hallopeau. — Gomme du sein, par M. Emery (Discussion : M. Barthélemy.) — Hydroa vésiculeux de Bazin avec prédominance des déterminations bucco-linguales, par M. Danlos. — Éruption pemphigoïde du cuir chevelu, alopécie consécutive, par MM. Gaucher et Barbe. — Sur un cas de tuberculose du poignet (d'origine professionnelle) guérie par les injections de cantharidate de potasse, par M. Branthomme (de Noailles.) — Deux cas de sarcome primitif de la peau, du creux poplité développé sur une ancienne cicatrice de brûlure, par MM. Legrain et J. Du Bourguet. — Vaste sarcome de la peau du creux poplité développé sur une ancienne cicatrice de brûlure, par MM. Legrain et Perruset. — Note sur un cas de lupus érythémateux (érythème centrifuge symétrique) traité par des injections de sérum d'agneau, par M. Legrain. — Élections.

Traitement de l'onychomycose trichophytique.

Par M. Sabouraud.

Je vous présente un malade atteint d'onyxis trichophytique à tous les ongles de la main droite, ainsi que le diagnostic microscopique a

permis de s'en rendre compte. Il est traité depuis quatre mois par un pansement humide iodé permanent.

Ce pansement consiste, pour chaque doigt, en un flocon d'ouate hydrophile trempé dans le liquide ci-dessous formulé :

Iode métallique........................	1 gramme.
Iodure de potassium....................	2 grammes.
Eau distillée..........................	1 litre.

Le pansement est recouvert et maintenu par un doigtier de caoutchouc.

Ce traitement laisse la liberté presque complète de ses doigts au malade qui n'a pas interrompu un seul jour ses occupations.

Or, aujourd'hui, après quatre mois de traitement, les ongles se présentent exactement coupés en deux par une ligne transversale séparant les parties anciennes de l'ongle — malade — des parties récentes — saines.

Le même phénomène se présente identique à tous les ongles et prouve que la prolifération du cryptogame s'est arrêtée depuis l'emploi du pansement humide permanent.

Je crois une telle méthode de traitement lente, il est vrai, mais pratique, supérieure aux traitements rapides quels qu'ils soient, qu'il s'agisse de l'avulsion chirurgicale — qui manque souvent son but — ou de la provocation d'un panaris artificiel, qui peut facilement le dépasser.

Deuxième note sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de tuberculose cutanée.

Par H. Hallopeau.

Depuis la dernière réunion de notre Société, l'éruption du jeune L... a continué à évoluer avec ses caractères propres : la note suivante, prise le 5 janvier, montre avec quelle rapidité la plupart des éléments éruptifs ont progressé tandis que d'autres présentaient simultanément une non moins rapide évolution rétrograde.

Sur la jambe gauche, on voit encore disséminées plusieurs pustulettes, de date évidemment récente, du volume de grains de millet ou de chènevis ; elles sont entourées d'une aréole érythémateuse ; quelques-unes sont isolées ; la plupart reposent sur des placards rouges dont les dimensions varient beaucoup ; on trouve, en effet, tous les intermédiaires entre les pustulettes isolées et les grands placards mesurant plusieurs centimètres de diamètre.

Ceux-ci sont actuellement au nombre de sept sur ce membre ; les uns

ne sont représentés que par une tache érythémateuse avec infiltration peu prononcée du derme ; d'autres sont également plans dans la plus grande partie de leur étendue, mais leur pourtour est, par places, soulevé en un bourrelet qui atteint jusqu'à un centimètre de diamètre ; ce bourrelet peut se déprimer en divers points de son étendue et se diviser ainsi en masses rouges, luisantes et mollasses ; elles sont, ou non, parsemées de jeunes pustulettes ; aucune d'elles ne présente la coloration sucre d'orge des tubercules lupiques ; il en est de même des petites papules qui se développent parfois au lieu et place de ces pustulettes lorsqu'elles se sont desséchées.

L'aire des grands placards tend, dans les plus anciennement développés, à s'éclaircir ; on y voit, comme précédemment, des dépressions superficielles du volume de petits grains de chènevis.

Un de ces placards se trouve à la partie postérieure de la jambe, en arrière et au-dessus de la malléole externe ; il est constitué par une aire en partie peu colorée et creusée de deux de ces dépressions ulcéreuses ; son bourrelet incomplet est divisé en plusieurs masses saillantes entre lesquelles on voit de nombreuses pustulettes de formation nouvelle ; ainsi donc, en même temps que la lésion rétrocède dans sa partie centrale, elle s'étend excentriquement par la formation de nouveaux éléments suppurés ; un autre placard est situé à la partie externe de la même jambe ; irrégulièrement quadrilatère, il semble n'être plus en activité progressive que dans son angle supéro-externe qui forme une masse saillante, d'un rouge plus vif que le centre affaissé de son aire et parsemée de pustulettes : trois autres placards d'environ 3 centim. de diamètre sont groupés en demi-cercle à la partie postérieure du membre. L'un d'eux, le plus ancien, est en partie décoloré ; les deux autres sont d'un rouge pâle dans leur partie centrale, intense à leur périphérie ; celle-ci est, par places, soulevée en un bourrelet saillant que surmontent des pustulettes intactes ou exulcérées.

Le placard signalé antérieurement à la partie antérieure de la cuisse gauche a en grande partie disparu : il n'est plus représenté que par une légère coloration érythémateuse.

Les placards décrits précédemment à la partie postérieure de la jambe droite se sont fusionnés en un seul qui mesure 12 centim. verticalement sur 7 transversalement ; son aire, pâlie dans sa partie centrale, est légèrement creusée de nombreuses dépressions cicatricielles représentant autant de pustulettes. Le bourrelet n'existe plus qu'à la partie inférieure du placard dont il forme le contour semi-ovalaire.

On voit en outre, sur toute l'étendue du membre, de petits groupes de pustulettes ou de papules reposant sur un fond rouge et induré ; ce sont de petits placards représentant les intermédiaires entre les pustulettes initiales et les grands placards : on les voit également sur le membre opposé.

Les ganglions inguinaux ne sont pas tuméfiés.

L'éruption abdominale a disparu.

Celle des avant-bras a également rétrocédé ; il n'y en a plus trace à droite ; à la partie postéro-externe de l'avant-bras gauche, on voit encore

de petites papules agminées reposant sur un fond rouge et rappelant l'aspect du lichen scrofulosorum.

Il résulte de cet exposé que les lésions ont continué à se développer aux jambes avec une grande acuité en même temps qu'elles rétrocédaient en diverses parties.

La lésion initiale est toujours la pustulette ; peu de temps après son apparition, sa base s'indure, de nouveaux éléments semblables se développent à sa périphérie ; bientôt se trouvent ainsi constitués des placards qui rapidement s'étendent excentriquement ; leur zone d'accroissement est représentée par un bourrelet saillant que l'on retrouve souvent divisé en masses isolées, au pourtour de la plupart des placards ; à mesure qu'il progresse, sa partie interne s'affaisse comme il arrive pour le bourrelet péri-mycosique ; l'aire de la plaque ainsi formée reste d'abord vivement colorée ; on y voit, en nombre parfois considérable, soit des exulcérations, soit des dépressions cicatricielles consécutives à la rupture de pustulettes ; plus tard, cette partie centrale se décolore progressivement.

Le malade n'accuse pas de sensations de prurit au niveau de ces altérations ; il ne se gratte pas.

Le soulèvement pemphigoïde signalé précédemment, et encore appréciable il y a peu de jours lorsque M. Méheux a fait la photographie de cette dermatose, a actuellement disparu.

Les examens bactériologiques ont continué à donner des résultats négatifs pour ce qui est du bacille de Koch. Par contre, M. Prieur a trouvé dans quelques préparations des microcoques offrant les caractères de staphylocoques ; étant donné que les pustulettes constituent facilement une porte d'entrée pour les microbes venus du dehors, ce fait n'a rien qui puisse surprendre ; l'absence de ces mêmes microbes, constatée antérieurement dans ces mêmes éléments, a, comme nous l'avons fait remarquer, une tout autre importance.

Nous nous sommes assuré qu'il n'y a pas de trichophytons dans les poils de ces plaques éruptives, non plus que dans les squames qui les environnent.

Il résulte de ce qui précède que cette forme de tuberculose est remarquable surtout par l'acuité de son évolution : elle se développe avec une grande rapidité ; alors qu'il y a moins de deux mois nous ne constations sur le membre inférieur gauche que deux placards, on en compte actuellement sept en activité ; les dimensions de la plaque postérieure de la jambe droite ont doublé depuis notre dernière note ; par contre, les lésions paraissent rétrocéder avec une égale rapidité, car déjà l'aire de plusieurs des plaques a pâli en même temps qu'elle s'est affaissée ; la plaque de la cuisse qui, selon toute vraisemblance, a reconnu la même origine, a presque entièrement disparu.

Cet ensemble de caractères sépare cette dermatose de toutes les formes connues de tuberculose cutanée. Elle présente, il est vrai, dans ses éléments initiaux ainsi que dans son évolution, de frappantes analogies avec la tuberculose pustuleuse qu'a décrite M. Gaucher, mais elle en diffère essentiellement par la formation des grands placards consécutivement à la multiplication des pustulettes et à l'infiltration du derme sous-jacent et leur progression excentrique.

Dans la forme suppurative que nous avons décrite avec M. Wickham, la marche a été celle du lupus vulgaire, essentiellement lente et chronique; il n'y a de même aucune ressemblance entre notre fait et la tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf; on n'y retrouve, en effet, ni la marche lentement progressive, ni les végétations qui caractérisent cette dermatose.

Il s'agit donc bien, selon toute vraisemblance, d'une forme non encore décrite de tuberculose cutanée.

Nous résumerons ainsi les faits qui résultent de cette deuxième note :

1° *Cette forme de tuberculose a une marche essentiellement aiguë ;*

2° *Elle progresse constamment par la formation de nouvelles pustulettes ;*

3° *Les placards ainsi formés peuvent atteindre, en quelques semaines, des dimensions considérables ; ils se multiplient rapidement ;*

4° *L'évolution rétrograde de ces lésions n'est pas moins rapide que leur développement ; en même temps que de nouveaux placards se développent, d'autres s'affaissent et se décolorent ;*

5° *On peut voir, dans un même placard, des lésions en rétrocession et des lésions en activité progressive ; ces dernières se présentent sous la forme d'un bourrelet périphérique parsemé de pustulettes ; comme dans le mycosis, ce bourrelet s'affaisse dans sa partie interne en même temps qu'il progresse excentriquement ;*

6° *Cette marche rapide appartient à d'autres manifestations de la tuberculose : telles sont la tuberculose pustuleuse décrite par Gaucher et le lichen scrofulosorum.*

Note pour servir à l'histoire des éruptions d'origine palustre (Eruption eczématiforme persistante du nez et de nature palustre).

Par L. Brocq.

Voir p. 1.

M. Barthélemy. — En rapport avec le paludisme, j'ai observé un cas de dyshydrosis symétriquement développée à chaque région palmaire et aux

faces latérales des doigts. Après une durée de trois mois pendant lesquels l'affection s'était montrée rebelle aux traitements habituels, le sulfate de quinine fut administré pendant quinze jours à la dose d'un gramme par jour ou 4 doses et la guérison fut obtenue. J'avoue que dans ce cas je n'avais considéré l'impaludisme que comme une cause accessoire ou comme une complication et non pas, comme dans le cas d'urticaire ou dans celui de M. Brocq, comme une cause directe et exclusive de la dermatose.

M. E. Besnier. — Quel était l'état du foie et de la rate.

M. Brocq. — Je crois qu'il y avait une légère tuméfaction de ces deux viscères, mais surtout pour la rate je ne pourrais l'affirmer.

Épididymite syphilitique secondaire.

(2e note.)

Par J. Darier.

Je présente à nouveau ce malade qui avait fait l'objet d'une communication le 14 novembre dernier (1). On se souvient qu'il s'agissait de lésions nodulaires des deux épididymes, survenues deux mois après un chancre syphilitique, pour lesquelles j'avais, après discussion, admis le diagnostic d'*épididymite secondaire*.

Cet homme a été soumis, dans le service de M. Besnier, à un traitement antisyphilitique d'intensité moyenne, consistant en une pilule de protoiodure à 5 centigr. et iodure de potassium 5 gr. par jour. Au bout d'une semaine les nodules étaient déjà moins durs ; au bout de 15 jours ils étaient en voie de disparition ; quand le malade est sorti du service, après trois semaines, il restait à peine quelques traces de ces lésions épididymaires.

Depuis lors le traitement a été suivi irrégulièrement. On peut constater aujourd'hui que le testicule droit est parfaitement normal ainsi que ses annexes ; du côté gauche on peut sentir une tuméfaction très légère de la tête de l'épididyme, mais rien qui rappelle les six ou huit nodules durs et pisiformes qui infiltraient cet organe. J'ajoute que récemment, et au cours d'un traitement qui en somme a été sérieux, ont apparu des accidents cutanés et buccaux, ainsi qu'une alopécie en clairière vraiment intense.

Je conclurai que l'action du traitement spécifique a confirmé le diagnostic que j'avais porté et que ce résultat montre la valeur des signes différentiels de l'épididymite secondaire que je me suis efforcé de mettre en lumière dans ma première note.

(1) Voir *Bulletin*, 1895, p. 355.

En outre, par son évolution ultérieure, ce cas tend à rentrer dans la règle qui veut que cette localisation de la syphilis appartienne aux formes graves ou à manifestations multiples.

M. E. Besnier. — Une récidive aussi rapide se fût-elle produite dans les lésions cutanées si l'on eût soumis la malade à la méthode des injections ?

Je pose simplement la question en particulier à MM. Jullien et Barthélemy, et quelques-unes de mes observations me paraissent propres à faire espérer le contraire.

M Barthélemy. — Je tiens à répondre à la question que notre président me fait l'honneur de me poser. Si je l'ai bien comprise, elle se rapporte d'une manière précise à ces récidives si singulières qui se montrent chez des syphilitiques au moment même où se termine une période de traitement antisyphilitique. Je me souviens en effet avoir vu 5 ou 6 malades chez lesquels j'avais institué le traitement mercuriel avec intermittences méthodiques sans accident spécifique au moment où ils commençaient le traitement. Or, à la fin de la période de six semaines des pilules, ou dans les quelques jours qui suivaient la fin de cette médication, des syphilides secondaires se montraient sur la peau ou sur les muqueuses (il ne s'agissait pas d'herpès hydrargyrique de la langue).

J'ai été frappé de ces cas qui me troublaient comme médecin, puisque j'avais cru devoir prescrire le traitement hydrargyrique précisément pour éviter des récidives probables et en rapport avec la marche et la période de cette syphilis. Je répondais aux malades inquiets que probablement, sans ce traitement spécifique, les récidives eussent encore été plus intenses et plus tenaces. Ce sont toutefois là des faits rares eu égard à la grande fréquence des cas de syphilis traités par les pilules et par les frictions, et, bien que j'aie vu les injections intra-musculaires de calomel guérir des accidents rebelles aux autres modes de traitement et empêcher les récidives incessantes de lésions, je n'oserais pas dire, n'ayant pas encore d'expérience suffisante pour le soutenir que ces cas de récidive ne se rencontreront plus grâce aux injections de calomel.

M. Jullien. — Le Fort avait remarqué que l'iodure de potassium employé après le mercure rouvrait les syphilides secondaires éteintes.

A priori, la méthode des injections en raison de la petite réserve qu'elle laisse dans l'organisme, paraît devoir mieux que les autres mettre à l'abri des récidives.

M. E. Besnier. — Voici de façon précise l'un des cas auxquels je faisais allusion tout à l'heure : un malade est traité à ma policlinique pour une syphilis rebelle par les méthodes ordinaires : récidives immédiates dès la suspension du traitement. M. Thibierge, lors d'une suppléance, le soumit aux injections [d'huile grise, et depuis lors, c'est-à-dire depuis dix-huit mois, rien n'a reparu.

M. Le Pileur. — L'huile grise à mon avis donne des résultats supérieurs

aux autres médications ; mais, même avec elle, il faut s'attendre à des insuccès en certains cas.

M. Darier. — Pour la démonstration que je poursuivais de la nature spécifique de cette épididymite, il était indiqué d'administrer à ce malade le traitement vulgaire; en présence des manifestations nouvelles je suis disposé à le soumettre dès maintenant à des injections.

Accident syphilitique tertiaire simulant un cancer ; action rapide du traitement mixte.

Par M. Steeg (de Dieppe.)

(Note présentée par M. le Dr de Beurmann).

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'observation d'une malade ayant subi, il y a quatre ans, une amputation du sein pour tumeur, qui vint me consulter parce que deux nouvelles tumeurs apparaissaient au voisinage de la cicatrice opératoire.

Il s'agit d'une femme de 50 ans environ, robuste et d'une bonne santé générale. Mariée à 22 ans, son mari lui communiqua la syphilis peu de temps après. Elle a eu néanmoins trois filles vigoureuses et bien portantes.

Cette femme n'a jamais pris contre sa syphilis, que de l'iodure de potassium; actuellement encore elle en prend d'une façon presque continue, car depuis longtemps, dit-elle, elle voit très fréquemment apparaître sur les avant-bras des taches jaunes; pendant l'été ces taches se montrent à peu près tous les mois. La malade prend alors de l'iodure de potassium pendant une quinzaine de jours ; les taches disparaissent pour reparaître quelques jours plus tard. N'ayant pu encore observer moi-même ces accidents, je rapporte simplement les paroles de la malade.

En somme, depuis 28 ans, cette femme a été soumise à un traitement ioduré presque ininterrompu, mais elle n'a jamais pris de mercure sous quelque forme que ce soit.

On constate, au niveau du sein droit, l'existence d'une cicatrice longue de 10 centim. environ ; on a pu enlever la tumeur qui se trouvait en ce point il y a quatre ans, en respectant le mamelon et la plus grande partie de la glande mammaire. Actuellement, à un centimètre à peine au-dessous de la cicatrice, vers la partie externe de la glande et faisant corps avec elle, je constate la présence d'une petite tumeur ayant la forme et les dimensions d'une amande, à grand axe se dirigeant vers l'aisselle. Cette tumeur n'est pas nettement circonscrite : ses limites se perdent dans le tissu glandulaire ; elle adhère également à la peau, qui, lorsqu'on veut la mobiliser, prend l'aspect classique de la peau d'orange; elle est dure, d'une consistance presque ligneuse, non douloureuse spontanément ni à la pression.

Un peu au-dessus et plus en dehors, assez loin de la glande mammaire, presque sur la paroi interne du creux axillaire, existe une seconde petite tumeur, arrondie, peu apparente mais très nette à la palpation, ayant environ le diamètre d'une pièce de 50 centimes, mobile sur le plan profond, mais adhérente à la peau qui prend aussi à ce niveau l'aspect de la peau d'orange.

La malade s'est aperçue de l'existence de ces petites tumeurs il y a trois semaines. Elles ont grossi assez rapidement malgré le traitement ioduré auquel la malade s'était justement soumise, pour les taches qui venaient de reparaître au niveau des avant-bras.

Avant de me décider à intervenir chirurgicalement je lui fis prendre deux cuillerées à soupe par jour d'un sirop ainsi composé :

Biiodure de mercure....................	0,20	centigr.
Iodure de potassium......................	25	grammes.
Sirop simple..........................	500	—

Lorsque, six jours après le début de ce traitement, la maladie revint me voir, il ne restait plus trace des deux tumeurs.

Trois particularités de cette observation me paraissent devoir être mises en relief :

1° Le prompt effet du traitement mixte démontre d'une façon non douteuse la nature syphilitique des tumeurs que présentait la malade. Quant à la tumeur qui fut enlevée chirurgicalement il y a quatre ans, elle était très certainement de même origine ; or, bien que la malade n'ait jamais dissimulé sa syphilis, tous les médecins consultés s'y trompèrent et portèrent le diagnostic de cancer ; l'intervention fut proposée et pratiquée par un chirurgien très distingué des hôpitaux de Paris.

2° Il s'est fait là une récidive locale, dans le champ opératoire même d'un accident syphilitique tertiaire. Ce fait ne pouvait que contribuer à égarer encore le diagnostic et à faire subir à la malade une opération inutile.

3° Enfin il faut remarquer ici le manque absolu d'action de l'iodure de potassium sur des accidents tertiaires, et en revanche l'influence si prompte du traitement mixte.

Ulcères annamites.

Par MM. GAUCHER et TOUVENAINT.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est âgé de 45 ans.

Dans ses antécédents, on ne relève que la syphilis, contractée il y a 23 ans et qui fut d'ailleurs bénigne.

M. X... a quitté la France en 1873 pour se rendre au Japon où il est resté 5 ans. De 1878 à 1880, séjour en France.

En 1880, départ pour Tahiti. Séjour de 3 ans dans cette contrée.

De Tahiti, M. X... est parti pour la Cochinchine où il est arrivé en décembre 1883.

Pendant les trois premières années de séjour, il a bien supporté le climat.

En 1887, il a été atteint aux deux jambes de nombreux *furoncles* qui devenaient le point de départ de vastes plaies qu'aucun traitement ne parvint à guérir complètement. Il y avait des améliorations momentanées, puis de nouveaux furoncles apparaissaient et de nouvelles plaies se formaient.

Ces plaies revêtaient toutes le caractère de l'ulcère annamite avec son aspect caractéristique et son peu de tendance à la cicatrisation.

Après deux séjours aux hôpitaux militaires de Mytho et de Saïgon, le Conseil de santé décida le rapatriement de M. X..., en juin 1888. Il y avait alors près de 12 mois que l'affection avait débuté.

Dès les premiers jours de la traversée, une amélioration sensible se manifesta, les plaies se fermèrent peu à peu successivement et à l'arrivée à Toulon, en juillet 1888, il ne restait plus qu'une toute petite ulcération de la dimension d'une lentille, qui se ferma dans l'espace de vingt à trente jours.

A son retour en France en 1888, M. X..., ne suivit aucun traitement ; il se contenta d'aller faire une cure d'air et de raisin à Vevey, sur les bords du lac de Genève.

Après quatre mois de séjour en France, M. X..., est nommé fonctionnaire dans l'Inde.

Au début de son séjour à Pondichéry, quelques petits *furoncles* de la même nature que ceux qu'il avait eus en Cochinchine apparaissent ; mais les plaies étaient peu étendues et se fermaient rapidement.

Au bout de quelques mois, ces accidents disparurent complètement et ne se reproduisirent pas pendant le séjour de deux ans et demi que M. X... fit dans l'Inde.

Rentré en France en juillet 1891, M. X..., fit une saison à Vichy ; sa santé était à cette époque excellente.

En mars 1892, il repart pour la Cochinchine et pendant deux ans n'a rien de particulier.

Au mois de juin 1894, les furoncles commencent à réapparaître aux membres inférieurs en assez grand nombre, et, depuis cette époque, soit depuis dix-huit mois, les ulcères n'ont pas disparu. Des améliorations temporaires ont été obtenues, mais des rechutes survenaient ; la guérison semblant impossible, M. X..., se décida à quitter la Cochinchine et le 7 septembre 1895, il s'embarqua à Saïgon. A bord, durant la traversée, l'état des plaies ne se modifia pas, malgré des soins constants et M. X..., arriva à Paris.

Le Dr Touvenaint vit le malade pour la première fois le 19 octobre. Il existait à ce moment une huitaine d'ulcérations : trois petites à la jambe droite et cinq à la jambe gauche, dont deux particulièrement importantes.

L'une, située la partie antérieure de la jambe, vers la partie moyenne et qui subsiste encore aujourd'hui, avait alors 3 centim. de diamètre. L'autre, beaucoup plus profonde, située au-dessus de la malléole externe, n'avait que 2 centim. de diamètre, mais avait un très mauvais aspect. Une analyse d'urines faite à ce moment donna des résultats négatifs au point de vue de la présence du sucre et de l'albumine.

M. X... ayant mis le Dr Touvenaint au courant des divers traitements qu'on lui avait fait suivre et lui ayant dit que toutes les substances caustiques et irritantes aggravaient le mal, le Dr Touvenaint soumit le malade au traitement suivant : matin et soir, pulvérisation de trois quarts d'heure avec de l'eau bouillie. Pansements humides avec de la tarlatane stérilisée trempée dans l'eau bouillie.

Ce traitement fut continué régulièrement chaque jour, et sous son influence une amélioration très notable se produisit. Toutes les ulcérations de petite dimension se fermèrent et les deux grandes subirent un progrès très net ; le fond de la plaie se détergea peu à peu, le bourgeonnement se fit normalement, les plaies se comblèrent complètement et se rétrécirent de plus en plus.

Mais vers le 10 décembre, alors que l'ulcération située près de la malléole continuait à marcher vers la cicatrisation, l'ulcération supérieure resta stationnaire ne faisant plus aucun progrès en bien.

Le 17 décembre, l'ulcération inférieure était presque fermée, mais la supérieure continuait à rester stationnaire. C'est alors que, pour activer la guérison et hésitant sur la médication topique à employer le Dr Touvenaint pria M. le Dr Gaucher de venir voir le malade avec lui.

M. Gaucher, en raison des antécédents syphilitiques du malade, pensa qu'il pourrait bien s'agir d'une gomme et voulut commencer par essayer le traitement spécifique. Le malade prit alors 2 pilules de sublimé de 0 gr. 01 et 4 grammes d'iodure de potassium par jour et appliqua sur la plaie des rondelles d'emplâtre de Vigo.

Huit jours après le début de ce traitement, la plaie ayant perdu son bel aspect et tendant à augmenter, l'emplâtre de Vigo fut remplacé par de la pommade au calomel. Le résultat obtenu fut désastreux et l'ulcération augmenta très notablement ; en même temps des douleurs apparurent.

M. Gaucher revit le malade le 3 janvier et constata une aggravation très nette des lésions. Toutes les petites ulcérations étaient cicatrisées ou en voie de cicatrisation, mais l'ulcération principale avait alors une forme elliptique et mesurait 6 centim. dans son grand axe et 5 centim. dans son petit axe.

Au pourtour de la plaie une rougeur vive avait apparu et en pressant sur un des côtés de la plaie, M. Gaucher fit sortir du pus venant de la profondeur ; on put alors constater que la peau était décollée sur une assez grande étendue.

M. Gaucher prescrivit alors la cessation du traitement spécifique ; il fit badigeonner la plaie avec de la teinture d'aloès, fit faire des pansements à l'eau boriquée et prescrivit le décubitus horizontal permanent.

Ce nouveau traitement ne réussit pas mieux ; le malade en souffrit beaucoup et, quand le Dr Touvenaint le revit le 6 janvier, il constata que

l'ulcération avait encore gagné du terrain et il fit sortir encore du pus par la pression.

Il fit cesser alors les badigeonnages avec la teinture d'aloès et fit reprendre les pansements à l'eau bouillie simple. Les douleurs cessèrent et le malade déclara se trouver mieux depuis la reprise de ce traitement qui avait si bien réussi au début, durant deux mois.

D'après cette observation, on peut synthétiser de la manière suivante *l'évolution de l'ulcère annamite :*

La lésion débute par une nodosité inflammatoire, suppurative, ressemblant à une gomme cutanée ou à un furoncle : quand la collection s'ouvre, on peut en faire sortir, par la pression, un *bourbillon.*

L'ouverture est suivie d'une ulcération, qui s'accroît progressivement en surface. Les bords de l'ulcération sont durs et calleux ; le fond est bourgeonnant, irrégulier, couvert d'une suppuration plus ou moins épaisse. Quand l'ulcère devient envahissant, les bords se décollent, des clapiers se forment dans la profondeur, desquels on fait sortir, par la pression en masse, un pus épais ressemblant à celui du furoncle.

Dans le cas actuel, aucun traitement actif ne paraît avoir eu d'influence sur la cicatrisation. Les pulvérisations et les pansements humides aseptiques sont les moyens qui ont donné les meilleurs résultats.

Les ulcères peuvent se cicatriser seuls ou sous l'influence adjuvante des pansements aseptiques. La cicatrice est alors pigmentée, semblable à la cicatrice d'une gomme syphilitique.

Les irritants et les caustiques quels qu'ils soient ont donné de mauvais résultats. La teinture d'iode, le nitrate d'argent, la teinture d'aloès, les emplâtres et les pommades divers, employés par d'autres, avant nous, ou par nous-même, ont plutôt aggravé les lésions. Cependant, si l'ulcère ne rétrograde pas, et surtout s'il tend à s'étendre, nous avons l'intention de le traiter par la cautérisation ignée.

Relativement aux causes de l'ulcère annamite, nous sommes encore dans une ignorance absolue. On a incriminé l'eau des rizières, et comme les ulcères règnent aux jambes on a pensé que l'inoculation se faisait directement en marchant dans les rizières. Or notre malade est un fonctionnaire civil qui n'a *jamais* été dans les rizières.

La nature parasitaire de l'affection paraît hors de doute, mais les recherches bactériologiques sont particulièrement difficiles sur ces ulcères qui peuvent être le siège d'une foule d'infections secondaires. Cependant nous allons entreprendre, avec le concours de mon interne M. Claude, des recherches dans ce sens et nous les communiquerons ultérieurement à la Société, si nous obtenons un résultat positif.

En terminant, nous sollicitons l'avis de nos confrères, relativement au traitement qu'il convient de faire suivre à notre malade.

M. A. Fournier. — Il est certain que la ressemblance avec une gomme ulcérée est surprenante.

M. Du Castel. — La couronne de vésico-pustules que l'on voit en général dans les ulcères des pays chauds manque ici totalement.

M. Gaucher. — J'ai proclamé, tout le premier, la ressemblance de cette lésion avec une gomme ; mais, je le répète, le traitement spécifique n'a fait qu'aggraver la lésion ; je tiens donc le diagnostic d'ulcère annamite pour bien établi, d'autant plus que c'est la deuxième récidive et que le diagnostic initial avait été posé par des médecins très compétents en ce genre d'éruptions.

M. Tenneson. — Le traitement spécifique tel qu'il a été fait ici me paraît insuffisant ; le mercure et l'iodure ont été employés *successivement*, ce qui ne saurait suffire ; de plus, il y faut joindre le repos absolu.

M. Gaucher. — Le mercure et l'iodure de potassium ont été employés *simultanément*.

M. Feulard. — Le repos complet au lit, la jambe élevée est un élément indispensable de guérison. Je me souviens à cet égard avoir observé, voilà déjà plusieurs années, un fait instructif qui peut se résumer en quelques mots. Une jeune fille de 17 ans portait au bas de la jambe gauche, cinq centimètres environ au-dessus du cou-de-pied et à la face interne du membre une ulcération plus grande qu'une pièce de cinq francs en argent, peu profonde, à fond rouge terne, à bords calleux un peu relevés, et durant depuis déjà de longs mois. J'essayai divers traitements, occlusion avec des bandelettes, poudre de carbonate de fer, d'iodoforme, scarifications des bords de l'ulcère, sans obtenir de résultat appréciable, la jeune malade refusant absolument de prendre le lit : c'était une ulcération d'ailleurs pas douloureuse et absolument atone ; il n'y avait pas de varices externes, pas de tuberculose, pas d'hérédité syphilitique. (J'ajoute à cet égard que les parents de cette jeune fille devinrent dans la suite syphilitiques.) Après plusieurs mois d'essais infructueux, la jeune malade consentit enfin à s'aliter. Je fis faire alors, comme seul traitement, chaque jour, trois pulvérisations d'une demi-heure de durée au moyen d'un grand pulvérisateur à vapeur et avec de l'eau boriquée ou phéniquée faible.

Au bout de deux mois cette ulcération s'était réduite aux dimensions de un demi-centimètre. Les fêtes du nouvel an approchant, la malade malgré mon avis et croyant sa guérison assurée voulut se lever et marcher. Moins de quinze jours après, le travail de cicatrisation s'était déchiré comme un véritable tissu sur lequel on aurait tiré et l'ulcère avait repris ses dimensions premières. Plusieurs semaines après, la malade voulut bien de nouveau se remettre au lit, y rester les deux mois nécessaires pour obtenir la cicatrisation complète, plus quinze jours pour donner à la cicatrice une résistance nécessaire, et ne mettre le pied à terre que la jambe serrée par un bas élastique. La guérison fut définitive ; je revois cette personne devenue aujourd'hui mère de famille et la guérison s'est maintenue : vraisemblablement il y avait des varices internes.

Les meilleurs topiques sans le repos n'obtiendront pas de résultat ; le repos avec l'eau bouillie suffit souvent, comme je l'ai observé encore dans deux cas.

Dans ce cas particulier je voudrais que le traitement par le repos et un pansement simple fût appliqué avant de revenir s'il y a lieu, ce que je ne pense pas, au traitement spécifique.

M. E. Besnier. — Je suis, je l'avoue, mal convaincu ici de l'*annamisme*. Je voudrais voir reprendre le traitement mixte avec repos *absolu* et *élévation considérable du membre malade*.

M. Barthélemy. — Je suis frappé chez le malade de M. Gaucher du mauvais état général, obésité, aspect fatigué, varices, état qui ferait penser qu'il y a peut-être de la glycosurie. Mais je n'insiste pas et ne discute pas le diagnostic d'ulcère annamite. J'en ai vu siéger dans les mêmes points de la jambe mais bien plus superficiels, ce qui ferait penser que la syphilis et surtout les varices ne sont pas ici étrangères à l'intensité des lésions. Le cas que j'ai soigné a été guéri en six semaines, bien qu'il durât depuis plusieurs mois, par les bains, le repos et la compression, et par l'application du sous-carbonate de fer. Une fois tous les quatre jours, après le bain et avant la poudre, je touchais avec le perchlorure de fer, solution au quinzième ; l'ulcère était plus rosé, plus ovalaire, plus superficiel que celui-ci.

Dermatite exfoliante généralisée d'origine mercurielle ?

Par M. A. Fournier.

Je vous présente un malade qui est un ancien psoriasique ; il s'agit d'un infirmier qui, employé à la désinfection, a vu survenir brusquement, il y a quelques jours, cette érythrodermie généralisée et desquamative. Comme cet homme emploie continuellement le mercure, qu'il vit pour ainsi dire dans une buée de sublimé, ne peut-on se poser ici la question de savoir s'il ne s'agit pas d'une véritable hydrargyrie ?

Je demande à la Société de vouloir bien me donner son avis.

M. de Beurmann. — Comme M. Fournier, j'attribue cette éruption à l'influence mercurielle. Je viens de voir un malade qui, atteint d'abord d'une éruption scarlatiniforme, eut peu à peu une véritable dermite exfoliante. Quelque temps auparavant on lui avait fait des frictions mercurielles.

M. Brocq. — Le cas me paraît d'interprétation délicate : il faut noter que cet homme est exposé depuis longtemps aux vapeurs de sublimé. Or, dans les faits classiques, c'est d'ordinaire très peu de temps après l'action toxique que se manifeste la dermatose. De plus, il n'y a pas ici de stomatite.

D'autre part, le diagnostic de dermatite exfoliante primitive ne saurait être adopté, puisqu'il existait un psoriasis antérieur ; il semblerait donc plus logique d'admettre une poussée d'herpétide exfoliative cutanée entée sur un ancien psoriasis.

M. E. Besnier. — Il est impossible de ne pas suspecter le mercure, quoique, d'ordinaire, les manifestations se montrent dès le premier choc toxique. Cela, sans préjudice des autres objections, telles que l'existence d'un psoriasis antérieur, et celle tirée de l'aspect de l'éruption aux pieds qui tendrait à faire rapprocher ce cas des grandes érythrodermies exfoliantes.

M. Barthélemy. — Évidemment on ne peut se prononcer d'une manière ferme sans suivre un pareil malade. Je désire seulement répondre à mon ami le Dr Brocq et à notre honoré président M. Besnier que le diagnostic d'hydragyrie me semble exact ici. Il ne suffit pas pour le rejeter de dire que les gencives ne sont pas intéressées. J'ai vu des hydrargyries cutanées incontestables survenir avec l'intégrité des gencives. De plus, si on peut juger du mercure par ce qui a lieu pour l'iodure, je rappellerai qu'il peut y avoir des lésions cutanées iodiques chez des sujets qui prennent l'iodure de potassium depuis longtemps et qui semblent le bien supporter quand tout à coup, sans raison apparente, l'iodisme cutané apparaît. Il peut en être de même pour l'hydragyrie et pour le mercure.

M. Brocq. — Cela est vrai ; aussi n'ai-je fait qu'envisager la *grande majorité des cas;* à coté, il y a place pour les exceptions dont parle M. Barthélemy.

Dermatite chronique exfoliante bénigne ou érythème prémycosique,

Par M. Danlos.

Je vous présente un malade de 63 ans, atteint d'une érythrodermie exfoliante dont l'histoire peut se résumer ainsi :

Début il y a quatre ans. Pendant plus de trois ans, affection limitée au scrotum et simplement caractérisée par de la rougeur, du prurit et très passagèrement un peu de suintement. Au mois de mai dernier, sans cause appréciable, extension aux parties voisines du scrotum et en l'espace de cinq mois généralisation de la maladie. Pendant cette période d'extension le malade dit avoir éprouvé de fréquents accès de fièvre vespérale, un prurit intense qui empêchait le sommeil et temporairement, sur les parties récemment envahies par la rougeur, une tuméfaction œdémateuse. Au moment de l'entrée la rougeur était absolument générale, d'une teinte sombre, ou même violacée sur les mains et les membres inférieurs. La peau se montrait partout couverte de larges écailles, minces, lamelleuses, étagées et séparées par des sillons curvilignes à courbes parallèles, d'où

résultait sur les cuisses et la face dorsale des mains un aspect comparable à celui des écailles d'acier qui constituent certaines armures. En certains points, notamment à l'abdomen, sur les reins, au-dessus des coudes et des genoux, la peau, trop grande pour les parties recouvertes, retombait en plis parallèles. Pris entre les doigts, ces plis montraient un léger épaississement par infiltration dermique. Par contre, à la face la peau paraissait plutôt trop courte et l'on constatait aux paupières inférieures un léger degré d'ectropion. Tuméfaction semi-œdémateuse de l'extrémité des doigts; chute partielle des poils de la barbe et des cheveux, intégrité des ongles. A noter aussi un très léger degré de suintement par fissures intersquameuses à la face postérieure du cou, sous les aisselles et aux aines. Enfin, comme phénomène important, un engorgement polyganglionnaire indolore et aphlegmasique dans toutes les régions accessibles : aine, aisselle, épitrochlée, région cervicale, etc.

L'état général était assez bon, bien que le malade dît avoir beaucoup maigri. Persistance d'un haut degré de prurit, appétit presque nul. Aucune lésion viscérale. Pas de sucre ou d'albumine dans l'urine. Rien sur les muqueuses.

Aujourd'hui, après trois semaines de séjour à l'hôpital, on constate les changements suivants : L'appétit s'est relevé, le malade mange et engraisse, aussi les plis et la laxité cutanés signalés plus haut ont-ils presque disparu. Le prurit est diminué; l'état général excellent, et grâce à des applications quotidiennes de vaseline le suintement et l'exfoliation ont cessé. La rougeur seule persiste dans toute son intensité, il semble même que depuis quelques jours sa teinte sombre et violacée soit devenue plus intense. Dans les parties déclives la coloration tourne presque au noir. Les engorgements ganglionnaires ne se sont pas modifiés. A plusieurs reprises nous avons constaté sur divers points du corps et de la tête des plaques d'œdème passager dont la cause nous échappe.

En présence de ces signes, le diagnostic symptomatique est évidemment celui d'érythrodermie exfoliante primitive chronique. Ceci posé, il ne saurait s'agir d'un pityriasis rubra chronique (type Hebra) car outre l'évolution, le caractère largement foliacé et non pityriasique des squames, le suintement fréquent, la laxité de la peau ne légitimeraient pas cette manière de voir. Il est plus difficile de décider si l'on est en présence d'une dermatite bénigne ou d'un érythème prémycosique. En faveur de la première opinion milite le bon état général et l'absence sur la peau de tumeur ou d'infiltration suspecte; en faveur de la seconde, l'intensité de l'engorgement ganglionnaire. En somme, un diagnostic ferme, basé sur la seule observation clinique, ne nous paraît possible que par l'évolution ultérieure. Dans ces conditions nous avons pensé qu'un examen biopsique pourrait fixer notre incertitude et nous avons prié M. Leredde de s'en charger. Le résultat de cette tentative n'a pas été aussi décisif que nous l'espérions. M. Leredde croit simplement à la possibilité d'une infiltration mycosique; toutefois, en se plaçant à ce point de vue, l'examen du sang et

celui des coupes n'aura pas été inutile car il a révélé deux particularités fort intéressantes. Il y a dans le sang par millimètre cube 5,200,000 globules rouges et 17,125 globules blancs c'est-à-dire une leucocytose assez intense. Si l'hypothèse d'un érythème prémycosique se confirme et si la leucocytose augmente, ce cas sera peut-être une forme de transition entre le mycosis et la lymphodermie pernicieuse de Kaposi. En outre, l'examen des coupes et celui du sang ont montré l'existence d'un nombre absolument anormal de cellules iosénophiles. On sait quelle importance diagnostique on a récemment attribuée à ces éléments envisagés comme caractéristiques de la maladie de Duhring. Dans le cas actuel il ne saurait être question de cette dermatose, aussi la présence de ces éléments iosénophiles en quantité a-t-elle théoriquement un certain intérêt.

Étude histologique du malade présenté par M. Danlos, par M. Leredde.

Les lésions dermiques dépendent essentiellement du système sanguin. Toutes les cavités vasculaires, en dehors des lymphatiques, sont dilatées; c'est autour d'elles que se forment des amas cellulaires, plus volumineux et moins serrés dans le tissu lâche du corps papillaire, plus petits et plus denses dans la profondeur.

Ces amas s'étendent dans les papilles, très allongées, légèrement classées, et s'étalent au niveau du réseau sous-papillaire, en restant généralement distincts les uns des autres : c'est dire que l'infiltration cellulaire n'est pas très intense en ce point, non plus qu'ailleurs du reste, et on comprend ainsi l'épaississement modéré de la peau, constaté à l'examen clinique.

Comment, de quelles cellules sont constituées ces amas, qui se forment même le long des artérioles ?

Autour du vaisseau sanguin le tissu est lâche, il existe un œdème qui dissocie les fibres conjonctives, les émiette et forme ainsi un réticulum qu'il est facile de constater. Les noyaux qu'on y trouve sont, les uns des noyaux de cellules fixes, les autres des noyaux leucocytiques.

Mais, en outre, on y trouve des mastzellen nombreuses, que nous retrouverons abondantes également à distance des vaisseaux.

Jusqu'ici, en somme, rien ne distingue au point de vue cytologique ces lésions de celles du mycosis fongoïde. Comme dans celui-ci, on peut rencontrer en quelques points des plasmazellen.

Il faut remarquer toutefois que dans le mycosis, les papilles sont en général moins intéressées qu'elles ne le sont dans le cas actuel, à la période où l'infiltration périvasculaire est encore plus marquée.

Mais j'attache beaucoup plus d'importance, au point de vue différentiel, à la présence constante dans tous les foyers cellulaires de cellules éosinophiles parfois très nombreuses ; dans le champ du microscope, autour des vaisseaux, à un fort grossissement on en voit toujours de 5 à 18. Ces éléments peuvent se rencontrer à l'occasion dans le mycosis, mais en très petit nombre, dans quelques points seulement, et à ce que j'ai vu dans les seuls cas où il y a diapédèse polynucléaire. Ici c'est bien différent.

On les trouve partout dans la profondeur du derme comme à la surface, et nulle part on ne voit de leucocytes polynucléaires non éosinophiles en diapédèse.

Dans le corps papillaire, et moins souvent dans la profondeur, on trouve des amas de pigment ocre à gros grains, groupés les uns auprès des autres, ayant la forme de cellules dont le protoplasma et le noyau avaient disparu. Ces amas ont des prolongements multiples, ramifiés, comme s'ils provenaient des mastzellen. En dérivent-ils? Le fait actuel ne peut servir qu'à poser une question et non à la résoudre. Parfois, ils prennent par la thionine une couleur verdâtre, les granulations basiques des mastzellen se colorant en violet, parfois ils se groupent autour d'un noyau très peu colorable. En tous cas, il est évident qu'ils ne proviennent pas des éosinophiles.

Bien qu'on ne puisse trouver nulle part de karyokinèse, il semble évident qu'en certains points les cellules endothéliales des capillaires et des vésicules sont multipliées, elles forment quelquefois des couches superposées, sans que le calibre soit rétréci, au contraire, j'ai déjà fait remarquer qu'il était toujours élargi.

Dans le tissu conjonctif, à distance des vaisseaux, les cellules fixes sont certainement multipliées.

Les papilles hypertrophiées atteignent parfois le niveau de la partie supérieure du corps muqueux; mais, entre elles, l'épiderme s'hypertrophie aussi, et ses prolongements pénètrent profondément le derme. Les éléments du corps muqueux ne sont pas altérés, semble-t-il; le stratum granulosum a disparu, est remplacé par un lit de cellules plates ayant conservé leur noyau à protoplasma homogène et qui forment la couche cornée en se fusionnant entre elles. Les lamelles en exfoliation conservent des noyaux en forme de gros bâtonnets couchés parallèlement à la surface cutanée.

On trouve quelques lymphocytes en migration dans l'épiderme, mais jamais d'éosinophiles.

En somme, il s'agit là de lésions qui ont une certaine analogie avec celles du mycosis, mais en diffèrent par la présence en nombre abondant de cellules éosinophiles dans la peau. Ce fait imposait l'examen du sang.

Nous avons trouvé :

Globules rouges..	5.200.000	sans altération	morphologique
Globules blancs..	17.125	—	—

Cette leucocytose n'aurait pas de signification s'il n'y avait en même temps une modification du rapport des formes leucocytaires entre elles.

Le sang contient :

Polynucléaires	65	p. 100
Mononucléaires et lymphocytes	34	—
Éosinophiles	1-2	—

Or, ici nous trouvons :

Polynucléaires	27	p. 100
Éosinophiles	23	—
Mononucléaires et lymphocytes	50	—

Ces altérations qualitatives ont la plus grande valeur. Par exemple, les éosinophiles sont soixante fois plus nombreux chez ce malade que chez un individu sain. Les lymphocytes et mononucléaires sont cinq fois plus nombreux et les polynucléaires en nombre normal.

Si chez ce malade on trouvait quelque signe de lymphodermie en dehors de l'altération cutanée on prononcerait le mot de leucémie. L'altération des globules blancs la révèle plus que la leucocytose quand celle-ci est peu marquée.

S'agit-il d'un cas de lymphodermie pernicieuse de Kaposi? Mais dans l'observation de cet auteur l'état des leucocytes n'a été étudié qu'au point de vue quantitatif (125,000 globules blancs). Nous nè pouvons en rapprocher à cet égard l'observation présente.

D'autre part, dans cinq ou six cas des mycosis que j'ai étudiés au point de vue de l'état du sang, je n'ai pas vu les lésions leucocytaires qui existent chez le malade de M. Danlos.

Mais la lymphodermie pernicieuse de Kaposi est au mycosis ce qu'est la lymphodermie leucémique à la lymphadénie aleucémique. Le malade actuel rentre dans le cadre général de la lymphodermie et du mycosis ne différant que par certains caractères des faits publiés jusqu'ici.

En tout cas si l'étude histologique de la peau et l'examen du sang ne permettent pas de trancher le diagnostic d'une manière plus précise parce que nous ne connaissons pas jusqu'ici de fait comparable, ils permettent de saisir une rotation de première importance dans l'espèce entre l'altération sanguine et l'altération cutanée. Le malade présente une « hématodermite ». Plus tard peut-être les modifications cliniques de la maladie permettront-elles de poser un diagnostic plus précis.

Rien dans l'affection ne rappelle, cliniquement la maladie de Dühring. Si j'en parle c'est pour répondre d'avance à une objection. J'ai remarqué avec M. le D[r] Perrin de Dijon, l'éosinophilie, dans cette dermatose et la présence d'éosinophiles dans la peau. C'est également une hématodermite. Mais chez le malade de M. Danlos, il ne se fait pas d'excrétion de cellules acidophiles à travers le tégument externe; sur les coupes on n'en trouve aucune dans l'épiderme. Or l'excrétion des éosinophiles par la peau est nécessaire en dehors de l'éosinophilie pour caractériser la malade de Dühring. Dans le cas présent du reste l'eosinophilie qui est excessive, s'associe à des altérations sanguines que je n'ai rencontrées ni dans la maladie de Dühring ni dans le mycosis.

Psoriasis avec arthropathies.

Par M. Danlos

X..., originaire du département de l'Ain, où il a eu des fièvres intermittentes, est atteint de psoriasis et d'arthropathie déformante des mains et des pieds.

Le mal a débuté il y a seize ans par une attaque de rhumatisme subaigu généralisé qui a duré quatre mois et au cours de laquelle le psoriasis s'est manifesté pour la première fois. Depuis, aucune des deux manifestations n'a jamais complètement guéri. Le psoriasis s'éteignait plus ou moins en été pour reparaître sur les mêmes points ou sur d'autres l'hiver suivant à l'occasion des poussées arthropathiques. Celles-ci se manifestaient régulièrement tous les ans vers la fin de novembre, pour céder partiellement au printemps, de sorte que pendant une dizaine d'années le malade a hiverné dans les hôpitaux de Lyon. Il aurait fait également une saison à Montpellier, une autre en 1886 dans le service de M. Hallopeau où il aurait passé quarante jours. Après chacune de ces poussées hivernales, bien que les douleurs en été fussent moins vives la déformation des extrémités persistait intacte ou même aggravée, ce qui a conduit peu à peu notre malade à l'etat d'infirmité où nous le trouvons actuellement. Quant au psoriasis il changeait simplement de place, blanchissant sur un point, reparaissant sur un autre ; en sorte que depuis seize ans jamais la peau n'en a été entièrement débarrassée. Aujourd'hui, les arthropathies respectant à peu près les grandes jointures, sauf le genou droit dont la rotule est élargie, ont déformé les petites articulations des pieds et des mains. Celles-ci nous offrent le tableau complet de l'arthrite noueuse, ankylose, nodosités, attitudes spéciales, atrophies musculaires réflexes, etc. Le psoriasis incomplètemement généralisé a trois foyers principaux qui sont : 1° le cuir chevelu envahi en totalité ; 2° les avant-bras et le dos des mains surmontés de nombreux placards ; 3° enfin les membres inférieurs et toute la partie inférieure du tronc qui sont revêtus d'une véritable culotte psoriasique interrompue seulement aux plis inguinaux, aux creux poplités, à la plante et au bord interne des pieds, ainsi qu'en quelques points de la face antéro-interne des cuisses et des jambes. L'état général est assez bien conservé. Urines exemptes de sucre, d'albumine et de graviers. Rien au cœur.

Les deux lésions dont souffre ce malade coexistent trop souvent pour que leur réunion puisse s'expliquer par une simple coïncidence. La manière la plus simple d'envisager leur rapport est de supposer qu'elles sont étrangères l'une à l'autre et ne sont réunies que par leur affinité commune pour le terrain qui les supporte. C'est à peu près l'idée de Bazin pour cette forme morbide, qu'il désignait sous le nom de psoriasis pseudo-arthritique, avec cette complication toutefois que l'aptitude morbide du terrain résultait pour lui de la superposition de deux diathèses, l'arthritisme et l'herpétisme.

Aujourd'hui cette conception ne compte guère de partisans et l'on explique les cas de cette nature en admettant une trophonévrose ou une diathèse unique. En supposant ces théories mieux fondées que les précédentes, pouvons-nous dans le cas présent décider entre elles ?

Avec une trophonévrose il faudrait admettre l'existence d'une lésion systématisée des nerfs trophiques de la peau et des nerfs articulaires. Il faudrait admettre en outre quela lésion très étendue pour la peau est plus circonscrite pour les jointures ; et que cependant elle est en même temps beaucoup plus profonde pour celles-ci puisque le processus articulaire n'a jamais rétrocédé, tandis que les poussées psoriasiques ont présenté des alternatives locales de disparition et de retour.

En faveur de l'idée diathésique on peut observer que si l'on fait abstraction de l'élément cutané, le cas actuel est un exemple bien complet et absolument typique de rhumatisme noueux. Le rhumatisme par sa fixité et ses progrès est la véritable dominante morbide et si l'on rapproche ce fait des antécédents héréditaires du malade dont le père arthritique sans lésions cutanées paraît avoir été atteint d'une sciatique à répétition, on trouve que l'hypothèse d'une origine diathésique est peut-être plus acceptable que celle d'une trophonévrose.

M. L. Jacquet. — Sans vouloir rien conclure relativement au malade de M. Danlos, je dois dire que dans un cas de psoriasis généralisé avec arthropathies déformantes, nous avons, M. Liefering et moi, trouvé des lésions médullaires indubitables. Il me paraît donc rationnel de rapprocher les lésions articulaires psoriasiques des arthropathies nerveuses. Et je rappelle en outre que, pour plusieurs auteurs, la polyarthrite déformante aurait une origine analogue.

Erythème polymorphe chez une malade à hérédité tuberculeuse, toussant depuis 17 ans, sans bacilles dans les crachats. Spléno-pneumonie ou pleurésie du sommet gauche : pneumopathie straphylococcique. Ostéopathie hypertrophique pneumique. Pseudo-rhumatisme noueux. Zona.

Par MM. Paul Gastou, et Gustave Keim.

La malade est âgée de 59 ans, exerce la profession de cuisinière. Son père est mort phthisique, sa mère est morte à 45 ans, avec dit-elle, une paralysie des membres. Elle a eu trois frères et trois sœurs. Ils sont morts de la poitrine.

Elle avait eu la gourme dans l'enfance, mais ne se souvient pas avoir

jamais eu d'autres maladies jusqu'en 1875. Jamais elle n'eût de grossesse, ni de fausses couches.

En 1875, elle était dit-elle indisposée, c'était en hiver, elle prit froid, ses règles s'arrêtèrent pour ne plus jamais revenir et en même temps elle s'alita et fut soignée pour une fluxion de poitrine siégeant du côté gauche.

En 1878, nouvelle atteinte d'affection pulmonaire. Depuis cette époque, la malade n'a cessé de tousser et de cracher. Les crachats étaient au début habituellement grisâtres, jaunâtres ; depuis quatre ans, ils sont à chaque instant hémoptoïques. Un amaigrissement assez marqué est survenu rapidement et s'est accompagné de sueurs profuses, de dyspnée au moindre effort. A ces différents phénomènes viennent s'ajouter de temps à autre des poussées de bronchite.

Les fonctions digestives ont toujours été parfaites.

Il y a deux ans, la malade a été soignée à Saint-Louis pour un zona fébrile du plexus cervical droit.

Elle est entrée ces jours-ci dans le service pour une affection toute différente des accidents qu'elle a eu jusqu'à présent.

Il y a dix jours, elle fut prise, sans cause apparente de fièvre, de frissons, de vertiges, d'une céphalalgie intense et de vives douleurs dans l'arrière-gorge qui devint très rouge.

Ces phénomènes durèrent deux jours environ, mais à leur place vers la fin du deuxième jour survint un gonflement très douloureux de la face dorsale des deux mains, de la région parotidienne gauche, du menton et du cou.

Sur cet œdème apparurent des placards erythémateux, livides, lie de vin. Placards irréguliers, très hyperesthésiques au moindre contact.

A son entrée dans le service on constate de larges taches d'aspect purpurique tant l'érythème est foncé.

Au niveau de la joue gauche est un placard qui occupe toute la région du maxillaire et donne absolument l'apparence d'un lupus érythémateux ou d'un érythème pernio. A la face dorsale de la main et des doigts, l'aspect est le même, mais les placards sont plus irréguliers. La région anti-brachiale inférieure, la face palmaire, la région thénar sont parsemées de taches de même aspect dont le bord est plus rouge que le centre et que la pression, très douloureuse, fait disparaître. Sur le cou quelques taches érythémateuses sont recouvertes de vésicules.

La malade qui est amaigrie et crache du sang n'a pas en ce moment de fièvre. Elle tousse et l'examen de son poumon ne montre d'altération qu'au sommet gauche.

En avant sous la clavicule gauche, la sonorité est très diminuée, l'inspiration et l'expiration sont diminuées d'amplitude et d'intensité et s'accompagnent de frottements non modifiés par la toux. Les vibrations thoraciques sont diminuées et il n'y a pas de retentissement de la voix. En arrière dans la fosse sus-épineuse la matité est presque complète, il n'y a pas de vibrations, ni de retentissement de la voix. L'inspiration et l'expiration sont diminuées, l'inspiration est remplacée par un souffle aigrelet, fin, musical, d'allure pleurétique.

Ce souffle a ce caractère très marqué surtout au niveau de l'épine de l'omoplate, il devient dans la fosse sus-épineuse plus soufflant, cavernuleux ou tout au moins fortement bronchique.

Dans les autres parties du poumon on ne note rien de spécial. Le cœur est sain, le pouls normal, les veines non variqueuses, les reins fonctionnent bien, il n'y a pas d'albumine. Aucun signe d'altérations nerveuses ou musculaires.

Mais des déformations, tout à fait particulières des mains et des pieds attirent l'attention. D'abord la malade à une flexion de l'auriculaire droit qu'elle prétend être congénitale et héréditaire. Puis elle a la déformation des doigts appelée « doigts en baguette de tambour » ; a un très haut degré. Enfin aux articulations phalango-phalangiennes des mains et aux articulations similaires des orteils elle a des nouures et des déformations. Si bien qu'aux mains et surtout aux pieds, la déformation dans son ensemble rappelle les caractères des « pseudo-rhumatismes noueux ». Ce processus déformant a débuté il y a cinq ans environ, sans douleurs bien manifestes, la malade n'en ayant jamais été incommodée.

En résumé, voici une malade qui atteinte d'une affection bronchopulmonaire de longue durée, probablement, et de par l'hérédité, tuberculeuse, fait des accidents multiples à différentes époques de sa vie tels que : zona, rhumatisme noueux, ostéopathie hypertrophique pneumique, érythème polymorphe.

Existe-t-il un lien entre ces différentes affections et ne peut-on supposer qu'une infection d'origine pulmonaire en soit la cause ?

Pour ce qui est du zona et de l'érythème polymorphe la démonstration semble avoir été déjà faite dans d'autres cas analogues. Nous pensons que l'ostéopathie hypertrophique pneumique et le pseudo-rhumatisme noueux que présente cette malade peuvent être aussi provoqués par l'infection partie du poumon. Ces déformations polyarticulaires et osseuses se rencontrant en effet dans des auto-intoxications, dans des infections : la tuberculose, la blennhorragie les produisent souvent. Ici, faut-il incriminer la tuberculose ? Peut-être la toxine du bacille de Koch agit-elle ? Mais fait curieux les crachats de cette malade examinés à différentes époques et par divers observateurs, par M. Talamon, par nous-même n'ont jamais montré de bacille de Koch. En revanche ils pullulent de staphylocoques que l'on rencontre également au niveau des plaques d'érythème. Il semble donc possible d'attribuer tous les accidents présentés par la malade à une infection staphylococcique d'origine pulmonaire, primitive, ou, secondaire à une spléno-pneumonie de nature tuberculeuse.

M. L. Jacquet. — C'est moi qui reçus cette malade lors de la première consultation d'après-midi de l'hôpital Saint-Louis ; j'attribuai son érythème soit à un élément toxique endogène, développé dans ses bronches

et son poumon altérés de longue date, soit à une toxémie médicamenteuse, car peu avant l'éruption elle avait pris de la terpine et de la cocaïne. Quant à ses déformations, elles semblent bien répondre au type ordinaire de l'ostéo-arthropathie pneumique.

Néphrite albumineuse. Phlébite double. Ulcérations ecthymateuses des jambes. Gangrène symétrique superficielle des orteils, survenus après une pneumonie Rétrécissement mitral. Néphropathie familiale héréditaire.

Par Paul MM. Gastou et Gustave Keim.

La nommée Marie L..., âgée de 18 ans est entrée le 20 novembre 1895, salle Henri IV, dans le service de M. le professeur Fournier.

Son père ne semble pas avoir eu d'accidents spécifiques, mais il est alcoolique, tousse souvent et a eu une pleurésie. Sa mère est morte à 42 ans, elle était obèse, asthmatique et a eu pendant longtemps de l'albumine dans les urines. De trois enfants, un est mort du croup. Le dernier est un garçon de 15 ans obèse, qui pèse 72 kilogr. et a depuis plusieurs années une albuminurie consécutive à une scarlatine.

La malade est également obèse, elle a eu dans son enfance des maux d'yeux, elle a actuellement une taie et louche. Jamais elle n'a été malade, sauf une gale dont elle a été guérie rapidement. Réglée à 13 ans elle l'est assez irrégulièrement.

En octobre 1894, à la suite d'un refroidissement elle resta plusieurs mois sans voir.

En janvier 1895, elle a une pneumonie gauche qui dure neuf jours. C'est quelque temps après cette affection thoracique que les accidents qui l'ont amenée à l'hôpital ont commencé.

Dès qu'elle reprit sa vie habituelle elle éprouva dans la jambe gauche de la lourdeur, des fourmillements, de la douleur et la jambe s'œdematia. Peu de temps après les mêmes phénomènes apparurent sur la jambe gauche. Elle fit alors une phlébite double et s'alita.

On ne constata pas, à cette époque, dit-elle, d'albumine dans les urines. Étant alitée, sous l'influence du grattage, déterminé par des démangeaisons aux jambes, il se produit sur les membres œdématiés des excoriations qui aboutissent peu à peu à des ulcérations dont l'on voit encore aujourd'hui les cicatrices d'aspect absolument syphiloïde. La phlébite et les ulcérations guérirent en trois semaines.

Deux mois après nouvel œdème, grattage, excoriations et ulcérations qui persistent encore à l'entrée de la malade dans le service.

C'est vers le mois d'août, les jambes étant encore œdématiées et recouvertes d'ulcérations, que se produisit une cyanose intense des extrémités des orteils, cyanose douloureuse, suivie d'exfoliations épidermiques qui aboutit progressivement à une véritable gangrène superficielle. En

certains points, dit la malade, il serait survenu avant la gangrène de véritables bulles qui s'ouvraient et laissaient à nu le derme.

A son entrée dans le service les orteils sur leurs faces interdigitales et plantaires présentent des ulcérations à fond violacé, saignant facilement, très sensibles au toucher, très hyperesthésiques au moindre frottement. En même temps existent sur les jambes œdématiées des ulcérations multiples, siégeant sur tout le pourtour des jambes et d'aspect ecthymateux. Les mouvements des membres sont douloureux, mais on ne sent pas de cordon veineux. Il existe 3 gr. d'albumine par litre dans les urines, la malade urine normalement 1,500 à 1,600 gr. en moyenne par jour. Il existe de l'oppression, une douleur dans l'aisselle gauche. La malade a eu à différentes reprises au mois d'octobre des crachats hémoptoïques. L'examen du poumon est négatif. Il n'en est pas de même du cœur : on note un souffle pré-systolique et un dédoublement du deuxième bruit, dont le maximum est vers la base. Il existe donc manifestement un rétrécissement mitral.

Le pouls est petit, régulier. Il n'y a pas d'autres phénomènes à signaler sous l'influence de l'administration de 2 gr. d'iodure de potassium et de 20 centigr. de tannin, l'albumine a presque entièrement disparu, les ulcérations et l'œdème également.

Comment relier entre eux ces différents accidents : S'agit-il dans ce cas d'accidents infectieux qu'on puisse rattacher à la pneumonie laquelle aurait déterminé l'endocardite, la néphrite, les phlébites et les troubles cutanés ? Ou bien le rétrécissement mitral a-t-il été le point de départ de tous les accidents qu'a présentés la malade ? Enfin ne peut-on pas supposer, en présence de l'hérédité si chargée de la malade, qu'il s'agit d'une de ces maladies familiales héréditaires, de nature indéterminée, dont nous trouvons tant d'exemples dans les maladies du système nerveux.

Est-ce une sorte d'albuminurie héréditaire, est-ce une néphropathie familiale héréditaire, est-ce une altération primitive, congénitale du rein ou du cœur ? Il est difficile de le dire. Ce que l'on constate c'est l'albuminurie chez la mère, le fils et la fille. Ce qu'on ne peut trouver c'est la cause première de ces accidents héréditaires, la syphilis ne semblant pas devoir être ici mise en cause.

M. L. Jacquet. — J'ai déjà vu au moins trois ou quatre femmes atteintes de rétrécissement mitral congénital chez qui il existait des stigmates avérés d'hérédo-syphilis.

Sur un nouveau cas de lichen plan atrophique.

Par M. H. Hallopeau.

Nous venons d'observer, dans notre service, une malade atteinte d'une dermatose tout à fait semblable aux deux cas que nous avons

décrits précédemment sous ce titre et dont les moulages sont dans notre musée. Nous y noterons cependant quelques particularités sur lesquelles nous nous permettrons d'attirer l'attention.

La nommée Antoinette G..., âgée de 55 ans, entrée le 30 décembre 1895, salle Lugol, lit 5, est atteinte d'une affection cutanée qui a débuté il y a huit ans par la face palmaire de l'avant-bras. D'abord très circonscrite, elle s'est étendue progressivement. Un an après, une éruption semblable s'est manifestée sur la partie symétrique de l'avant-bras gauche. Enfin, il y a deux ans et demi, une nouvelle plaque semblable s'est développée derrière l'épaule droite.

D'après le dire de la malade la lésion initiale est constamment un point noir, légèrement saillant, donnant au doigt une sensation de rape ; il s'entoure d'une aréole d'un rouge clair qui dure plusieurs mois et se réunit avec des lésions semblables d'origine plus récente. La lésion s'accompagne à ce moment de prurit. Les saillies noires tombent au bout de quelques mois et la plaque éruptive se décolore.

Actuellement nous constatons les faits suivants :

La malade est d'une bonne constitution, mais nerveuse et excitable; son sommeil est troublé et agité. A l'avant-bras gauche, on distingue trois plaques éruptives: la plus grande mesure 45 centim. transversalement sur 32 centim. verticalement, elle est de forme irrégulièrement ovalaire et plus pigmentée, tout au moins à son pourtour, que les parties saines. Cette pigmentation ne disparaît qu'incomplètement sous la pression du doigt. Ses limites sont nettes et son pourtour est légèrement déprimé par rapport aux parties saines. Les plis de la peau y sont exagérés, on y distingue un très grand nombre de dépressions punctiformes.

Les parties séparées par ces plis exagérés forment de petites plaques brillantes, à contours irrégulièrement polygonaux, variant de 1 à 3 millim. de diamètre.

Au-dessous de cette grande plaque, on en voit une plus petite ; elle mesure seulement 3 millim. de diamètre, elle est plane, blanchâtre au centre, pigmentée à la périphérie, et parsemée de dépressions punctiformes peu accentuées.

A 3 millim. au-dessus de la grande plaque, se trouve une autre lésion semblable de 7 millim. sur 5 millim. saillante, décolorée et creusée de dépressions dans sa partie centrale, pigmentée à sa périphérie. En la regardant attentivement, on y distingue une disposition en taches confluentes que séparent des rebords légèrement saillants et plus brillants.

Dans la même partie de l'avant-bras droit, nous notons deux plaques éruptives. La plus grande mesure 34 millim. transversalement sur 17 millim. verticalement ; son contour, légèrement déprimé et notablement pigmenté est polycyclique. Son aire décolorée est parsemée de dilatations veineuses et de dépressions punctiformes.

Au-dessous d'elle, l'autre plaque correspond exactement en bas au pli du poignet. Elle est manifestement constituée par la confluence de plusieurs éléments plus petits dont on voit encore partiellement les contours pigmentés. On y remarque les mêmes dépressions punctiformes.

A la partie postérieure du même avant-bras, une surface déprimée, légèrement pigmentée par places, décolorée dans ses autres parties, représente une lésion semblable rétrocédée.

Derrière l'épaule droite, au niveau de l'angle interne de l'omoplate, on remarque deux plaques d'origine plus récente.

La plus grande mesure 24 millim. transversalement sur 20 millim. verticalement; elle est légèrement saillante ; son bord est pigmenté et se détache nettement des parties voisines; son aire est décolorée. On y voit un très grand nombre de saillies comédoniennes, semblables à celles que la malade a vues à l'avant-bras, mais moins pigmentées. Elles sont très multipliées dans toute l'étendue de la plaque; leurs dimensions varient de celle d'une pointe d'aiguille à celle d'une tête d'épingle; elles donnent au doigt une sensation de rape.

L'épiderme desquame légèrement dans leurs interstices; le pourtour plus coloré simule le lilas ring des plaques de morphée, cependant la teinte n'est pas violette; mais rosée. A 8 millim. au-dessous de cette plaque, se trouve une lésion semblable, du volume d'une lentille; elle est légèrement saillante et également criblée de comédons; l'une et l'autre sont résistantes au toucher. La malade assure que, si les choses se passent comme aux avant-bras, les deux plaques vont se réunir.

La muqueuse buccale, au niveau de la joue gauche, présente de nombreuses stries opalines circinées ou confluentes.

Ce diagnostic pourrait offrir quelques difficultés en raison de la grande analogie que ces plaques éruptives, présentent avec celles de la morphée : c'est le même aspect luisant et décoloré, la même consistance ferme, le même pourtour pigmenté. Nous avons vu cependant que ce dernier n'est pas violacé comme dans la morphée; d'autre part, le début par l'apparition de comédons n'appartient pas à cette dermatose. On peut en outre reconnaître les vestiges des éléments de lichen plan à leurs contours irrégulièrement polygonaux et à leur surface brillante. Ajoutons enfin que la coïncidence de lésions buccales caractéristiques ne laisse pas de place au doute.

Comme dans nos deux autres faits, les lésions principales occupent les faces palmaires des avant-bras, au-dessus des poignets : c'est là pour elles le principal lieu d'élection.

Leur caractère scléreux et atrophique les distinguent si nettement du lichen plan vulgaire que l'on pourrait se demander s'il s'agit bien réellement de la même dermatose : les altérations caractéristiques de la muqueuse buccale permettent de répondre nettement par l'affirmative.

Les renseignement fournis très minutieusement par le malade sur le début des altérations par des points noirs saillants donnant au doigt la sensation de rape et la présence, sur toutes les plaques éruptives, de très nombreux grains comédoniens ou de dépressions consécutives à la chute de produits semblables nous paraissent jeter un cer-

tain jour sur la pathogénie de cette affection. Déjà, antérieurement, nous avons signalé à plusieurs reprises la présence de dépressions punctiformes, sans papules périphériques, dans les paumes des mains, et nous en avons conclu que ces altérations des orifices glandulaires ne sont pas, comme on l'admet généralement, secondaires et produites en quelque sorte par la rétraction des parties voisines, mais bien primitives. Lundi dernier encore, à notre consultation, chez un malade atteint dans le dos d'une plaque typique de lichen plan, nous observions des dépressions profondes, multiples, pigmentées, représentant en toute évidence des orifices glandulaires très dilatés sans papules à leur pourtour. Ces faits tendent manifestement à établir que le point de départ de cette dermatose est le plus souvent l'orifice glandulaire et qu'il y a lieu d'y chercher le parasite.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *Le lichen plan atrophique a pour principal siège d'élection les faces palmaires des avant-bras dans leur partie la plus déclive;*

2° *Il peut coïncider avec des lésions caractéristiques de la muqueuse buccale ; ce fait prouve qu'il est bien de même nature que le lichen plan vulgaire ;*

3° *La dénomination de* Ruber *ne saurait plus entrer dans la définition de cette dermatose puisque dans cette forme les lésions sont d'emblée décolorées;*

4° *Le lichen plan atrophique peut offrir des caractères cliniques très semblables à ceux de la morphée : il s'en distingue par la présence de nombreux grains comédoniens ou de dépressions les représentant, par les vestiges de papules brillantes et polygonales et par la coexistence de lésions buccales caractéristiques;*

5° *Les lésions initiales du lichen plan occupent le plus souvent les orifices glandulaires : il faut de nouveau y chercher le parasite.*

Gomme du sein.

Par M. E. EMERY.

La nommée J. D..., 30 ans, mécanicienne, est déjà une très ancienne malade du service du professeur Fournier.

Elle contracta la syphilis, il y a environ douze ans, et cette syphilis, probablement en raison des antécédents scrofuleux de la malade et de son hérédité tuberculeuse et alcoolique, se manifesta d'emblée par des signes de syphilis maligne précoce. En 1889, 1890, 1891, elle est frappée coup sur coup de syphilides serpigineuses phagédéniques de la face, du cuir chevelu et du sein. Les continuelles récidives in situ de ces ulcérations

ne laissent à la malade ni trève ni repos, pendant trois années successives, en dépit du traitement spécifique le plus intensif. Elle porte actuellement la trace de ces accidents sous la forme de cicatrices kéloïdiennes qui l'ont complètement défigurée.

En 1895, le 20 juillet, cette malade entre pour la quatrième fois dans le service du professeur Fournier pour des gommes multiples de la vulve. Une de ces lésions découverte sur la paroi antérieure du vagin, est en raison de la rareté même de cette localisation, l'objet d'une présentation à la Société de dermatologie. L'observation en a été publiée par M. Cadol, externe du service, dans le bulletin de la Société (tome VI, novembre 1895).

Sortie guérie du service, la malade ne jouit pas d'une longue trève. Il y a environ trois mois, elle ressentit spontanément dans son sein droit des douleurs lancinantes qui attirèrent son attention de ce côté, et elle découvrit, dans l'épaisseur même de la glande mammaire, un petit noyau dur et mobile dont la pression provoquait une recrudescence de la douleur.

Cette tumeur augmenta progressivement de volume ; des adhérences à la peau se produisirent et il se fit en ce point une petite ulcération datant déjà de cinq jours, lorsqu'elle vint consulter à l'hôpital, le 18 décembre. On constate alors : une petite ulcération siégeant sur la partie antérieure du sein droit, à deux travers de doigt au-dessous, et un peu en dedans du mamelon. Elle a l'étendue d'une pièce de un franc, sa forme est régulièrement arrondie. Les bords de cette ulcération sont réguliers, sans épaisseur, décollés, et forment un liséré rouge, tranchant sur le fond. Ce fond est excavé à pic, profond environ de un demi-centimètre. La couleur de cette masse, d'apparence bourbillonneuse, est jaune verdâtre. Elle est très adhérente aux parties voisines et suinte en petite abondance un liquide séreux.

A la périphérie, les téguments sont rouges, une zone inflammatoire circonscrit cette ulcération et forme un placard très adhérent aux parties sous-jacentes.

La peau présente à ce niveau un aspect chagriné (peau d'orange). Cette ulcération repose sur une tumeur qui occupe la partie supérieure et médiane du sein. Elle s'étend à trois travers de doigt au-dessus et à un travers de doigt au-dessous du mamelon. Sa direction est oblique en bas et en dehors.

Son volume est celui d'une petite pomme, d'une mandarine.

Si l'on étudie ses connexions avec la glande, on voit qu'elle est très mobile sur le plan profond, surtout lorsque l'on fait contracter le grand pectoral. Elle est facile à circonscrire, et on peut rejoindre les doigts en arrière d'elle.

Sa consistance, régulière dans toutes ses parties, est assez ferme ; on constate cependant un léger degré de renittence. On ne perçoit de ramollissement ni de fluctuation en aucun point.

Les parties voisines sont parfaitement indemnes. Le reste de la glande est normal. De même l'autre sein est parfaitement intact.

Le mamelon, rouge et légèrement tuméfié, participe à l'inflammation de voisinage. On constate une rétraction très nette de ce mamelon. Il n'est

pas invaginé, mais sa saillie est presque complètement effacée ; ce phénomène est surtout appréciable par comparaison avec le mamelon du côté sain.

Si l'on explore avec soin le creux de l'aisselle et la région sus-claviculaire, on n'y trouve aucune trace d'inflammation ni d'induration ganglionnaire. On ne perçoit également la présence d'aucun cordon lymphatique partant de la tumeur. Donc intégrité parfaite de tout l'appareil lymphatique.

A son entrée dans le service, la malade est soumise au traitement spécifique mixte. Dès le surlendemain, la tumeur a changé de caractères :

Elle est déjà moins volumineuse, et l'on a à la palpation la sensation d'un ramollissement très notable.

De jour en jour, ces phénomènes s'accentuent. La tumeur fond pour ainsi dire, pendant que l'ulcération s'élargit et que la substance gommeuse se liquéfie.

Le 31 décembre, la tumeur élimine son bourbillon : masse caséeuse, friable, jaune verdâtre, de la grosseur d'une petite noix. Cette perte de substance laisse derrière elle une excavation profonde d'environ 5 centim. Les parois en sont taillées à pic et présentent quelques anfractuosités. Le fond est jaune verdâtre, tomenteux, les bords sont nets et bien découpés.

A l'heure actuelle, la tumeur, complètement ramollie, a perdu les deux tiers de son volume ; l'excavation est comblée en partie et les bords de l'ulcère commencent leur travail de réparation.

Chose remarquable, et contrastant avec les faits cités dans les observations antérieures, l'intégrité ganglionnaire persiste même à cette période ulcérative de la tumeur.

Cette malade est donc doublement intéressante tant par la marche générale de sa syphilis que par les particularités de cette dernière manifestation.

Cette syphilis, remarquable dès le début de son évolution par la gravité et la tenacité des accidents qui en faisaient d'emblée une syphilis maligne précoce, se distingue encore à cette période tardive, par la rareté des sièges qu'affectent ses lésions tertiaires.

Pour être moins rares que les gommes du vagin dont la malade a fourni un exemple tout récemment, les gommes du sein n'en constituent pas moins une manifestation exceptionnelle de la syphilis. M. Claude dans son excellente thèse de 1886 n'a pu en relever que 23 cas authentiques.

Cette alternance d'une gomme du sein avec un autre accident de même nature est un de ses caractères propres signalé déjà dans nombre d'observations antérieures, et qui peut dans certains cas aider singulièrement au diagnostic.

Celui-ci, en raison des antécédents de la malade, ne pouvait laisser aucun doute, et d'ailleurs l'évolution rapide de la tumeur jointe à ses caractères objectifs aurait suffi à l'établir.

Il faut néanmoins noter dans cette observation quelques signes sur la valeur desquels l'opinion s'était égarée autrefois. Ce sont la rétraction du mamelon et l'aspect chagriné de la peau adhérente.

Depuis une dizaine d'années ces symptômes ne sont plus considérés comme étant la propriété exclusive des tumeurs malignes. M. Castex notamment, dans un article paru dans la *Revue de chirurgie* en 1888, a démontré que les tumeurs bénignes du sein en étaient souvent affectées, et d'ailleurs plusieurs observations de gomme du sein avérées en relatent la présence.

L'absence complète ici d'adénopathie axillaire eut été d'un véritable secours si, dans la période de crudité de la tumeur, il avait fallu la différencier d'une mamnite chronique circonscrite ; affection dans laquelle l'adénopathie axillaire, avec des caractères spéciaux il est vrai, est un des premiers phénomènes en date.

M. Barthélemy. — J'ai observé deux cas de gommes syphilitiques du sein ; c'était chez des hommes, et chez l'un d'eux, elles étaient symétriques. Chez la femme, par une singulière coïncidence, je n'ai observé que des gommes tuberculeuses ; encore dernièrement chez une jeune fille de 16 ans, dont le père avait été syphilitique dix ans avant la naissance de cette jeune fille, sans hérédo-syphilis d'ailleurs.

Hydroa vésiculeux de Bazin avec prédominance des déterminations bucco-linguales.

Par M. Danlos.

Malade de 25 ans ayant eu antérieurement plusieurs poussées analogues. L'éruption actuelle date d'une quinzaine de jours, elle est absolument classique par son aspect et ses localisations : anneaux erythémato-vésiculeux concentriques sur les faces palmaire et plantaire des pieds et des mains ; placards érythémateux avec soulèvement bulleux aux coudes, aux genoux ; aux régions sus-calcanéennes ; bulles avec ou sans auréoles érythémateuses disséminées en petit nombre sur les membres inférieurs. Face et conjonctive respectées. L'affection est surtout remarquable par l'intensité des lésions buccales.

La face interne des joues, la voûte palatine et les piliers sont le siège d'une stomatite intense caractérisée par de la rougeur, de la tuméfaction et des ulcérations d'aspect pseudo-membraneux ou couvertes d'épithélium en exfoliation. Le maximum des lésions se voit sur la langue qui est tuméfiée et porte sur les bords des crêtes pseudo-membraneuses par impressions des interstices dentaires. La face

dorsale de l'organe est parsemée d'anneaux hydroiques comparables à ceux des mains. Avec celà légère salivation, douleur, déglutition difficile etc. Ces localisations buccales pourraient en imposer pour une stomatite d'une autre nature (mercurielle, ulcéro-membraneuse) et surtout pour la syphilis. Le diagnostic se fait avec une entière certitude et une grande facilité par le simple examen des lésions cutanées concomitantes.

Eruption pemphigoïde du cuir chevelu, alopécie consécutive.

Par MM. Gaucher et Barbe.

Les dermatoses du cuir chevelu qui simulent la pelade dans une certaine mesure sont nombreuses et encore assez mal connues. Voici un fait de ce genre.

L..., âgée de 62 ans, couturière, sans antécédents morbides héréditaires bien nets, a présenté pendant toute sa vie des symptômes d'hystéria minor, des troubles dyspeptiques, une constipation opiniâtre et des névralgies faciales doubles très rebelles ; ces dernières ont peut-être un certain lien avec la maladie cutanée dont cette personne est atteinte aujourd'hui. Tous ces phénomènes morbides se sont aggravés à la suite de revers de fortune.

Mais ce n'est pas toute l'histoire pathologique de cette malade. Depuis douze ans, celle-ci était atteinte d'une carie des os de l'avant-bras droit, pour laquelle elle a été opérée il y a deux ans. C'est peu de temps après cette opération que la malade redoutait d'ailleurs beaucoup, qu'une éruption de bulles se serait manifestée sur différents points du corps, sur la région frontale, sur les parties du cuir chevelu correspondant à la région sus-frontale et au vertex, et même derrière les oreilles et sur la région ombilicale. Cette éruption était très prurigineuse. C'est sur le front et le cuir chevelu que les bulles étaient en plus grand nombre, les unes pleines d'un liquide jaune citrin, les autres remplies d'une sérosité purulente. Ces bulles ne tardèrent pas à se dessécher pour former des croûtes qui tombèrent au bout d'un mois, laissant sur le front des cicatrices, nullement saillantes, légèrement blanchâtres, irrégulièrement arrondies, visibles surtout quand on tend la peau du front pour en effacer les plis ; on voit alors que ces cicatrices occupent la région frontale sous la forme d'une demie couronne. Sur le cuir chevelu les cheveux sont tombés peu à peu et ont formé une large plaque presque ovalaire dénudée de cheveux, située sur la ligne médiane, s'étendant d'avant en arrière de la région sus-frontale à la partie supérieure de la région occipitale et transversalement du milieu de la région pariétale d'un côté à la région correspondante de l'autre côté. Sur cette plaque dénudée il n'y a pas de cicatrices isolées bien visibles, mais un aspect cicatriciel du cuir chevelu, avec teinte érythémateuse et quelques télangiectasies disséminées ; çà et là au milieu de la

plaque existent encore quelques cheveux faiblement adhérents. On observe encore des traces de grattage dues aux démangeaisons assez vives que la malade ressent à ce niveau. A la périphérie de la plaque, les cheveux s'arrachent facilement et présentent au microscope des altérations assez analogues à celles de la pelade, c'est-à-dire l'atrophie de la substance médullaire.

La production de ces bulles sur le cuir chevelu s'est faite par poussées successives, de même que la chute des cheveux. Il y a trois mois, la malade s'est présentée à nous avec une excoriation cutanée de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, située en un point de la plaque dénudée et recouverte d'une croûte sanguinolente, lésion qui paraissait avoir été consécutive à une bulle. En arrière de celle-ci existait une rougeur diffuse semée d'un certain nombre de pustulettes dans le pus desquelles M. Claude, l'interne distingué du Dr Gaucher, a trouvé du staphylocoque jaune. Pour nous, ces pustulettes avaient été le résultat d'inoculations secondaires et n'étaient qu'accessoires dans l'évolution de la maladie.

Enfin, il y a quelques jours, la malade a de nouveau présenté une bulle tout à fait caractéristique dont on peut voir les traces encore maintenant.

Signalons en terminant que la malade accuse des transpirations abondantes aux régions temporales et qu'elle présente une petite tache de xanthélasma à l'angle interne de l'œil gauche.

Comme traitement, nous n'avons pas osé, sur un cuir chevelu facilement irritable, appliquer de topique irritant; d'ailleurs l'alopécie nous paraît irrémédiable avec cet état cicatriciel du cuir chevelu. Nous nous sommes contenté de traiter l'état général.

En ce qui concerne la nature de cette singulière éruption, nous pensons qu'à cause des antécédents nerveux présentés par la malade, à cause de la symétrie des lésions, on doit ranger cette affection cutanée dans les trophonévroses peut-être d'origine hystérique.

Sur un cas de tuberculose du poignet (d'origine professionnelle) guérie par les injections de cantharidate de potasse.

Par M. Gaston Branthomme (de Noailles).

L..., de Hermes, 39 ans cordonnier, atteint de tuberculose cutanée, région supérieure de la main droite et inférieure du poignet, superficie d'une pièce de 5 francs a déjà été soigné pour cette affection depuis quatorze mois quand je le vois le 31 avril 1895. Je propose et j'exécute le raclage sous l'anesthésie; mais celui-ci ayant été insuffisant sans doute, il y a récidive. J'ai alors recours à la méthode de Liebreicht, qui consiste à traiter les tuberculoses laryngées par le cantharidate de potasse.

Le 21 mai, les urines étaient indemnes d'albumine ; je commence des injections avec le liquide suivant :

Cantharidate de potasse	0,001
Chlorhydrate de cocaïne	0,10
Eau distillée	10

Et j'en fait huit jusqu'au 4 juin (un centimètre cube chacune). Une seule ensuite le 12 juin, de 2 c.c.

Les piqûres sont assez douloureuses, supportables néanmoins ; une d'elles s'est abcédée.

Les deux premières ont été suivies d'une élévation de température de 39°,3 et de 39° ; il y avait une réaction locale qui s'est manifestée par une exsudation assez forte. Elle ne s'est plus reproduite à la troisième injection, alors qu'au contraire, très rapidement, la cicatrisation se prononçait. Elle était définitive le 16 juin. Une erreur de dosage aussitôt reconnue nous a fait une fois pratiquer une injection d'un milligramme au lieu de un dixième de milligramme. Nous n'avons constaté qu'une T. de 39° et une diurèse de 3 litres dans les heures qui ont suivi. Il est vrai que nous avions mis, en nous apercevant de cette erreur, le malade au régime du lait absolu pendant trois jours.

A aucun moment les urines examinées minutieusement n'ont décelé la présence d'albumine. Actuellement la cicatrice est parfaite et le patient, qui a repris son ancien métier dès le 20 juin, jouit d'une excellente santé. Un nouvel examen n'a permis de trouver aucune trace d'albumine dans l'urine.

Deux cas de sarcome primitif de la peau.

Par MM. E. Legrain et J. du Bourguet.

Les deux cas dont nous présentons les observations et les photographies se rapportent à des indigènes kabyles, chez lesquels le sarcome cutané se rencontre avec une assez grande fréquence.

Obs. I. — *Sarcome de la paupière inférieure.*

Kabyle d'environ 35 ans, sans antécédents particulièrement intéressants, n'accuse que des impaludismes. Pas trace de syphilis. Le 1er septembre 1892, il se présente à l'un de nous, porteur d'une tumeur de la paupière inférieure droite, du volume d'une grosse noix. Cette tumeur aurait débuté sur la peau, vers le milieu de la paupière, à quelques millimètres des cils, par un petit bouton qui ne tarda pas à augmenter de volume et en deux mois arriva à la grosseur d'une noix. Au moment où nous voyons le malade, la tumeur est ulcérée, saignante. Elle recouvre complètement la paupière inférieure droite, et une partie de la paupière supérieure; cette dernière est saine, ainsi que l'œil. Pas de ganglions appréciables.

Ablation de la tumeur au bistouri. Pansement à plat, sans autoplastie.

Le 4 décembre, le malade se présente de nouveau à nous avec une récidive : la nouvelle tumeur a le volume d'une orange, à contours mamelonnés, saignante, de couleur rosée. La tumeur est nettement pédiculée et

implantée sur toute la surface cxterne de la paupière inférieure, l'œil est sain; mais la paupière supérieure présente sur toute sa surface cutanée une ulcération grisâtre n'ayant pas de caractères spécifiques, et due probablement au contact des détritus de la périphérie de la tumeur ulcérée. État général assez satisfaisant.

Ablation au bistouri et au thermocautère. Perte de sang très considérable.

Examen histologique. — Sarcome à petites cellules rondes, très vasculaire.

Le malade a été perdu de vue.

OBS. III. — *Sarcome de la peau de la région interne du pied droit.*

Kabyle, 40 ans, sans antécédents personnels autres que des atteintes de paludisme; porteur d'une tumeur du volume d'une orange au bord interne de la région métatarso-phalangienne. Cette tumeur, largement implantée, est ulcérée sur une surface grande comme une pièce de cinq francs, et la partie ulcérée est recouverte de détritus grisâtres; elle saigne facilement, sa consistance est plutôt molle. Début : deux mois. Le diagnostic de sarcome à petites cellules rondes est porté après excision d'un fragment. État général satisfaisant. Ganglions inguinaux pris.

Le malade, refusant l'amputation, se résout seulement à se laisser pratiquer une opération palliative : la tumeur est excisée en partie au bistouri, en partie au thermocautère. Pendant l'opération, nous pouvons nous rendre compte que la tumeur n'intéresse que la peau et le tissu cellulaire. Les parties sous-jacentes sont saines.

Pansement antiseptique. Le malade est perdu de vue.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes à rapporter, à cause de la rapidité de l'évolution des tumeurs.

Vaste sarcome de la peau du creux poplité, développé sur une ancienne cicatrice de brûlure.

Par MM. E. LEGRAIN et G. PERRUSSET.

OBSERVATION. — Le 15 août 1895 se présente à nous un Kabyle d'environ 35 ans, porteur d'un vaste néoplasme ulcéré occupant tout le creux poplité gauche et s'étendant en haut et en arrière jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse; en bas, jusqu'à la portion tendineuse des jumeaux; à la partie interne, jusqu'au bord interne de la rotule, et à la partie externe, jusqu'au bord externe du vaste externe.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, on ne trouve pas de syphilis, mais seulement quelques atteintes de paludisme.

Étant très jeune, le malade fut brûlé par un liquide bouillant au niveau du tiers inférieur de la cuisse et de la partie interne du creux poplité. Il

existe, en effet, une cicatrice appréciable au niveau de la peau restée saine à la partie inféro-interne de la cuisse. En outre, cette brûlure, soignée par un empirique arabe, avait laissé une cicatrice vicieuse qui, maintenant la jambe en flexion sur la cuisse, déterminait une impotence fonctionnelle notable du membre.

Vers la fin de 1894, survint au bord interne du creux poplité un petit bouton qui s'ulcéra à la suite de grattages. L'ulcération augmenta peu à peu et arriva au traitement indiqué au début et représenté par la photographie jointe à cette communication.

Au moment où nous voyons le malade, l'ulcération est recouverte d'un détritus grisâtre néomembraneux qui répand une odeur de gangrène, rendant absolument intolérable toute cohabitation de ses semblables avec le malade abandonné dans un gourbi sans aucun soin. L'état général est mauvais.

Il est amené à l'hôpital civil de Bougie après avoir fait deux journées de route, dont une journée à mulet.

Après des lavages répétés au sublimé, on voit que toute la partie centrale présente une surface ulcérée, rosée, saignant par places. Toute la partie périphérique est, au contraire, formée de mamelons assez volumineux et irréguliers dont la peau est violacée et tendue.

Pas de ganglions appréciables dans l'aine.

Amputation de la cuisse au tiers moyen, le 8 septembre 1895. Réunion par première intention.

Le malade sort le 15 octobre, présentant un état général excellent.

A l'heure actuelle, il n'y a pas de récidive.

Diagnostic histologique : sarcome globo-cellulaire à grosses cellules.

Note sur un cas de lupus érythémateux (érythème centrifuge symétrique) traité par des injections de sérum d'agneau.

Par M. E. Legrain.

La publication récente de quelques observations de lupus guéris par des inoculations de toxines ou l'ingestion de corps thyroïde, m'engage à donner l'observation suivante qui date du mois de mai 1895.

Observation. — Femme de 32 ans, n'ayant aucun antécédent digne d'être noté; une sœur plus jeune a présenté de la pleurésie sèche et est sujette à de petites hémoptysies. Depuis deux ans, la malade présente un érythème symétrique localisé aux pommettes, à la face dorsale du nez et à la partie médiane du front. Les taches des joues sont circulaires et ont une dimension un peu supérieure à celle d'une pièce de cinq francs; à leur bord interne, ces taches se réunissent à celle qui occupe le dos du nez, sur une longueur d'environ 3 centim. La tache du front est médiane, de forme ovale; son grand axe est horizontal et mesure environ 5 centim.

Ces taches très légèrement surélevées, au moins à leur périphérie, sont

rouges, ne disparaissent pas complètement sous la pression du doigt, sont peu sensibles et présentent quelques télangiectasies. La partie centrale de ces taches est plus pâle que la partie périphérique. La rougeur augmente toujours pendant les périodes menstruelles.

Le diagnostic s'imposait. Il s'agissait d'un lupus érythémateux et plus particulièrement de la variété *érythème centrifuge symétrique*.

Pendant plus d'un an, tous les topiques employés en pareil cas furent appliqués sans succès. L'iodure de potassium fut, à plusieurs reprises, administré. Des scarifications faites selon la méthode classique semblèrent amener une très légère amélioration; mais cette amélioration fut passagère.

Expérimentant depuis quelque temps les injections de sérum normal dans divers cas de dermatoses rebelles, deux mois après cessation de tout traitement, je fis à cinq jours d'intervalle deux injections de 10 centim. cubes de sérum d'agneau.

Trois jours après la première injection, les taches pâlirent, et dix jours après la deuxième elles disparurent sans laisser de trace.

Cet érythème, qui depuis deux ans n'avait jamais eu de tendance à rétrocéder, disparut ainsi et la guérison s'est maintenue depuis le mois de juin jusqu'à ce jour.

Si cette variété de lupus érythémateux n'est, comme il est probable, qu'une sorte d'érythème toxique dû aux poisons élaborés par le bacille de Koch silencieux dans un endroit quelconque de l'organisme, et non pas une véritable lésion tuberculeuse locale, l'action antitoxique du sérum normal expliquerait jusqu'à un certain point la rapide disparition de cet érythème qui n'avait cédé à aucun des nombreux traitements essayés antérieurement.

Élections.

Au cours de cette séance, ont été élus membres de la Société : MM. Eudlitz, Prieur, Rey, de Lavarenne

La séance est levée.

Le secrétaire,

L. Jacquet.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS ALLEMAND DE DERMATOLOGIE

(*Suite.*)

Pemphigus de la conjonctive.

M. Sachsalber présente un cas de pemphigus de la conjonctive. Il s'agit d'une femme de 64 ans qui depuis 27 ans est en traitement à la clinique ophtalmologique de Graz. La maladie a débuté, autrefois, par un exanthème à grosses bulles de tout le visage.

Sur le corps il n'a d'ailleurs jamais existé une affection quelconque pouvant faire penser à un pemphigus. Actuellement, oblitération de tout le sac conjonctival des deux côtés ; la conjonctive passe directement du bord de la paupière, par un pont de 2 millim. de largeur, sur le bord de la cornée, xérophtalmie. Dans le pharynx, grosses bulles vert jaunâtre en partie suppurées; elles se présentent sous forme d'ulcères à fond pultacé, entourés d'une aréole livide. En raison de ces symptômes, l'orateur pense qu'il ne s'agit pas ici du tableau morbide problématique de l'atrophie essentielle de la conjonctive, mais d'un pemphigus de cette membrane.

Au microscope, on constate sur des préparations de fragments excisés de la muqueuse, que les couches épithéliales épaissies, semblables à l'épiderme, se détachent très facilement du tissu sous-épithélial atteint d'inflammation chronique, ce qui semblerait indiquer que là est le siège des bulles de pemphigus.

M. Touton signale ensuite le cas d'une femme de 78 ans, atteinte depuis trois ans d'une dermatose, qui, à la suite d'un prurit existant depuis un an (prurit sénile, d'après le médecin ordinaire), eut d'abord des bulles isolées sur la peau, puis des bulles toujours récidivantes sur la muqueuse bucco-pharyngienne ainsi que sur la conjonctive (bulles abortives sur la face interne de la cornée). Depuis un an, éruptions multiformes, très prurigineuses, survenant par accès. Des groupes de vésicules disposés comme ceux du zoster alternaient avec de grosses bulles séreuses; entre ces bulles il se produisait de grandes taches rouges érythémato-papuleuses, analogues à des plaques de lichen plan, toutefois d'un rouge plus clair, plus rarement des efflorescences pustuleuses. Lorsque l'été dernier l'orateur vit la malade pour la première fois, les grosses bulles commençaient à dominer, elles étaient très nombreuses sur les cuisses, le dos, etc. Dans l'intervalle il survenait toujours des récidives sur les muqueuses.

État général mauvais, surtout par suite du prurit intolérable. La strychnine à l'intérieur, la pommade de goudron amenèrent au bout de quelques mois la guérison, qui s'est maintenue jusqu'ici. (D'après un compte rendu de l'auteur.)

Dermatose de Darier.

M. Jarisch présente des préparations microscopiques d'un cas de der-

matose de Darier. Il soutient que les psorospermies ne sont que des produits de dégénérescence des noyaux de cellules épithéliales. Si on combine la coloration avec l'hématoxyline d'après Nissen et la coloration d'après Gieson, on obtient une teinte jaune, jusqu'à jaune orange de ces éléments spéciaux que Darier regarde comme des psorospermies et comme la cause de la maladie qu'il a décrite sous le nom de « psorospermose folliculaire végétante », éléments qui ont été regardés par la plupart des auteurs comme des produits de dégénérescence des cellules. Mais tandis que ces auteurs supposent que les cellules ont été détruites in toto avec leurs noyaux, l'orateur soutient que le noyau de la cellule seul est dégénéré et simule ainsi les corpuscules (psorospermies).

M. K. Herxheimer. — Contrairement à l'avis de Jarisch qu'on ne peut diagnostiquer la maladie de Darier qu'à l'aide du microscope, l'orateur fait remarquer que les papules grises ou brun rouge caractéristiques, à surface marbrée, les bourrelets secondaires souvent disposés en zigzags, le siège de l'affection, les faibles symptômes subjectifs, ainsi que la résistance au traitement, symptômes décrits par Darier et C. Bœck, suffisent déjà pour établir le diagnostic.

Hémangio-endothéliome tubéreux multiple (Jarisch).

M. Elschnig présente une femme de 30 ans, atteinte depuis quatre ans de petites tumeurs jaunâtres peu proéminentes, très circonscrites, de la peau des paupières, du visage; depuis peu de temps aussi des deux côtés du cou et dont le nombre va constamment en augmentant. L'examen microscopique montre que la partie réticulaire du derme est envahie par des traînées endothéliales ramifiées qui se croisent dans toutes les directions, et renferment de nombreux troncs kystiques. Les plus gros et en même temps les plus anciens de ces petits kystes consistent uniquement en une couche endothéliale à une ou plusieurs rangées de cellules, sans membrane limitante et renferment des masses finement grumeleuses ou même colloïdes. Les petits kystes résultent de la dégénérescence de parties de tubes endothéliaux pleins, renflés en forme de massue. L'endothélium vasculaire est très proliféré, en quelques points on peut observer sur les coupes le passage direct des capillaires sanguins aux tubes endothéliaux pleins, ce qui justifie la dénomination de hémangio-endothéliome (Jarisch).

Recherches sur l'état de la moelle dans le pemphigus.

M. Westberg décrit les lésions qu'il a trouvées dans la moelle d'un homme de 23 ans, mort de pemphigus végétant : dans la moelle cervicale supérieure, coloration plus claire des cordons de Goll et de la zone des racines postérieures ; les cordons antérieurs étaient un peu plus pâles qu'à l'état normal.

Dans la moelle dorsale supérieure, la substance blanche présente sur toute la coupe transversale une teinte claire anormale ; même coloration dans le deuxième cordon latéral et dans la zone marginale des cordons postérieurs et dans les deux racines antérieures de la moelle lombaire. Au microscope on voit que la modification de coloration est provoquée

par une diminution considérable des fibres et une augmentation correspondante du tissu connectif : l'atrophie des racines antérieures de la moelle lombaire est particulièrement accusée. L'orateur croit qu'il s'agit ici d'une toxine qui détermine sur la peau la formation des bulles, une dégénérescence parenchymateuse dans les organes, et qui amène ainsi par places l'atrophie de la moelle, telle qu'on l'observe dans bon nombre de maladies infectieuses aiguës.

Anatomie pathologique du pemphigus.

M. Eppinger fait connaître les résultats des recherches qu'il a faites sur six cadavres de sujets morts de pemphigus. Il décrit certaines altérations régulières de bulles récentes de la peau, n'ayant pas encore subi de modifications secondaires, des glandes, des nerfs cutanés et de la moelle épinière. Par contre, l'examen des autres organes est toujours resté négatif. L'orateur, se basant sur ce qu'il a observé, ne croit pas qu'il s'agisse de micro-organismes spécifiques; il n'admet pas davantage une maladie primaire du système nerveux central. Sans doute on pourrait songer à une substance nocive formée dans le corps même, à des toxines produites par des anomalies dans les mutations organiques qui attaqueraient de préférence la partie périphérique des nerfs cutanés, plus tard envahiraient aussi le système nerveux central; par suite de l'altération des nerfs périphériques, il se produirait tantôt sans régularité, tantôt sur le trajet de districts déterminés des nerfs, des lésions des vaisseaux, une transsudation séreuse, éventuellement aussi des hémorrhagies, ayant pour conséquence de déterminer des lésions de la peau, que l'orateur regarde moins comme étant de nature inflammatoire que de nature nécrotique.

Pemphigus cachectique.

M. Schischa présente un cas pour lequel le nom de pemphigus cachectique serait le mieux approprié. Le malade présentait sur les mains et les pieds des efflorescences semblables à l'érythème multiforme qui s'étaient développées sans être précédées de bulles. Il faut attribuer cette absence de bulles à l'état cachectique du malade, il ne se forme qu'une faible quantité d'exsudat. Le diagnostic pemphigus ne repose d'une manière certaine que sur la présence d'érosions discoïdes de la muqueuse.

Exanthèmes médicamenteux.

M. Jadansohn. — Chez cinq personnes atteintes d'idiosyncrasie iodoformique, la plus faible trace d'iodoforme déterminait une dermatite, même sur la peau intacte; l'usage interne ou sous-cutané d'iodoforme, du moment qu'il ne se trouvait pas en contact avec la peau, n'avait aucun effet fâcheux, bien que son passage dans l'organisme fût démontré par l'examen de la salive. L'application isolée sur une surface ulcérée ou sur une muqueuse (nez, rectum, bouche) ne produisait non plus aucune irritation.

D'autres préparations iodées, même la teinture d'iode, étaient également tolérées par les sujets sans amener de réaction, ainsi que d'autres substances de composition analogue à celle de l'iodoforme : chloroforme, bro-

moforme. La peau de ces malades n'était en général pas irritable. L'orateur conclut de ses recherches que l'iodoforme exerce une action irritante spécifique, basée sur sa composition, et cela seulement chez les individus présentant une idiosyncrasie particulière. On ne peut affirmer l'identité des dermatoses consécutives à l'usage interne et externe, qu'à la suite d'un examen spécial de chaque cas en particulier. Le contact de la peau avec l'iodoforme est donc nécessaire pour produire la dermatite iodoformique. L'orateur rapproche la tolérance des muqueuses pour l'iodoforme de ce fait, qu'on peut mâcher des orties sans que la muqueuse buccale rougisse ou se tuméfie. La généralisation d'une dermatite iodoformique ne peut pas tenir à la résorption.

Des eczémas dits mercuriels.

M. A. Neisser. — D'après une longue expérience et les résultats de recherches faites spécialement à ce sujet, l'orateur est arrivé aux conclusions suivantes :

Les exanthèmes, érythèmes vésiculeux et variétés squameuses de dermatites qui surviennent fréquemment à la suite des frictions d'onguent gris — faites en général dans la phthiriase — ne sont pas provoqués par le mercure lui-même, mais par les mélanges qui existent dans les pommades de peu de valeur : térébenthine, résidus de graisse très acides, nitrobenzol, etc.

Peut-être s'agit-il aussi d'une susceptibilité individuelle de la peau pour ces substances.

Naturellement l'orateur ne conteste pas l'existence de véritables eczémas mercuriels. (Nous reviendrons plus tard sur cette communication.)

M. Touton. — Une idiosyncrasie acquise pour certains remèdes, ne paraît pas très rare. L'orateur se souvient d'une sœur hospitalière, qui avait toujours bien toléré le lysol, mais, à partir d'un certain moment, elle eut un violent eczéma des mains, des bras et de la face chaque fois qu'elle touchait une solution de lysol de même concentration. Comme Neisser a parlé aussi de l'incompatibilité de l'usage interne de l'iode avec application externe de calomel sur l'œil, l'orateur tient à signaler un cas de ce genre. Il s'agit d'un malade atteint d'épididymite blennorrhagique pour laquelle il prescrivit des frictions énergiques avec une pommade iodée sur le scrotum. Comme ce malade avait en même temps un ulcère de la cornée, un oculiste fit appliquer une pommade au zinc et au précipité blanc. Il y eut cautérisation superficielle de la conjonctive avec chémosis et symptômes intenses d'irritation. On supposa alors que l'iode volatilisé pendant les frictions ou résorbé par la peau provoquait la réaction de l'œil. La constatation de la présence de l'iode dans l'urine confirma cette dernière manière de voir. Quant aux folliculites des parties pilaires qui surviennent pendant la cure de frictions, elles seraient dues, selon l'orateur, à l'irritation mécanique (tiraillements des poils) et à l'introduction dans les follicules par les frictions de cocci pyogènes qui se trouvent sur la surface cutanée. (D'après un compte rendu de l'auteur.)

M. Möller croit, contrairement à Jadassohn, que l'irritation produite par

les orties n'est pas due uniquement à l'agent chimique nocif (au seul acide formique), mais qu'un facteur mécanique, le séjour de l'épine dans la peau, est la cause de l'urticaire. Autrement on ne s'expliquerait pas que l'ortie, par exemple dans la mastication, ne détermine aucune cuisson de la muqueuse buccale, attendu qu'il n'y a évidemment pas rupture des épines ou des poils.

M. Rosenthal. — Selon lui les expériences de Jadassohn ne sont pas probantes, surtout si l'on considère combien les exanthèmes mercuriels à la suite de l'usage interne du mercure s'observent rarement en comparaison de ceux provoqués par l'usage externe de ce médicament et de la fréquence des lésions des muqueuses dans l'administration du mercure per os. Ces lésions (exanthèmes) sont assez fréquentes et on peut les mettre sur le même rang que les éruptions du tégument externe. Il est certain que la térébenthine, les acides gras peuvent déterminer des eczémas, mais cela n'autorise pas à nier l'existence des eczémas mercuriels décrits par l'orateur à la suite de l'usage interne du mercure. Une idiosyncrasie congénitale ou acquise, la constitution du sujet, la dose et le moment de l'application jouent un rôle dans la production et l'extension par poussées de l'exanthème. Contrairement à Touton, l'orateur ne croit pas que le frottement soit l'un des facteurs principaux du développement de la folliculite. La peau située entre les follicules devrait alors être aussi affectée. La marche de la maladie est contraire également à cette manière de voir. Les nodosités sont rouges et dures, il n'y a presque jamais de suppuration. Par suite il n'y a jamais non plus de croûtes, mais résolution spontanée progressive. Du reste, l'orateur est heureux de constater qu'on admet aujourd'hui d'une manière générale l'existence d'eczémas mercuriels à la suite de l'usage interne de ce médicament.

M. Jadassohn fait remarquer à Möller qu'on ressent aussi dans la bouche la cuisson des orties; d'autre part l'application d'acide formique sur de fines piqûres de la peau n'a pas le même effet que les orties, de telle sorte qu'il ne peut admettre ni l'action irritante mécanique, ni celle chimique, mais une réaction spéciale des vaisseaux et du système nerveux vasculaire de la peau, ce qui concorde d'ailleurs avec ce fait qu'on n'a jamais entendu parler d'une urticaire factice des muqueuses. L'orateur répond ensuite à Rosenthal qu'on ne peut invoquer ici les exanthèmes mercuriels parce que la résorption joue un grand rôle dans ces cas, même avec l'emploi externe. En tout cas la quantité du médicament qui est mis en contact avec la peau ne saurait seule expliquer pour tous les cas les différences entre l'action de substances prises à l'intérieur et celles employées extérieurement. On voit en effet, même avec le mercure, qu'une dose minime prise à l'intérieur détermine parfois des exanthèmes considérables, tandis que des individus ayant une très grande susceptibilité au point de vue de l'application externe, tolèrent au contraire très bien des doses internes élevées. En ce qui concerne l'action paradoxale des médicaments, l'idiosyncrasie joue un rôle bien plus important que la quantité.

Syphilis tertiaire en rapport avec le traitement dans la période précoce.

Caspary (*rapporteur*) compte dans le traitement des syphilitiques tout comme dans toute autre maladie sur la vis reparatrix naturæ. Il a depuis plus de vingt ans employé avec conviction le mercure dans le traitement de la syphilis, cependant il ne l'a fait que quand il existait des symptômes spécifiques.

Il a eu sans doute certains insuccès dans sa très nombreuse pratique privée, néanmoins il est plus satisfait des résultats de sa méthode que Fournier ne peut l'être de ceux de son traitement prolongé. Cet auteur avait commencé en 1894 à traiter ses malades d'une manière chronique intermittente, mais les intervalles des cures étaient toujours plus allongés. Mais comme les résultats n'étaient pas toujours satisfaisants, il a attendu dernièrement jusqu'à guérison complète. La statistique dans ces conditions n'est pas utilisable, car la marche et le genre de vie ne sont pas comparables. Comme il s'intéresse à cette question, il a fait une petite série d'expériences. Il a pris 12 lapins de même grosseur, de même âge, tenus de la même manière, 6 ont été traités chaque jour pendant trente jours avec une injection d'un demi-milligramme de sublimé; il s'est par là convaincu qu'ils n'avaient perdu ni en poids, ni en teneur d'hémoglobine du sang. Il fit ensuite à tous les animaux des deux séries des inoculations dans la chambre antérieure de l'œil avec des cultures pures de bacilles tuberculeux. Les résultats de ces expériences sont encore incertains. Des tubercules se sont développés chez tous, mais tous sont encore vivants.

L'orateur est un mercurialiste convaincu et par conséquent la proposition de Fournier le séduit beaucoup, néanmoins il ne peut pas admettre que le mercure influence non seulement les symptômes existants, mais le virus lui-même.

Des considérations importantes lui font penser le contraire : par exemple les cas de syphilis chez des mercurialisés (!), l'apparition de nouveaux symptômes plus graves coïncidant avec une élimination plus abondante de mercure par les fèces et l'urine. L'orateur emploie, bien qu'il ne soit pas convaincu de la puissance antidotique du mercure, ce médicament dans les cas suivants : quand il n'en a pas été fait usage dans les formes graves de la syphilis et quand les symptômes disparaissent rapidement d'une manière convenable, etc. L'orateur n'emploie le mercure que contre les symptômes, parce que ses malades guérissent presque sans exception sous l'influence de ce traitement. Il a en général permis le mariage et il n'a vu d'infection ni chez la femme ni chez les enfants. Presque tous ont des récidives et ils font ensuite chaque fois une cure; dans les récidives graves une cure plus longue d'après la méthode de Fournier de 6, 9, 12 mois; mais jamais une cure de plusieurs années ni une cure dans la période latente, sauf immédiatement avant le mariage. On sait que le mercure agit contre l'influence héréditaire. Mais chez l'homme la préoccupation de sa propre santé l'emporte sur tout le reste. Contre la méthode de Fournier il y a sa propre statistique et son peu de confiance dans le bénéfice des remèdes spécifiques dans les années ultérieures. Contre l'innocuité du mercure, il faut noter l'accoutumance au remède, la dépres-

sion notable qui affaiblit les individus, par exemple contre l'infection tuberculeuse, l'action nocive notoire du mercure dans certaines ulcérations, dans la kératite ponctuée héréditaire. Ici du moins, l'action nocive pourrait être contrôlée et enrayée, mais ceci n'est pas possible dans la période latente de la syphilis, où tout contrôle manque.

L'orateur rappelle les inconvénients des préparations iodées dans les maladies pulmonaires et chez les sujets atteints de goitre. Il est toujours obligé, en raison de l'incertitude du pronostic, de recommander d'une manière pressante aux individus infectés de s'observer, ce qui malgré toutes les précautions conduit facilement à la mélancolie et à la neurasthénie. Mais les conclusions de Fournier dans son livre le plus récent, sont au contraire propres, après la terminaison de la cure, à alarmer les malades au lieu de les tranquilliser ; aussi il n'y aurait pas lieu, selon lui, de recommander sa méthode.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

La statistique n'a pas établi d'une manière certaine que le traitement chronique intermittent de Fournier protège mieux du tertiarisme que les autres méthodes de traitement.

L'administration longtemps continuée et énergique du mercure n'entraîne pas avec elle de dangers appréciables.

Le rapporteur professe et recommande dans les formes secondaires légères le traitement dit symptomatique. En cas d'accidents secondaires et tertiaires graves, il y a lieu chaque fois, quand il n'y a pas contre-indication, de recourir à un traitement de plusieurs mois d'après le type de la méthode de Fournier.

M. Neisser (*corapporteur*), dit qu'un grand nombre des objections de Caspary contre la méthode de traitement prolongé ne sont ni fondées logiquement ni appuyées par les faits.

Quand Caspary discute le travail de Fournier sur ce sujet, il ne faut pas oublier que bon nombre de passages et d'expressions, par exemple l'inquiétude exagérée inspirée aux malades vis-à-vis des dangers de la syphilis, tiennent en partie à l'individualité française, au style et au public auquel ils sont destinés. Il n'est du reste pas d'accord avec Fournier sur certains points, par exemple en ce qui concerne le traitement interne qui provoque souvent des symptômes intestinaux. Mais il regarde comme avantageux un traitement prolongé pratiqué d'une manière judicieuse. C'est surtout dans le mariage qu'on peut plus particulièrement le constater, où souvent des enfants sains sont mis au monde après un traitement mercuriel, alors qu'auparavant les enfants naissaient toujours entachés de syphilis héréditaire. La statistique lui fournit aussi la preuve de l'utilité d'un traitement prolongé après la disparition des symptômes. Il y a aussi lieu de recommander le traitement ioduré intermittent, quand il est toléré, particulièrement contre les accidents tertiaires. Il conseille un traitement mixte, mercure et iodure, c'est le plus énergique, principalement dans les affections syphilitiques du système cérébro-spinal.

La sérothéraphie, bien que théoriquement justifiée par la loi du choc en retour et celle de Colles, ne peut être actuellement recommandée parce qu'on n'en est pas encore maître.

L'orateur résume ses idées dans les conclusions suivantes :

I. Les symptômes tertiaires de la syphilis, aussi bien que les néoformations papuleuses de la période précoce, sont produits par un virus organisé (bactéries de la syphilis) ; mais la virulence de ces bactéries est modifiée de telle sorte qu'elles ne sont plus transmissibles aux individus sains dans les années ultérieures de la maladie et ne peuvent être actives et provoquer des néoformations que dans un organisme déjà contaminé. On ne sait pas si cette non-infectiosité des processus tertiaires appartient à tout produit tertiaire, à toute période, même très précoce de la maladie, ou s'il y a encore ici une diminution de la virulence augmentant proportionnellement avec l'âge de la maladie.

Le caractère spécial de la néoformation et de la régression qui appartient aux processus tertiaires, c'est-à-dire la différence de réaction des tissus comparativement à la période précoce, sous l'influence des bactéries (également modifiées il est vrai), tient à une altération spécifique des tissus, provoquée sans doute par les toxines syphilitiques.

L'hypothèse d'une altération de ce genre est d'autant plus naturelle qu'elle trouve un argument en sa faveur dans les caractères différents des néoplasmes primaires et secondaires.

La théorie de Klotz de l'origine directe des processus tertiaires par l'infection provenant de processus de même nature, par des bactéries dont la virulence a été modifiée, ne paraît pas fondée.

II. En ce qui concerne l'étiologie des processus tertiaires il faut distinguer :

a) Les causes spéciales d'un processus tertiaire déterminé, c'est-à-dire les causes de la localisation.

Parmi ces causes on connaît :

1. Des résidus de virus dans les points occupés par les foyers primaires ou les foyers secondaires antérieurs.

2. La « provocation » accidentelle du virus, occasionnée par des traumatismes ou des processus pathologiques.

b) Les conditions générales qui favorisent le séjour du virus dans l'organisme. Il faut regarder comme telles :

1. Toutes les influences qui ont une action nocive sur les moyens normaux de défense de l'organisme contre le virus.

2. L'introduction insuffisante, nulle ou trop tardive du mercure.

III. Le facteur étiologique le plus important pour l'apparition des phénomènes tertiaires paraît être l'absence d'un traitement mercuriel suffisant dans la période précoce.

On doit entendre par un traitement mercuriel suffisant :

1. Le traitement commencé à temps, au plus tard au moment de l'apparition des premiers symptômes précoces; théoriquement on devrait commencer la cure le plus tôt possible, dès que le diagnostic syphilis est solidement établi.

2. Il faut intervenir très énergiquement, surtout dans la première cure; dans beaucoup de cas un seul traitement très actif au début suffit pour écarter l'infectiosité, la transmissibilité héréditaire et l'absence de récidive — observée pendant une période de dix ans.

3. Le traitement pratiqué longtemps, à peu près jusque dans la quatrième

année sous forme de cures alternativement énergiques et douces, qui doivent être séparées par des intervalles suffisants.

Le mode d'introduction du mercure est d'importance secondaire. Le choix de la méthode dépendra de différentes circonstances :

1. En premier lieu, du but spécial que chaque cure doit réaliser pour obtenir une action mercurielle rapide ou lente, de longue ou de courte durée, intense ou légère.

2. En second lieu, des conditions extérieures dans lesquelles un malade suit une cure.

3. En troisième lieu, des propriétés spéciales de chaque préparation mercurielle et de son mode de résorption dans l'organisme.

4. Enfin, de certaines conditions individuelles inhérentes à chaque malade.

IV. Il n'y a, actuellement, que le mercure que l'on puisse regarder comme attaquant le virus syphilitique lui-même. La preuve ressort de son action sur la transmissibilité héréditaire.

Les préparations iodées agissent seulement sur les produits — et presque uniquement sur les produits tertiaires — du virus syphilitique.

Les cures de bains, de sudation, de réduction, etc., peuvent souvent aider l'action des cures mercurielles, mais n'ont pas une influence antisyphilitique directe.

La sérothérapie n'a pas jusqu'ici donné de résultats effectifs malgré sa justification théorique.

V. Les cures mercurielles faites d'une manière judicieuse, adaptées à l'état de l'individu, sont absolument inoffensives.

L'auteur n'a pas observé d'effets nocifs de nature quelconque sur l'état physique ou psychique à la suite du traitement chronique intermittent (Fournier).

VI. C'est une erreur de faire dépendre le mode et le nombre des cures mercurielles uniquement de la fréquence ou de la nature des symptômes précoces.

1. En effet en cas de récidives très fréquentes les cures mercurielles sont faites en trop grand nombre et sans intervalles suffisants.

2. On sait que l'absence de manifestations précoces n'autorise aucun pronostic concernant la marche ultérieure de la maladie.

Il faut donc chercher à délivrer chaque patient, de sa maladie chronique, abstraction faite des cas spéciaux, par un traitement chronique.

VII. Une preuve du rapport étiologique entre l'introduction insuffisante de mercure dans la période précoce et l'apparition de processus tertiaires est la fréquence énorme de la syphilis tertiaire dans les cas abandonnés à eux-mêmes, fait mis en évidence par les endémies syphilitiques décrites autrefois (Radeszyge, Skerlievo, etc.) et par les descriptions toutes récentes des médecins russes. Il faut y joindre tous les cas de syphilis héréditaire tardive.

VIII. L'orateur regarde aussi comme démonstrative la forte proportion des syphilitiques tertiaires pas du tout ou mal traités parmi les sujets atteints de syphilis tertiaire.

Les statistiques de ce genre ne sont pas, il est vrai, à l'abri de toute

objection, car on ne compare que les groupes de cas tertiaires bien et mal traités, sans connaître la marche de la maladie chez les syphilitiques bien et mal traités d'une manière générale. Mais malgré cette lacune ces statistiques sont très précieuses, d'autant plus qu'elles concordent d'une façon remarquable dans les différents pays.

Il faut pour cela supposer la statistique exacte en ce qui concerne les commémoratifs des divers cas morbides.

Il est peu sûr d'y comprendre les cas dont la nature syphilitique est douteuse et ceux dont la nature syphilitique tertiaire est incertaine. Ad. 1. Il faut donc exclure tous les cas de tabes et de paralysie. Bien qu'il semble certain que la syphilis ou l'intoxication par le virus syphilitique soit l'un des facteurs les plus importants qui favorisent la production de ces affections, celles-ci ne font certainement pas partie du groupe des processus syphilitiques mêmes.

Ce serait certainement un travail très intéressant mais sortant de notre donnée actuelle de rechercher également pour ces affections (tabes, paralysies, et pour la leucoplasie désignée par beaucoup d'auteurs sous le nom de post-syphilitique ou parasyphilitique), si la méthode du traitement précoce exerce ou non une influence quelconque sur leur apparition. Ad. 2. Il faut exclure en outre, tous les cas de syphilis dont le caractère tertiaire est douteux. De même que sur la peau il y a dans tous les autres organes des maladies secondaires et tertiaires ; par suite, il ne faut pas, comme cela arrive souvent, regarder et compter eo ipso comme tertiaire tout cas de syphilis du cerveau, de syphilis du foie, etc.

Le choix de ces cas inaccessibles à l'examen oculaire est d'autant plus difficile qu'on sait que la durée de la période secondaire d'une part, l'époque de l'apparition des symptômes tertiaires de l'autre, sont très variables.

Il est possible aussi qu'on prenne, chez des syphilitiques, des maladies d'une autre nature (sarcomes, etc.), pour des récidives tertiaires, erreurs de diagnostic que l'autopsie seule révèle.

Souvent une prompte guérison par l'iodure de potassium éclairera le diagnostic.

La difficulté d'utiliser certains cas pour la statistique résulte aussi de ce qu'on ignore jusqu'à quel point une cure mercurielle précoce, notamment des cures de frictions et de traitement par les pilules, peut être considérée comme « bonne ».

IX. Le fait, que très fréquemment les régions qui ont été le siège des processus primaires et secondaires montrent plus tard des affections tertiaires, indique que le traitement local de ces éruptions précoces peut être d'une grande importance pour éviter les récidives tertiaires.

X. Le traitement régionnaire de ganglions lymphatiques hypertrophiés mérite une attention particulière, car il est possible qu'ils soient le siège du virus resté dans le corps à l'état latent.

XI. On ne sait pas si l'apparition très précoce d'accidents tertiaires — syphilis précoce — indique aussi une disparition précoce de l'infectiosité et de la transmissibilité héréditaire.

XII. Il ne faut pas ranger la syphilis « maligne » dans les formes tertiaires de la syphilis.

M. Pick avait au début compté qu'on finirait par s'entendre ; la thérapeutique est basée ici sur des prémisses obscures. Les cas de syphilis évoluent trop souvent d'une manière très favorable sans traitement, aussi n'y a-t-il aucun inconvénient pour le malade à ne suivre éventuellement aucun traitement, ou seulement en cas de récidive. D'une part, l'orateur ne regarde nullement le mercure comme indifférent pour l'organisme, de l'autre un traitement intermittent pendant des années ne garantit pas l'avenir. Aussi Fournier a-t-il augmenté de temps à autre d'un an la durée du traitement. Aujourd'hui il en est déjà à 6 ans. Peut-il regarder la syphilis comme guérie dans tous ses cas après cette longue période de traitement? L'orateur accuse aussi la méthode d'être appliquée sans indication précise, et pour toutes ces raisons il est partisan du traitement symptomatique, qui en tout cas est le moins nuisible pour l'organisme.

M. Jadassohn, d'accord avec Lang, Lesser, Wolff, Klotz, Neisser, repousse tout d'abord l'hypothèse de Finger, d'après laquelle la syphilis tertiaire ne dépendrait plus du virus organique, mais des toxines. Cette hypothèse est contredite, avant tout, par les formes de transition si nombreuses, ensuite par le fait que des syphilitiques tertiaires engendrent des enfants atteints de syphilis virulente, enfin par l'apparition simultanée de produits secondaires typiques et de produits tertiaires typiques. L'orateur regarde comme plus vraisemblable qu'ici la différence du nombre des micro-organismes est décisive pour la nature des efflorescences. De même que dans la tuberculose cutanée il y a une forme miliaire aiguë et une forme chronique, de même on peut admettre dans la syphilis une forme secondaire aiguë et une forme tertiaire chronique avec un degré différent de contagiosité, une marche différente (dans le lupus il faut par exemple de gros fragments pour l'inoculation aux animaux). Tout s'explique au contraire facilement si l'on admet des micro-organismes en nombre variable : la présence simultanée de formes tertiaires précoces et tardives, la transmission de formes virulentes dans la syphilis tertiaire, les formes de transition, etc. L'orateur ne croit pas que la syphilis tertiaire puisse se manifester sans symptômes secondaires préalables, soit dans la syphilis héréditaire, soit chez les femmes immunisées d'après la loi de Colles.

L'hypothèse que la syphilis tertiaire serait due à des micro-organismes, quand même ils sont peu nombreux, a une importance pratique surtout en ce qui concerne le mariage des syphilitiques tertiaires et la nécessité de faire suivre à ces malades un traitement mercuriel. L'orateur donne ensuite un résumé d'une statistique entreprise par lui en collaboration avec le Dr Raff, dans laquelle on a, pour la première fois, essayé d'examiner non pas rétrospectivement rien que les syphilitiques devenus tertiaires au point de vue du traitement antérieur, mais un grand nombre de syphilitiques dès le début de leur infection envisagés à ce point de vue. Cette statistique présente naturellement de grandes difficultés, mais elle est très importante. Les prostituées de Breslau en fournirent les éléments.

Il s'est trouvé parmi elles un très grand nombre de formes tardives pures. Sur 1,253 prostituées se livrant à la prostitution depuis plus ou moins longtemps, 850 ont été trouvées syphilitiques, dont 772 atteintes d'accidents précoces, 39 d'accidents précoces et d'accidents tardifs et

39 ne présentant que des accidents tardifs. Sur 850 prostituées syphilitiques, 9,18 p. 100 étaient donc atteintes de symptômes tertiaires. Par contre, sur 811 prostituées syphilitiques dont on avait reconnu et par suite traité les accidents précoces, 4,8 p. 100 seulement présentaient des lésions tertiaires. Il faut rapporter cette différence au traitement mercuriel.

On constata en outre que 403 prostituées syphilitiques pratiquant depuis un temps très variable, dont la syphilis avait été traitée d'une façon défectueuse ou pas du tout, qui avaient suivi tout au plus une cure, 58 ou 14,3 p. 100 étaient atteintes de syphilis tertiaire, tandis que sur 434 mieux traitées, ayant subi généralement deux cures, 20 ou 4,6 p. 100 seulement avaient des accidents tertiaires. Cela prouve tout au moins une influence incontestable du traitement mercuriel sur la marche de la syphilis.

M. Jarisch se déclare l'adversaire du traitement prolongé de Fournier-Neisser. En ce qui concerne la statistique, il faut réunir encore de nouveaux renseignements. Quant au traitement mercuriel dans la période précoce (cure préventive), l'expérience thérapeutique est plutôt contre son utilité, car les symptômes sont sans doute ainsi ajournés, le tableau clinique devient plus obscur, mais les accidents tardifs ne sont ni supprimés ni atténués. La syphilis endémique dans les pays non civilisés n'est pas non plus une preuve, car ici les conditions hygiéniques déplorables peuvent contribuer à la gravité de la marche tout aussi bien que l'absence d'un traitement mercuriel. Ce qu'il y aurait de plus grave serait peut-être la transmission tertiaire. Or, on sait par les recherches de Neumann, qu'en pareil cas, il y avait généralement aussi des lésions des parties génitales exigeant par elles-mêmes un traitement mercuriel. Plus les cures mercurielles sont prolongées, plus leur action s'affaiblit. Le fait que les syphilitiques conservent en eux un reste de mercure et ont néanmoins de nouvelles récidives, est un argument contre l'utilité de cette méthode de traitement.

M. Glück conclut de ses nombreuses observations sur environ 60 malades de son service hospitalier, que les injections intra-musculaires à doses élevées constituent certainement un progrès dans le traitement de la syphilis par les injections ; en effet, les injections à 5 p. 100 dans les cas graves de syphilis secondaire et sous forme d'injections progressives de 2 à 5 p. 100 permettent une individualisation rigoureuse, font disparaître les accidents graves et légers, les symptômes récents et les récidives.

Cette méthode de traitement donne surtout d'excellents résultats dans la syphilis laryngée, qui guérit sans traitement local.

Il est très important d'insister sur les conditions hygiéniques dans la syphilis dite endémique qui résulte aussi bien de l'accumulation des malades que de l'absence de traitement. L'orateur est partisan d'un traitement symptomatique modéré et intermittent et n'a observé ainsi ni symptômes nerveux ni accidents parasyphilitiques.

M. Havas est également partisan du traitement symptomatique, non dans la période précoce, mais seulement après l'apparition complète des symptômes généraux.

Il trouve le traitement iodé peu efficace; par contre, il est d'avis de faire

alterner un traitement mercuriel modéré avec un traitement général fortifiant.

M. Barlow déplore que l'on ne puisse que très difficilement fixer dès le début la dose de mercure pour chaque malade. Qu'entend Neisser par cure mercurielle intensive? L'orateur prescrit avec succès soit une cure de 30 frictions à la dose de 3 à 4 grammes, soit des injections de thymolate de mercure à 0,05 centigrammes. Se basant sur ses recherches personnelles, il partage complètement les idées de Neisser.

M. Finger réfute tout d'abord Jadassohn en plusieurs points. Il y a une contradiction dans les idées de cet auteur, en ce sens qu'il attribue les symptômes secondaires bénins à de nombreux microorganismes, et les lésions tertiaires graves à de rares microorganismes affaiblis, ce qui ne concorde pas avec l'évolution clinique de la maladie. L'hypothèse de l'orateur explique, au contraire, aussi bien les formes extrêmes que les formes de transition, parce que les toxines n'excluent pas la présence de nombreux microorganismes. L'orateur n'a pu se convaincre de l'action nocive d'un traitement chronique intermittent appliqué avec prudence et renvoie à l'expérience bien connue, faite par Hebra sur cinq malades atteints de prurigo, sur qui on fit des onctions avec 500 grammes d'onguent gris, sans qu'ils en aient souffert ni sur le moment ni plus tard. On n'emploie certainement pas davantage de mercure dans le traitement chronique intermittent. Les partisans du traitement symptomatique ne sont pas non plus satisfaits de leurs résultats.

Pourquoi mieux traiter les candidats au mariage (Neumann) ou les prostituées (Caspary) que les autres hommes? Enfin la question de l'excision de la lésion primaire a son importance. Elle serait suivie d'ordinaire de symptômes secondaires très tardifs, ou irréguliers ou ces symptômes feraient défaut et les accidents tertiaires apparaîtraient comme premières manifestations générales. L'absence de traitement de la période secondaire porte ainsi préjudice au malade.

M. Petersen ne veut pas se prononcer dans cette question avant que soient fixés beaucoup de points encore indéterminés, par exemple la durée des traitements et des pauses.

M. Petrini recommande les cures de frictions prolongées dans le sens de Fournier, surtout avant le coucher, car elles agissent particulièrement bien en raison de l'absorption du mercure par la voie pulmonaire. Pour une maladie chronique comme la syphilis, il faut comme pour la tuberculose, un traitement chronique.

M. Touton cite d'abord un cas de réinfection syphilitique. En décembre 1890, sclérose initiale ; cinq à six injections mercurielles. Roséole au commencement de février 1891, cure de frictions. En août 1891, induration considérable, ulcères du pharynx. Deux cures de frictions et en février, mars abcès disséminés de la peau et ulcères du pharynx (55 frictions et 1 gr. d'iodure de potassium par jour). En 1883, éruption maculo-papuleuse sur le pénis. Cure de frictions (5 à 25 gr. d'onguent hydrarggrique. Récidive de cette éruption en avril 1894). Le 18 mai de cette même année, l'orateur constate une syphilide tuberculeuse du prépuce et du gland, engorgement assez considérable des ganglions cervicaux et inguinaux.

Guérison par 45 frictions (3 à 5 gr. d'onguent hydrargyrique) et bains de vapeur. 50 gr. d'iodure de rubidium comme traitement consécutif. Le 10 juin 1895, nouvel engorgement des ganglions inguinaux. Cure mercurielle prophylactique. Le 6 août 1895, à droite dans la région pubienne, près de la racine du pénis, nodosité dure, de la dimension d'une pièce de 20 cent., avec érosion superficielle et faible sécrétion. Roséole en voie de disparition, survenue quatre semaines et demi auparavant sur le thorax, l'abdomen et le dos. Engorgement considérable des ganglions inguinaux et cervicaux. Malade faible et pâle. Une cure de frictions amena au bout de deux semaines la guérison de la roséole et de la sclérose : cette dernière laissa une tache pigmentaire légèrement déprimée au centre. Ce cas est une preuve certaine de réinfection, il prouve en outre que la première syphilis qui avait produit un an auparavant une syphilide tuberculeuse était guérie après la dernière cure faite ici, c'est-à-dire que le malade avait perdu son immunité.

L'orateur examine ensuite le traitement symptomatique et le traitement intermittent. Il est partisan de ce dernier mode de traitement ; la marche de la syphilis étant très variable, il ne saurait se résoudre pour les traiter que l'un ou l'autre de ses malades ait une apoplexie, un tabes, une syphilis osseuse ou une syphilis cérébrale. Il faut faire un traitement de plusieurs mois d'après la méthode de Fournier. Le pire qui puisse arriver, c'est que les malades fassent une cure inutile. Une cure mercurielle prudente faite dans des conditions hygiéniques favorables ne peut pas occasionner un préjudice durable à un hommme d'ailleurs en bonne santé. Mais en général il lui a semblé que les cures mercurielles sont mieux tolérées en cas de manifestations florides de la syphilis qu'en leur absence, en un mot que dans les cures dites prophylactiques.

Bon nombre de tabétiques sont particulièrement sensibles au mercure. Des malades de ce genre, bien qu'éprouvés par la cure mercurielle, passent ensuite un meilleur hiver, notamment en ce qui concerne les douleurs fulgurantes. La cause de cette différence de tolérance entre les cures symptomatiques et les cures prophylactiques tiendrait, selon l'orateur, d'une part à ce que les personnes auparavant affaiblies par le virus syphilitique se relèvent après l'élimination du virus par la cure mercurielle, augmentent de poids ; mais il admettrait d'autre part que le virus syphilitique sature en quelque sorte le mercure introduit, tandis que dans l'autre cas une partie des éléments du corps est mise à contribution pour cette saturation. Aussi dans ces cures prophylactiques il active toujours beaucoup les mutations organiques (bains minéraux fréquents, etc.) pour amener dans la circulation le virus syphilitique retenu à l'état latent dans des points où les échanges sont défectueux et activer en même temps l'élimination du mercure.

Dans les cas graves de syphilis tertiaire l'orateur a presque toujours constaté qu'il n'y avait pas eu de traitement hydrargyrique précoce, méthodique.

Quant à la question de l'infectiosité de personnes atteintes d'accidents tertiaires, il relate le fait suivant : infection en 1879, sclérose, roséole et récidives habituelles sur la peau et les muqueuses. Mariage en 1883, deux

enfants sains de 5 ans et demi et 4 ans et demi, femme saine. Le malade n'a aucun symptôme jusqu'à l'hiver de 1889. En septembre de cette année, tuméfaction du testicule gauche. Novembre et décembre 1889, céphalée, chute des cheveux chez la femme, après un avortement survenu environ six mois auparavant. Une cure de frictions prescrite par Köbner amena la dispartion des symptômes chez la femme. En avril 1890, nombreuses infiltrations nodulaires de la langue, gomme de la queue de l'épididyme; l'orateur ordonna une cure de frictions qui fit disparaître les accidents. A l'objection de Jarisch que le traitement chronique intermittent accoutume l'organisme au mercure, l'orateur répond qu'il prescrit toujours des pauses de six mois à un an entre les cures successives. (*D'après un compte rendu de l'auteur.*)

M. Herxheimer, contrairement à Neisser et à Petrini, signale la valeur des préparations iodées, même dans le cas de symptômes syphilitiques précoces, notamment quand le mercure n'a pas agi.

M. Mracek est un mercurialiste convaincu, mais dans le sens d'un traitement symptomatique.

M. Kaposi se prononce tout d'abord contre toute distinction de temps et de lieu des symptômes syphilitiques en secondaires et tertiaires et, par suite, regarde toute déduction théorique qui en découle comme non justifiée. L'orateur n'est pas d'avis de traiter les syphilitiques en l'absence de symptômes. En dehors des dangers physiques que fait courir aux malades l'absorption excessive de mercure, notamment en ce qui concerne l'hématose, le système nerveux, etc. — le grand nombre des maladies nerveuses chez les syphilitiques de la statistique de Fournier en est une preuve suffisante, — on ne saurait attribuer une trop grande importance au préjudice psychique et moral porté au malade par ce traitement. L'homme une fois atteint de syphilis, auquel aucun symptôme objectif ne rappelle son infection, ne peut pourtant jouir de la vie, parce que le traitement continu lui rappelle toujours sa maladie, lui fait même croire qu'il est encore malade, alors qu'il ne l'est peut-être plus, le rend enfin syphilophobe, mélancolique, faible d'esprit et surtout l'empêche de faire ce pourquoi il est au monde, c'est-à-dire de fonder une famille.

M. Schwimmer repousse l'opinion de Kaposi et de beaucoup d'autres auteurs, à savoir que le mercure disposerait aux maladies nerveuses. Il a trouvé au contraire, que les syphilitiques non traités sont très souvent atteints, particulièrement dans la période précoce, d'affections nerveuses qui disparaissent rapidement et définitivement sous l'influence du mercure. L'orateur se prononce formellement en faveur du traitement préventif de la syphilis, qui depuis vingt-cinq ans, lui a toujours donné de bons résultats. L'orateur repousse comme non justifiée, l'objection que ce traitement rendrait irrégulière la marche ultérieure de la syphilis.

Traitement de la syphilis chez les paysans de la Dalmatie.

M. Pericic arrive à peu près aux mêmes conclusions que Glück. Il conteste l'existence pandémique de la syphilis en Dalmatie. Toutefois les accidents tertiaires sont plus fréquents, en raison sans doute de l'absence d'un traitement précoce dans la population des campagnes.

La syphilis osseuse, la syphilis cutanée sont fréquentes, par contre la syphilis du système nerveux, le tabes, la paralysie, etc., sont très rares.

M. Neisser. — Aucun orateur jusqu'ici, n'a apporté un argument convaincant, probant contre la méthode du traitement chronique intermittent de la syphilis. Ce qui a le plus intéressé l'orateur, ce sont les observations de Glück et de Péricic, provenant des pays de Skerljevo, par exemple, la rareté des affections nerveuses chez les syphilitiques dans ces pays. L'orateur ne regarde pas comme nuisible, qu'un individu soit traité en l'absence de symptômes syphilitiques. Il repousse le reproche fait par Kaposi à la statistique établie par lui et Jadassohn. Cette statistique est au contraire très probante. L'orateur rappelle l'opinion soutenue autrefois par Kaposi, qu'avec le lupus il survient rarement de la tuberculose, ce qui est aujourd'hui contredit par plusieurs statistiques, montrant 80 p. 100 des cas de lupus accompagnés d'une autre tuberculose. Le facteur éthique et moral a certainement de l'importance, mais il ne saurait plus être décisif, surtout aujourd'hui où le public est d'ailleurs très exactement renseigné sur ces questions. En ce qui concerne l'accoutumance au mercure, on peut y obvier avec succès par des pauses de deux à trois mois, sans s'écarter du principe de sa méthode de traitement. La toxicité et le danger du mercure signalés par Jarisch et Kaposi, notamment à la suite des injections sous-cutanées, ne prouvent certainement rien contre le principe en question, mais seulement contre l'emploi inconsidéré d'un remède, ce qui peut être évité. L'orateur s'en tient donc au traitement chronique intermittent de la syphilis.

M. Philippson présente une nouvelle préparation comme base de pommade, il la désigne sous le nom de *vasogène*. C'est un carbure d'hydrogène, dont les propriétés principales, sa rapide absorption par la peau, sa conservation indéfinie, en font un excipient précieux pour toutes sortes de pommades, par exemple l'onguent gris, les pommades de goudron, etc.

(*A suivre.*) A. Doyon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN (1)

Séance du 16 octobre 1895.

Lèpre.

M. Martin Brasch. — Il s'agit d'un homme de 52 ans qui se présenta il y a deux semaines à la policlinique des maladies nerveuses pour des douleurs rhumatismales des mains et des pieds. En l'examinant on constata que les parties douloureuses (avant-bras, mains, jambes, pieds), étaient le siège d'un exanthème dans le domaine duquel la peau était anesthésique et analgésique. L'exanthème était localisé sur le trajet de certains nerfs cutanés. Le malade présentait en outre sur le front et les joues un exanthème rouge cuivre, très étendu, dépassant le niveau de la

(1) *Berl. klin. Wochensch.*, 1895, p. 948.

peau, mais sans trouble de la sensibilité. Enfin ce malade serait revenu il y a deux mois du Brésil où il se trouvait depuis 1869. L'orateur pense qu'il s'agissait de lèpre, ce qui fut confirmé par le Dr Blaschko.

Une enquête minutieuse apprit que ce malade s'était bien porté jusqu'à la fin de 1895 ; à ce moment, douleurs au coude droit, au niveau de l'olécrâne, plus tard les douleurs s'irradièrent dans les quatrième et cinquième doigts, et il survint dans tout l'avant-bras une sensation de froid et d'engourdissement. Au commencement de cette année, l'exanthème de la face débuta par de petites taches rouges qui prirent graduellement la dimension de la paume de la main. Peu après l'éruption se manifesta sur les membres.

L'examen neurologique montra les symptômes d'une névrite périphérique. Il s'agit surtout de symptômes sensitifs. Grande sensibilité à la pression du nerf cubital droit, des nerfs péroniers et du nerf tibial gauche. Dans la sphère de l'exanthème, mais souvent aussi sur les parties situées entre les taches, la peau est insensible à tous les genres de contact, piqûres d'épingle et agents thermiques. La sensation de la motilité est conservée. Faiblesse dans le pouce droit et de la région péronière gauche. Dans ces groupes de muscles, pas de parésies prononcées, ni d'atrophie musculaire notable, mais diminution de l'excitabilité.

Réflexes tendineux conservés. Les lésions les plus graves sont au pied gauche. Les mouvements du gros orteil sont limités, anesthésie de la peau de la face dorsale du pied, teinte livide.

Le caractère ascendant de la névrite est surtout visible à l'avant-bras et à la jambe, où les exanthèmes suivent assez exactement la direction du nerf cutané brachial médian, de la branche cutanée du nerf cubital et du nerf péronier superficiel.

M. Blaschko. — Ce cas est intéressant en ce qu'il présente en même temps les formes tubéreuse et anesthésique de la lèpre : la première surtout à la face, la seconde exclusivement sur les membres. Les lésions de la face sont constituées par trois disques presque circulaires, rouge brun, notablement saillants au-dessus du niveau de la peau. Pas de nodules proprement dits, mais des infiltrats superficiels, d'où partent les nodosités. Pas d'anesthésie dans la région occupée par ces disques. Elle existe sur les membres où l'exanthème est aussi très différent de celui de la face et présente un caractère essentiellement polymorphe, A côté des parties atrophiées et dépourvues de pigment il existe des papilles de la grosseur d'une lentille, isolées et en groupes, des taches jaune ocre, rouge brun et brunes. Dans les gros infiltrats, granulations miliaires, analogues à des grains de sagou, transparentes, nulle part nodosités lépreuses typiques.

M. v. Bergmann. — Quand on a vécu 10 ans parmi des lépreux et visité de grandes léproseries on est forcé d'avouer qu'il n'y a dans le cas actuel aucune ressemblance avec la lèpre. La forme nodulaire de la lèpre ne s'ulcère pas sur le front et ne survient pas sans la chute des sourcils. En général la lèpre débute par de petites taches arrondies, rouge brun, non sans analogie avec celles de la roséole syphilitique. Des nodosités en résultent. La forme tubéreuse et la forme anesthésique marchent toujours

parallèlement. Mais la dernière est caractérisée par des parties de la peau dépourvues de pigment et des cicatrices circulaires dans les régions articulaires.

Peut-être s'agit-il dans ce cas d'une névrite multiple ou d'un eczéma du front.

M. M. Wolff demande si on a trouvé les bacilles de la lèpre.

M. Blaschko. — Jusqu'à présent on n'a pas fait l'examen histologique. Voici les raisons qui ont déterminé le diagnostic. Ce malade arrive de de San Paolo (Brésil) où la lèpre est endémique et où il a vécu longtemps. Il est atteint d'un exanthème spécial qui ne rentre pas dans le cadre d'une autre dermatose ou d'une maladie générale. Enfin cet exanthème est accompagné d'une névrite ascendante qui ne diffère pas cliniquement de la névrite observée dans la lèpre. Le tableau morbide de la lèpre est très multiforme et ne présente un caractère unique ni dans tous les cas ni sous les degrés de latitude. La question sera tranchée par le résultat de l'examen microscopique.

M. Hirschberg. — Les degrés de latitude ne constituent aucune différence. Les lépreux qu'il a vus en Norvège et au Japon se ressemblent beaucoup, abstraction faite des différences de race. A. Doyon.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE A VIENNE (1)

Séance du 12 novembre 1895.

Paralysie progressive.

M. Infeld présente un garçon de 17 ans, atteint de cette affection.

Ce malade, qui se trouve dans la clinique de v. Krafft-Ebing, eut à l'âge de 3 mois un exanthème de nature douteuse, à 5 mois, une bulle à la lèvre analogue à une phlyctène de brûlure. En septembre 1889, à l'âge de 11 ans, deux accès de plusieurs heures de durée de perte de connaissance, convulsions, trismus et rougeur de la face; troubles intellectuels, parole difficile. Il a eu en tout six accès de ce genre, avec aggravation après chacun d'eux. État actuel : habitus infantile, crâne rachitico-hydrocéphale, pupilles inégales, immobiles, altération paralytique typique du langage et de l'écriture; tremblement des paupières, de la langue et des doigts; incertitude dans la marche et dans la station debout; exagération des réflexes ; boulimie ; irritabilité excessive.

M. Karplus présente une jeune fille de 16 ans, atteinte aussi de *paralysie progressive.*

Le 25 novembre, elle a eu une attaque épileptiforme à la suite de laquelle on prescrivit du bromure de sodium. Elle en prit par erreur 80 gr. en douze jours. Le 10 décembre elle vint à l'ambulatorium du Dr v. Krafft-Ebing avec des signes de bromisme ; tous les accidents cédèrent en quelques jours à un traitement approprié.

(1) *Wien. klin. Wochenschr.*, 1895, p. 832.

Depuis août 1895 on a constaté chez cette malade un défaut de mémoire, de la défiance, de la malpropreté, de l'indifférence pour les enfants confiés à ses soins. Elle devint bizarre, riant et pleurant sans motif. Depuis la fin de décembre il est survenu de la céphalalgie avec nausées, parfois vomissements, à intervalles d'une ou deux semaines. A plusieurs reprises, incontinence d'urine.

La malade est actuellement en pleine démence. Les mouvements sont lourds, elle est très maladroite pour les fonctions les plus simples. Contraction fibrillaire des joues. Bradyphasie. Pupilles légèrement dilatées, égales. Léger ptosis à droite. Exagération très prononcée des réflexes. Pas de convulsions cloniques. Hymen intact, pas de syphilis.

Il s'agit évidemment ici d'une syphilis héréditaire. La mère a été enceinte douze fois; les trois premiers enfants sont morts de maladies fébriles dans les premières années de la vie. Après la naissance du troisième enfant, en 1876, le père contracta la syphilis; sa femme fut infectée en 1877, cure de frictions; et depuis pas d'accidents syphilitiques. Peu de temps après la cure de frictions, elle devint enceinte et mit au monde la malade actuelle.

Quinze mois plus tard, avortement au huitième mois. Elle eut encore sept grossesses : cinq enfants sont bien portants; un est mort de la rougeole à 14 mois; un avortement au deuxième mois.

Selon l'orateur, il s'agit d'un cas de paralysie générale progressive, d'origine hérédo-syphilitique.

Discussion. — M. v. Krafft-Ebing partage absolument l'opinion de l'orateur sur la cause de la maladie. On peut constater régulièrement chez les paralytiques jeunes une tare héréditaire, ordinairement la syphilis des parents ou un traumatisme de la tête. Les cas de paralysie à début précoce ont beaucoup augmenté dans les dix dernières années, peut-être faut-il rattacher cette augmentation à l'extension de l'infection syphilitique.

M. Obersteiner. — Il est certain que la paralysie juvénile augmente; à l'époque de Leidesdorf elle était rare, au point que, chez une jeune fille de 17 ans, le diagnostic était douteux uniquement en raison de l'âge.

A. Doyon.

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE (1)

Séance du 18 novembre 1895.

Pathogénie de la syphilis tertiaire au point de vue du traitement.

M. Neumann s'occupe d'abord des diverses causes de la syphilis tertiaire. Ce sont avant tout les infiltrats cellulaires laissés par la période précoce, qui prolifèrent sous l'influence de causes chimiques et mécaniques et déterminent des lésions tertiaires dans la peau et les muqueuses, les os et les organes internes.

Il insiste en outre sur l'individualité des malades, leur état précaire

(1) *Vien. mediz. Presse.*, 1895, p. 1799.

de nutrition, les maladies constitutionnelles ou organiques simultanées (tuberculose, scrofulose, maladie de Bright, malaria, diabète) ; ensuite l'indigence, les mauvaises conditions d'alimentation, et d'habitation, enfin les occupations des malades qui favorisent aussi le développement de la syphilis. Les pays de haute culture intellectuelle (à l'exception des grandes villes, des centres industriels et commerciaux) présentent peu de formes tertiaires, tandis que chez les populations arriérées, superstitieuses, la maladie montre une malignité qui rappelle celle de l'époque de la première apparition de la syphilis. Les conditions climatériques ne paraissent pas en général avoir une influence spéciale.

L'orateur, qui a étudié la syphilis dans la plupart des états de l'Europe, n'a trouvé que des différences d'intensité et d'extension, qu'il faut rapporter à d'autres causes qu'aux climats. L'ignorance et l'indolence, à savoir l'absence de tout traitement médical, sont les causes les plus fréquentes de la malignité extraordinaire de la syphilis tertiaire au Japon, dans l'Indo-Chine, les îles de l'Océan Pacifique, Mexico, etc. Il signale particulièrement l'influence du traitement de la syphilis récente sur l'apparition des symptômes tertiaires ; il donne la statistique de 1,048 cas de syphilis tertiaire, qu'il a étudiés au point de vue de l'âge, de l'époque d'apparition des accidents tertiaires après l'infection, des formes et du traitement antérieur. C'est dans la troisième année après l'infection que l'on observe la plus forte proportion de syphilis tertiaire; la plupart des cas sont entre 20 et 40 ans et le fait le plus important est la fréquence de la syphilis tertiaire chez les sujets non traités.

Neumann cite ensuite la statistique d'autres observateurs et arrive enfin au traitement symptomatique employé par lui.

La méthode chronique intermittente de Fournier ne met pas à l'abri de la syphilis tertiaire. On ne possède pas actuellement de statistique comparative de la fréquence de la syphilis tertiaire chez les malades soumis au traitement symptomatique et au traitement chronique, et par suite il est impossible de donner des chiffres positifs. Il n'existe pas encore de méthode de traitement empêchant toujours et dans chaque cas l'apparition des symptômes tertiaires.

Mais on ne saurait admettre un traitement par le mercure et l'iode pour tous les malades sans distinction pendant des années, comme dans la méthode chronique et intermittente.

La question de la syphilis tertiaire ne peut donc pas être résolue en se plaçant uniquement au point de vue thérapeutique, mais par une étude approfondie du processus syphilitique.

En résumé :

1° Il ne faut pas traiter la syphilis d'une manière uniforme par une médication chronique et intermittente. Le traitement doit être symptomatique et institué d'après les principes suivants.

2° La lésion primaire sera en général traitée localement; on ne pratiquera l'excision que si elle est très volumineuse ou très indurée, ou si, par sa localisation, elle détermine des troubles fonctionnels ; toutefois on ne doit pas faire l'excision en vue d'éviter les accidents constitutionnels.

3° On emploiera la cure préventive, généralement sous forme de fric-

tions : dans le phimosis consécutif à l'œdème induré du prépuce, ou lorsque la lésion primaire a son siège dans l'urèthre, dans le but d'éviter un rétrécissement ultérieur.

4° Le traitement général sera institué au moment de la première apparition de l'exanthème. Il doit être énergique et prolongé le plus possible. Il importe de combattre les récidives avec le plus grand soin.

5° Il ne faut instituer un traitement en l'absence de symptômes que dans certaines éventualités : chez les syphilitiques avant le mariage, chez les femmes enceintes ayant eu plusieurs avortements, accouchements prématurés ou enfants mort-nés et dans ces cas aussi chez le mari.

6° Le but de toutes les interventions thérapeutiques est la suppression la plus radicale de tous les symptômes syphilitiques, parce que, d'après toutes les statistiques, on diminue par là de la manière la plus efficace la fréquence de la syphilis tertiaire.

7° Il n'existe pas actuellement de mode de traitement, qui puisse toujours empêcher l'apparition de la syphilis tertiaire.

8° Les sujets non traités ou mal traités donnent le plus fort contingent de syphilitiques tertiaires.

La statistique citée plus haut d'après laquelle 20 p. 100 seulement de tous les syphilitiques sont atteints de syphilis tertiaire montre que le traitement chronique intermittent n'a presque pas de base. Il faut remarquer du reste que les sujets soumis à ce mode de traitement ne sont pas plus à l'abri de la syphilis tertiaire que ceux traités d'après les symptômes.

M. Mracek est complètement d'accord avec l'orateur et est heureux de constater que les observations de Neumann remettent en honneur le traiement symptomatique, toujours employé par l'école de Vienne.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE VIENNE (1)

Séance du 22 novembre 1895.

Pemphigus annulaire et serpigineux.

M. Kaposi présente une femme de 49 ans, atteinte de pemphigus annulaire et serpigineux, chez laquelle se sont ultérieurement développés de nombreux nodules de sarcomatose cutanée. L'orateur montre parallèlement un autre cas de sarcomatose cutanée. Comme il est établi par l'expérience que la sarcomatose de la peau résulte souvent de processus inflammatoires superficiels du tégument externe, d'eczémas qui peuvent persister des années, il est naturel de penser que dans ce cas un autre genre d'inflammation superficielle, aboutissant à des bulles, c'est-à-dire à un pemphigus, a fourni une base anatomique pour le développement de la sarcomatose.

A. Doyon.

(1) *Wien. mediz. Presse*, 1895, p. 1798.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE DERMATOLOGIE

Séance jubilaire en l'honneur du professsur, G. Lewin à l'occasion du cinquantième anniversaire de son doctorat.

Président : M. Lassar. — *Secrétaire :* M. Saalfeld.

M. Lassar ouvre la séance en relevant les mérites du jubilaire et les services qu'il a rendus à la dermatologie et à l'instruction.

M. O. Rosenthal offre au jubilaire un ouvrage rédigé par M. R. et qui lui a été dédié, intitulé « *Beitrage zur Dermatologie und Syphilis* », par des amis, des confrères et des disciples.

Il contient vingt et un essais. Parmi les collaborateurs se trouvent Neumann de Vienne, Unna, Mendel, Hirschberg et deux dermatologues français, Brocq et Jullien.

M. G. Lewin considère cet ouvrage comme le cadeau le plus précieux qui lui ait été offert et exprime en chaudes paroles sa profonde reconnaissance.

Contribution à l'histoire de la syphilis.

M. Virchow parle du premier temps de l'histoire de la syphilis, qui a été entouré d'obscurité jusqu'à ce jour. Surtout en Amérique, on voue une grande attention à cette époque, en tâchant d'élucider la syphilis, comme on dit en Amérique, précolombienne. L'intérêt est d'autant plus fondé qu'on rencontre encore de temps en temps, l'idée que la syphilis a été transportée d'Amérique en Allemagne. On a cherché à baser cette étude sur l'examen de petites figures en argile qu'on a trouvées en Amérique et qui offrent toutes sortes de formations singulières, surtout celles trouvées dans les tombeaux du Pérou, dont on peut seulement être en doute, s'il s'agit de syphilis ou de lèpre. Le musée de Berlin possède quelques-unes de ces figures singulières. Seulement, il est bien difficile de décider si ces tombeaux ont été érigés avant Colomb, ou peut-être il y a deux cents à trois cents ans.

Un autre côté de considération s'ouvre par les études linguistiques. On trouve une série de mots, surtout chez les premiers auteurs espagnols qui ont écrit sur les rapports hygiéniques de cette contrée,lesquels ont été employés dans le sens de syphilis. Mais aussi cette étude est très délicate et a besoin d'un plus grand approfondissement.De valeur décisive sont seuls les restes humains de cette période. Les organes d'une certaine consistance résistant au temps sont les os. Depuis dix ans à peu près on s'est intéressé davantage en Amérique à ces os préhistoriques et on a cité nombre d'exemples dans lesquels on veut avoir remarqué des changements de nature syphilitique. C'est d'autant plus remarquable qu'on n'a presque pas trouvé de ces os dans le monde ancien.Le plus grand nombre a été découvert à Jennessee et à Kentucki, dans l'Amérique du Nord, mais il en manque encore une description réellement exacte. Car un épaississement, le comblement de la cavité médullaire, un état d'éburnation, des gonflements ou des tubérosités ne sont pas des changements

dont la nature syphilitique serait assurée sans contradiction. On trouve par exemple les mêmes altérations sur un autre terrain du temps préhistorique, chez les vieux ours, les soi-disants ours antédiluviens, qui ont été trouvés dans certains endroits en grand nombre. Il y a déjà longtemps M. Virchow a décrit des altérations d'os qui ont le plus de ressemblance avec notre arthritis deformans et qu'il a nommées par conséquent arthrite antédiluvienne. M. Virchow en démontre plusieurs spécimens classiques. Les ours de nos jours ne montrent guère ces phénomènes. Si l'on ne veut supposer que les ours antédiluviens n'aient pas été soumis à une infection syphilitique, on pourrait pourtant conclure qu'aussi les hommes de ce temps ont été porteurs d'altérations semblables et que par conséquent tout enflement ou toute destruction d'os doit éveiller le soupçon de syphilis.

La décision est déjà plus difficile dans des altérations de nature différente qui ont été vues par exemple dans un crâne trouvé dans un antre de Porto-Rico. A côté d'un grand nombre de squelettes on trouva ce crâne multiplement perforé, que M. Virchow a remarqué par hasard il y a deux ans dans le musée de Stockholm. Outre des érosions profondes et des perforations nombreuses, il y avait une éburnation proportionnellement petite. Le procès semble avoir été plus fort à l'intérieur qu'à l'extérieur. Mais ce qui était fort remarquable, c'est qu'on voyait à côté des changements mentionnés des formes de cavités, de conduits et de canaux remplis d'une masse terreuse. En en faisant l'examen microscopique on reconnut des œufs d'un ver offrant tout à fait les mêmes formes connues chez nous, dans certains vers habitant la terre et possédant des qualités rongeantes. M. Virchow soupçonne que ces phénomènes sont donc de nature fondamentale et produits par ces vers. Pour faire la diagnose de syphilis, il faudra toujours étudier l'objet dans sa totalité et il ne suffit pas de parler d'une hyperostose ou d'une tubérosité ou d'un changement analogue. M. Virchow montre différentes préparations pour prouver ce qu'il vient d'expliquer. D'une certaine valeur décisive sont les cicatrices qu'on trouve dans les os après les changements que M. Virchow a dénommés carie sèche (caries sicca).

En passant aux expériences sur le phosphore publiées par le professeur G. Lewin, il y a des années, M. Virchow appuie sur la ressemblance des changements périostaux et médullaires, qui se produisent dans les os par suite du procès syphilitique et de l'influence du phosphore. Celui-ci conduit aussi parfois à une éburnation complète qui peut amener une destruction totale de la cavité médullaire. On a démontré l'influence du phosphore sur des os de poulets ; ces expériences ont été faites par M. Wegner, un ancien interne. M. Virchow mentionne que la ligne singulière et large d'ossification, dite ligne du phosphore, se trouve aussi chez la syphilis, par quoi elle gagne de valeur diagnostique. Il est bien singulier que deux affections, qui ne semblent avoir rien de commun, comme le phosphorisme et la syphilis, produisent des phénomènes analogues.

Les métastases internes de la gonorrhée.

M. Leyden. — La syphilis a, comme on sait, beaucoup de rapports

avec la médecine interne; la gonorrhée aussi n'en manque pas. Cette propagation sur les organes intérieurs a été nommée par M. Leyden métastases internes de la gonorrhée.

Il y a très longtemps que l'on connaît la métastase sur les articulations, le soi-disant rhumatisme gonorrhéique des articulations. Quoiqu'on savait bien que des personnes infectées de gonorrhée étaient soumises fréquemment à des affections articulaires, il était assez difficile de trouver la preuve de ce connexe. Auparavant, on s'était contenté de l'observation seule, mais en passant en revue la littérature, on trouve que la justesse de ces faits a été aussi mise en doute. Ainsi, par exemple, on a nié encore en 1866, dans une séance de l'Académie de médecine de Paris, l'existence du rhumatisme gonorrhéique, en supposant qu'il s'agissait d'une diathèse rhumatismale.

La médecine ancienne se contentait de la soi-disant materia peccans qui se rapproche, sous certains points de vue, des idées de nos jours. Le gonocoque de Neisser a été démontré depuis sa découverte dans différentes régions. Ainsi Uffreduzzi et Neisser l'ont trouvé dans les liquides des articulations, ce qui prouve qu'il peut former de vraies métastases sur des terrains qui n'ont pas de contact avec l'endroit de son premier développement, par la voie de la circulation. Il faudra supposer que le gonocoque est transporté avec la cellule dans laquelle il se trouve groupé, d'une manière caractéristique, par le moyen des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Outre cette forme, la plus fréquente et la mieux connue, il y a encore deux métastases dont la connaissance est due en partie à M. Leyden lui-même. L'une d'elles se rapporte au système nerveux. Dans la plupart des cas, il s'agit de certains symptômes spinaux; une série de ces observations se trouve dans la littérature française, tandis qu'en Allemagne, il n'y a eu qu'un essai de M. Leyden lui-même et un autre de Engel-Reimers. Dans le dernier temps, Barrier a donné un résumé de tout ce qui est connu jusqu'à présent sur ce chapitre. En général, il s'agit du connexe de la gonorrhée avec la myélite et la myélo-méningite. Autrefois on supposait que ces affections se produisaient par la voie des réflexes, théorie qui a été propagée sous l'influence des expériences de Marshal Hall et surtout de Romberg. On avait l'idée que des irritations périphériques peuvent causer aussi bien des excitations comme des symptômes paralytiques. Les autopsies avaient toujours donné des résultats négatifs, ce qui répond aux connaissances anatomiques de ces temps. Mais en parcourant la littérature, on trouve qu'outre ces symptômes centraux, les auteurs mentionnent très souvent des affections de la vessie.

Aussi M. Leyden lui-même a déjà décrit, sous le titre « Investigationes urinariæ », à l'occasion de son séjour à Königsberg, trois cas de myélite en connexion avec des affections de la vessie, dans lesquels il avait trouvé des changements remarquables de la moelle épinière. De nos jours, après la découverte du gonocoque, on a fait attention s'il s'agissait de vraies métastases.

Dans un cas publié il y a quelques années par M. Leyden, quoiqu'on pût voir une myélite très répandue, le résultat n'a pas été positif à ce point de vue, mais il a déjà pu prononcer l'idée qu'il s'agissait probable-

ment d'une métastase de gonocoques. Barrier, dans son essai mentionné, a trouvé dans le liquide de la dure-mère des staphylocoques et des diplocoques, les derniers en partie même à l'intérieur des cellules, mais qui ne se décoloraient pas sous la réaction de Gram. Par conséquent, Barrier était d'avis qu'il s'agissait d'une infection secondaire provenant de la gonorrhée. Si cette opinion est fondée ou si la transmission se fait directement, c'est une question encore pendante.

La troisième métastase est l'endocardite gonorrhéique. Peu à peu, l'opinion que, non seulement le rhumatisme articulaire mais qu'aussi toutes les maladies infectieuses peuvent saisir quelquefois le péricarde et l'endocarde, a gagné de la valeur. Quant à la gonorrhée, on a longtemps discuté : les premières observations ont été aussi faites en France, mais déjà en 1862, M. Leyden a observé sous Traube un cas que ce dernier a déclaré comme endocardite gonorrhéique.

Plus tard M. Leyden a vu un cas pareil dans sa clinique à Strasbourg, et en 1881 il a publié des observations sur la fièvre intermittente dans l'endocardite : dans deux cas, dont l'un avait été précédé de gonorrhée, il s'agissait d'endocardite ulcéreuse. En 1893, M. Leyden a pu voir plusieurs cas de cette sorte ; dans un cas les expériences de culture furent négatives, mais il prononça déjà l'opinion que les organismes pathogènes se trouvant dans les coagula des valvules sont des gonocoques. Les preuves sont : la forme, la position intracellulaire et la décoloration par Gram. Depuis lors il n'y a qu'un cas publié en Amérique, dans lequel on trouva le gonocoque dans le myocarde. Dans ces derniers temps M. Lewin a pu appuyer son opinion par une observation dans laquelle il s'agissait d'une endocardite ulcéreuse. Les coagula contenaient les micro-organismes qu'il croit être des gonocoques (démonstration de préparations microscopiques). La preuve lui semble donc donnée que le gonocoque peut produire une endocardite ulcéreuse et une série de maladies graves.

La séance s'est terminée par des démonstrations d'instruments, de médicaments, de préparations microscopiques et bactériologiques, de photographies et de stéréophotogrammes. J. Rosenthal.

L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUEDES MALADIES DE LA PEAU

D'APRÈS LES TRAVAUX DE M. UNNA

Analyse critique par **J. Darier**.

(4e et dernier article) (1).

XV. — Tumeurs malignes.

Les termes de *carcinome* et de *cancer* sont appliqués par Unna uniquement aux épithéliomes ; c'est dans ce sens que nous les emploierons avec lui.

Il n'est pas actuellement possible d'établir une corrélation certaine entre les variétés histologiques si nombreuses du cancer de la peau et les variétés cliniques. Ce n'est guère que dans les cas où le cancer se développe au cours de l'une de ces dermatoses dont il est la conséquence régulière (xeroderma pigmentosum, leucoplasie, maladie de Paget, etc.) et dans l'ulcus rodens, qu'on peut prévoir quelle doit être la forme histologique de la tumeur.

Ce sera l'œuvre de l'avenir d'arriver à distinguer entre eux un certain nombre de types anatomo-cliniques ; pour le moment on ne peut que réunir dans un même groupe, sous le nom de carcinomes vulgaires, tous les cancers de la peau qui ne sont pas secondaires.

Carcinomes vulgaires. — La division des cancers de la peau en plats ou superficiels d'une part, profonds ou plongeants d'autre part, division si longtemps admise à la suite d'Hannover, de Paget, et surtout du mémoire classique de Thiersch, ne saurait être maintenue. On ne peut pas dire que certaines variétés de ces tumeurs se cantonnent nécessairement à la surface, ni que leur tendance plus ou moins marquée à plonger soit en rapport avec leur point de départ originel, ou avec la forme des cellules composantes.

Le point d'origine du cancer, dans l'épiderme de revêtement, dans les follicules ou les diverses glandes, ne permet pas davantage d'établir une classification, attendu que souvent on ne peut pas reconnaître ce point de départ et qu'il n'implique pas une structure histologique et une marche clinique constantes. Il me sera permis de signaler que j'étais arrivé à une conclusion identique lors d'une étude de cette question que j'ai faite à propos de l'épithéliome des glandes sudoripares.

La tendance évolutive qui conduit ces néoplasmes à la kératinisation, au ramollissement ou à la calcification, est elle-même contingente et ne se manifeste souvent que dans une portion de la masse totale.

En somme, le seul caractère qui semble à Unna pouvoir servir à la subdivision du groupe est celui de la structure microscopique grossière, de ce qu'il appelle « l'architecture » des carcinomes.

(1) Voir numéro d'octobre, p. 902, de novembre, p. 1060, et de décembre, p. 1159.

Il distingue ainsi trois formes principales : 1° les *carcinomes végétants*, comprenant la variété *villeuse ou papillaire* dans laquelle la prolifération reste d'abord superficielle et donne lieu à un allongement des papilles, attribué à tort à une combinaison avec le papillome ; comprenant d'autre part la variété *à gros réseaux*, lorsque les boyaux épithéliaux envahissent en profondeur.

2° Les *carcinomes cylindriques*, les plus fréquents, qui présentent des variantes peu importantes selon que les boyaux épithéliaux s'anastomosent *en réseaux*, présentent des renflements *acineux*, ou s'effilent en prolongements *styloïdes ;* cette dernière disposition résulte d'une résistance marquée qu'oppose le stroma conjonctif à la pénétration des masses épithéliomateuses; elle est donc un indice de bénignité relative et se trouve au maximum l'ulcus rodens de Jacob.

3° Les *carcinomes alvéolaires*, qui méritent cette dénomination en raison de la netteté avec laquelle on y constate un développement pour ainsi dire discontinu de groupes épithéliaux dans des alvéoles. L'auteur admet qu'en pareil cas les cellules épithéliales sont plus particulièrement douées de la propriété de se mouvoir et d'émigrer qu'a constatée Waldeyer, propriété qui leur permet d'aller former des îlots à distance.

Les *carcinomes secondaires* de la peau, développés dans les voies lymphatiques et provenant de cancers des organes sous-jacents, peuvent de par leur structure être rattachés aux carcinomes alvéolaires ; on admet actuellement qu'ils résultent d'embolies de cellules épithéliomateuses dans les lymphatiques et ne sont pas des cancers endothéliaux, comme on l'avait cru.

Ces diverses tumeurs peuvent devenir le siège de dégénérescences partielles. La plus importante est la *dégénérescence hyaline* qui donne lieu à des productions offrant une grande analogie avec certains parasites (sporozoaires) et qu'on a en effet considérées comme étant de nature parasitaire. Unna fait une étude détaillée des apparences que prend la matière hyaline dans les cellules et ne décrit pas moins de 8 à 10 formes diverses ; il se base, pour affirmer la nature dégénérative de ces formes, sur leur réfringence particulière et sur leurs réactions de coloration qui montrent qu'elles sont acidophiles comme l'hyaline. — La *dégénérescence cornée* est infiniment plus rare ; les *globes épidermiques cornés* qu'elle produit semblent à l'auteur avoir généralement, sinon toujours, un noyau hyalin ; il attache peu d'importance à la présence de kératohyaline dans leur enveloppe. — La *liquéfaction* ou *altération mucoïde* peut atteindre le stroma conjonctif, ou des groupes de cellules (cancer mucoïde), ou des cellules isolées (maladie de Paget). — Quant à la *calcification*, l'auteur ne s'en fait pas une idée exacte, car il la considère comme résultant d'un dépôt calcaire dans les globes hyalins.

On voit que dans la discussion sur la nature des *inclusions cellulaires*, question qui a fait l'objet de tant de travaux et de mémoires, Unna se range résolument du côté des auteurs qui ne veulent voir que des dégénérescences essentielles, là où d'autres voient des parasites ou des effets produits par des parasites. Fidèle à sa manière de procéder, il se borne à la simple indication bibliographique des mémoires parus sur le sujet sans en

discuter les conclusions. Je remarque qu'il ne paraît même pas se demander quelle cause peut donner lieu à des dégénérescences aussi disséminées et parcellaires que celles qu'il décrit.

Sur la pathogénie histologique des cancers de la peau, l'auteur se borne à quelques remarques générales.

Pour lui, l'absence d'une limite nette entre les tissus épithélial et conjonctif ne saurait caractériser les cancers puisqu'il n'admet pas l'existence à l'état normal d'une membrane séparant ces tissus, mais seulement d'une couche collagène modifiée, très variable d'importance. La présence ou l'absence d'une rangée de cellules cylindriques, dépend de l'activité plus ou moins grande de la prolifération dans cette rangée; cette couche existe dans certaines variétés et manque dans d'autres.

La réaction du tissu conjonctif est aussi très variable; presque constamment il y a autour des masses épithéliomateuses une infiltration de cellules, plus ou moins abondantes, très riche dans certaines formes qui sont relativement bénignes telles que l'ulcus rodens et la maladie de Paget. La grande majorité de ces cellules sont des *plasmazellen;* c'est là un fait singulier et qui n'est pas de nature à nous éclairer sur la signification de ces éléments. Les leucocytes font presque absolument défaut. Ainsi qu'on le savait, les *mastzellen* se voient au contraire toujours en grand nombre autour du néoplasme; il y en a aussi, quoique rarement, dans le tissu épithélial entre les cellules; l'auteur admettant que les mastzellen sont originairement des cellules conjonctives fixes, en tire la conclusion que dans certaines circonstances, celles-ci peuvent acquérir la qualité migratrice. Quelquefois on rencontre aussi des cellules géantes au pourtour des épithéliomes. L'existence d'un plasmome et de cellules géantes, tels sont les seuls faits qui semblent à Unna plaider en faveur d'une origine infectieuse de l'épithéliome; il lui suffit d'une phrase pour dire que « ces données conduisent naturellement à admettre l'existence d'un processus infectieux dans l'épithélium et à ranger les carcinomes au voisinage des processus infectieux chroniques ».

Carcinomes spéciaux. — Je me suis peu étendu sur les diverses variétés de carcinomes vulgaires ; j'ai appuyé seulement sur les questions d'importance générale que soulève leur étude. Je serai forcément tout aussi bref en parlant de certaines espèces de cancers qui constituent des types à part et bien distincts, lesquels offrent pourtant un grand intérêt.

Le nom d'*Ulcus rodens de Jacob* ne doit pas être banalement appliqué à tout épithéliome superficiel, mais réservé à une forme tout à fait particulière ; elle est caractérisée cliniquement par l'extrême lenteur de sa marche et par son ulcération qui l'emporte de beaucoup sur la néoplasie ; elle s'observe presque exclusivement sur les deux tiers supérieurs de la face. Au point de vue histologique c'est l'épithélioma tubulé de Cornil et Ranvier ; il faut remarquer le peu d'abondance du tissu épithélial néoformé, qui se dispose en tractus étroits et sinueux composés de cellules généralement allongées et fusiformes, ces tractus sont compris dans une plaque fibreuse, indice de la forte résistance et de la réaction du tissu conjonctif. L'ulcération montre une grande tendance à se recouvrir d'épithélium. Aux stades terminaux cette affection peut toutefois prendre l'apparence et la marche de tout cancer envahissant en profondeur.

Unna a décrit sous le nom de *carcinome des marins* (*C. der Seemannshaut*) une affection qui atteint les individus exposés habituellement aux intempéries et qui se traduit par de la rougeur, de la pigmentation, des verrues et des épaississements épidermiques bénins et enfin par des ulcérations épithéliomateuses qui ont un caractère de malignité plus grand que l'ulcus rodens. On doit à ce qu'il semble, considérer cette maladie comme une forme acquise et tardive du xeroderma pigmentosum,

Le *xeroderma pigmentosum de Kaposi* est aujourd'hui bien connu ; c'est une maladie héréditaire de la peau de la face et des parties découvertes, débutant par de l'hyperémie, de la rudesse des téguments et de la pigmentation, aboutissant à de la sclérose partielle, à des productions verruqueuses et des épithéliomes. L'auteur a étudié avec soin les lésions initiales et fondamentales d'une part, les tumeurs terminales d'autre part ; ces dernières sont pour lui des carcinomes végétants, partis de l'épiderme de revêtement ou pouvant prendre leur point de départ dans des nœvis pigmentés ou non. C'est par cette dernière circonstance qu'il explique que de nombreux auteurs aient parlé du développement de sarcomes au cours du xeroderma, car les nœvo-carcinomes ressemblent beaucoup à des sarcomes. Il n'a pas observé de variétés spéciales, telles que des épithéliomes en transformation mucoïde dont j'ai eu l'occasion, ainsi que d'autres, de rencontrer des exemples. Unna relève qu'en somme cette maladie ne donne lieu qu'à des tumeurs épithéliomateuses, mais il n'énonce pas la moindre hypothèse sur sa nature intime ; de la lecture de ce chapitre on tire l'impression qu'il s'agit pour lui d'un vice de conformation originel de la peau et rien de plus.

A propos de la *maladie de Paget*, si intéressante aussi relativement à la pathogénie des carcinomes, il est fait à mon travail et à la thèse de Wickham l'honneur d'une analyse détaillée ; mais l'auteur n'a pas la moindre velléité d'accepter la théorie psorospermique de cette affection. Avec Thin, Duhring et Wile, il admet que les éléments particuliers que l'on trouve en abondance dans l'épiderme altéré, au niveau de la surface qui semble eczémateuse, sont des cellules malpighiennes œdémateuses ; lorsqu'elles ont une membrane enkystante cela dépend d'une kératinisation périphérique surajoutée. L'infiltration du derme sous-jacent est composée exclusivement de plasmazellen et fournit un des exemples les plus typiques qui soient d'un plasmome pur. Le carcinome peut prendre son point de départ à la surface, dans les canaux galactophores, ou dans la glande elle-même. Unna n'est pas d'accord avec Karg pour considérer la lésion eczématoïde initiale de la maladie de Paget comme étant déjà une épithéliomatose superficielle ; il y voit une maladie spéciale qui constitue seulement un terrain favorable au cancer, lequel peut d'ailleurs ne jamais survenir.

Le terme dè *nœvo-carcinome* désigne très heureusement ces tumeurs malignes, capables de généralisation, qui prennent leur point de départ dans un nœvus ; elles sont presque toujours plus ou moins pigmentées, d'où aussi le nom de *mélano-carcinomes.* On sait que la structure de ces tumeurs prête souvent à discussion, que certains auteurs y voient des mélano-sarcomes, d'autres des épithéliomes, et que dans bien des cas on peut trouver dans une même coupe des points qui semblent justifier l'une

et l'autre de ces opinions. Unna soutient à cet égard une manière de voir très originale et personnelle ; pour lui il s'agit nécessairement de carcinomes épithéliaux, car les cellules qui infiltrent le tissu dermique des nœvis et dont la prolifération constitue la tumeur maligne, ne sont pas de nature conjonctive mais épithéliale ; ce seraient des bourgeons de l'épiderme détachés pendant la vie embryonnaire ou dans la première enfance. La théorie de Cohnheim, qui fait dériver les tumeurs malignes de débris hétérotopiques d'origine embryonnaire, trouverait donc enfin dans ces nœvo-carcinomes la base positive qui lui avait fait défaut jusqu'ici, si la théorie d'Unna est elle-même acceptable, ce qui n'est pas du tout prouvé. Quoi qu'il en soit ces nœvo-carcinomes ont une structure alvéolaire ; les « inclusions », habituelles aux épithéliomes, manquent toujours ; la pigmentation est variable, et dépasse assez fréquemment le néoplasme, se fixant dans des cellules conjonctives du voisinage. L'auteur, sans révoquer en doute l'existence d'un vrai sarcome mélanique de la peau, pense que dans la plupart des cas où ce diagnostic est porté, il s'agit en réalité d'épithéliomes.

Sarcomes. — Du chapitre consacré aux sarcomes, je sacrifierai tout ce qui est relatif à la classification des formes cliniques et anatomiques de ces tumeurs ainsi que tous les détails descriptifs. Je me bornerai à indiquer en quelques mots la manière de voir d'Unna au sujet de la genèse des sarcomes ; à ce point de vue il faut considérer à part le sarcome fuso-cellulaire et le sarcome globo-cellulaire.

Le *sarcome fuso-cellulaire* est loin d'avoir toujours l'origine angiomateuse que Babes lui a attribuée. Il y a des cas indubitables d'angiosarcome, dans lesquels les cellules fusiformes proviennent directement de l'endothélium des capillaires, forment pour ainsi dire des anses capillaires non canaliculées ; mais on ne saurait généraliser le fait. Dans la plupart des cas les cellules fusiformes du néoplasme proviennent de cellules conjonctives qui se multiplient activement, quoique l'on trouve relativement peu de figures karyokinétiques. Sur les bords de la tumeur se rencontrent quelques rares plasmazellen.

Le *sarcome globo-cellulaire* constitue une espèce tout à fait distincte de la précédente : ici on constate sur les bords que les cellules conjonctives se transforment en plasmazellen lesquelles deviennent ensuite des cellules sarcomateuses, dont elles représentent donc un stade d'évolution précoce. Ce sarcome se rapproche ainsi des granulomes, mais en diffère par les caractères que prennent en définitive les éléments constituants ; on trouve sur les coupes des mitoses innombrables.

Ainsi, si l'on adopte les idées d'Unna au sujet des plasmazellen, ces deux sarcomes sont formés de cellules d'origine conjonctive ; si l'on admet au contraire avec Marschalko que les plasmazellen dérivent des lymphocytes du sang, il faut ou bien rayer le sarcome globo-cellulaire du nombre des tumeurs conjonctives et en faire une sorte de tumeur hématogène, ou bien contester l'exactitude de l'observation d'Unna qui montre les plasmazellen se transformant en cellules sarcomateuses. On voit combien le besoin se fait sentir d'un peu de lumière dans cette question si capitale et si irritante de la nature des différents éléments qu'on appelle encore faute de mieux « cellules rondes ».

Quant aux *sarcomes à cellules géantes,* l'auteur y trouve tantôt ce qu'il appelle des « chorioplaxes », c'est-à-dire des cellules conjonctives énormes avec de nombreux noyaux, tantôt de vraies cellules géantes ; mais il ne s'explique aucunement sur la génèse et la signification de ces éléments dans les sarcomes.

XVI. — Tumeurs bénignes.

(Acanthomes, bourgeons charnus, fibromatoses, kéloïdes, kératomes, kystes, lymphangiomes, lipomes, xanthomes, pigmentations.)

Dans ce chapitre se trouvent réunies un très grand nombre d'affections d'importance extrêmement dissemblable ; pour quelques-unes il me suffira d'une simple citation; d'autres ont un grand intérêt dermatologique ou doctrinal et devront m'arrêter un peu plus.

Le groupe des tumeurs bénignes est subdivisé d'après une donnée qui est très séduisante et semble excellente en principe, quoique l'on puisse chicaner l'auteur sur bien des détails dans l'application. Parmi ces tumeurs, les unes résultent d'une prolifération réelle des éléments constituants de la peau, et, suivant qu'elles proviennent de l'ectoderme ou du mésoderme, on les distingue en *néoplasies épidermiques* et *néoplasies dermiques;* cela ne souffre aucune difficulté du moment qu'on rejette avec Auspitz et Unna, la conception et le terme de « papillome » pour ne voir dans les productions ainsi dénommées que de simples acanthomes.

D'autres tumeurs, en réalité plus nombreuses, dépendent d'une accumulation d'éléments incapables de proliférer par eux-mêmes, plutôt inertes, et forment un groupe de *tumeurs par rétention* (*Stauungsgeschwülste*). Les kystes en forment un type ; de même les accumulations de pigment ou de mastzellen. On pourrait être un peu étonné tout d'abord de voir rangés ici les kératomes, qui sont considérés comme dus à une stase de la sécrétion cornée de l'épiderme. Les angiomes et les angiectasies devront être séparés, pour être les premiers incorporés aux néoplasies dermiques, les seconds aux tumeurs par stase. Les prétendus lymphangiomes sont au contraire tous des lymphangiectasies. Mais, allant plus loin, l'auteur compte aussi les lipomes et les xanthomes parmi les tumeurs par rétention ; pour un peu il serait disposé à faire de même pour les fibromes, parce que les cellules adipeuses et les faisceaux conjonctifs ne prolifèrent pas par eux-mêmes ! Une fois de plus on constate combien il est délicat d'introduire en classification naturelle des principes strictement dichotomiques.

Je ne m'arrêterai pas aux ACANTHOMES, à la *verrue vulgaire,* dont Unna méconnaît les relations avec les verrues planes juvéniles et omet de signaler la contagiosité, ni aux *condylomes acuminés* ou *végétations* et à *l'acanthosis nigricans.*

L'*épithélioma contagiosum* (acné varioliforme de Bazin) n'a aucun rapport de siège avec les follicules et les glandes sébacées ; c'est là un point qui est aujourd'hui bien établi. Quant aux corpuscules de mollusum on s'attend bien à ce que l'auteur les considère comme des produits d'une dégénérescence hyaline ou colloïde, et à ce qu'il juge sévèrement ceux qui ont pu croire que des sporozoaires se trouvaient en jeu dans cette affection. Ici

encore aucune explication, même hypothétique, de ce fait si singulier d'une altération grave et très particulière de certaines cellules malpighiennes frappées isolément au milieu d'autres qui restent saines ; aucune interprétation de la contagiosité.

Je ne vois rien qui soit particulièrement à relever dans les chapitres consacrés aux *hypertrophies et adénomes des glandes sudoripares et sébacées.*

C'est parmi les NÉOPLASMES BÉNINS DU DERME que se trouve étudiée la structure du *tissu de granulations*, c'est-à-dire des *bourgeons charnus.* Ce sujet, qui n'intéresse la dermatologie qu'en raison de ses relations avec la question des granulomes, a au contraire une importance de premier ordre pour l'histologie et la pathologie générale. Les problèmes à résoudre sont nombreux et très complexes; de leur solution dépend l'idée qu'on se fera du processus intime de l'inflammation, de la régénération, et notamment de l'histogénie du tissu conjonctif. Il faut avouer, avec l'auteur lui-même d'ailleurs, qu'aucun des points litigieux n'a pu être élucidé à l'aide des méthodes nouvelles; elles n'ont servi qu'à préciser certains détails.

L'analyse des tout premiers stades du processus de granulation a été systématiquement négligée par Unna, faute de matériel favorable, dit-il; c'est là cependant la partie la plus essentielle du sujet.

L'étude des bourgeons charnus constitués nous les montre d'abord formés en majeure partie de plasmazellen, en faible proportion de spindelzellen ou cellules fusiformes, et d'une substance intercellulaire vaguement fibrillaire; l'ensemble est parcouru par des capillaires sanguins directement ascendants qui se recourbent en anse près de la surface. Les *plasmazellen* remplacent dans cette description les « cellules rondes » des auteurs; au lieu d'un granulome on nous parle d'un plasmome comme à propos des néoplasies infectieuses. On pourrait demander en quoi cela constitue un progrès, si ce changement de nom n'était basé sur une description plus exacte et lié à une conception, théorique à vrai dire, de l'origine des éléments en question. Les plasmazellen sont toutes remarquablement volumineuses; quelques-unes ont de deux à quatre noyaux; leur protoplasma subit un émiettement lent en particules qui restent colorables. Ces cellules proviennent selon Unna de la transformation de cellules fusiformes hypertrophiées; probablement aussi elles se divisent par karyokinèse, quoique le fait ne soit pas prouvé. Il y a très peu de mastzellen et un nombre relativement très restreint de leucocytes ou cellules migratrices; « on ne saurait en aucune façon admettre que ces cellules migratrices prennent part à l'édification du tissu de granulation ». Telle est la constitution d'un bourgeon charnu jeune, qui représenterait donc plutôt un tissu dermique modifié, par transformation des cellules, disparition de l'élastine et dissolution du collagène, qu'un tissu néoformé.

Ultérieurement les plasmazellen sont moins nombreuses et se cantonnent autour des vaisseaux ; les cellules fusiformes dominent et proviennent probablement en partie de la transformation des cellules plasmatiques. Le tissu interstitiel collagène prend de plus en plus d'importance, se dispose en lames parallèles à la surface, séparées par des couches de cellules fusiformes hypertrophiées et très larges, méritant même le nom de *plattenzellen* (cellules en plaques). Le mode de formation de ce tissu conjonctif

jeune a beaucoup préoccupé l'auteur ; il a cru voir parfois des prolongements cellulaires se continuer avec des fibrilles conjonctives ; ailleurs il lui a semblé que la formation est plutôt intercellulaire. Il suppose que les prolongements cellulaires se continuent avec une substance fibrillaire qu'il a remarquée à la surface des lames conjonctives, laquelle fournit peut-être la matière de ces lames elles-mêmes. En somme, il convient que les méthodes nouvelles qu'il a introduites n'ont pas apporté de solution à ce problème.

L'émigration des leucocytes est encore moindre à ce stade ; les mastzellen au contraire abondent. Le tissu élastique ne reparaît que tardivement dans le tissu cicatriciel.

J'ai mentionné précédemment, à propos des éléphantiasis, l'opinion d'Unna relativement aux pachydermies qu'il appelle *fibromatoses par stase ;* le plus souvent la stase variqueuse s'accompagne d'un amincissement de la peau ; il est probable que l'hypertrophie éléphantiasique ne s'installe qu'à la suite de poussées érysipélateuses. L'aspect des coupes en pareil cas, aspect très singulier, surtout après coloration de l'élastine, est exactement celui qu'on observe sur des préparations que j'ai remises à M. Soffiantini pour les faire reproduire dans son article des *Archives de médecine expérimentale* (1893).

Sans m'arrêter aux *fibromes simples*, qui sont en somme fort rares, je veux relever quelques passages du chapitre consacré aux *kéloïdes*. L'auteur discute l'existence d'une kéloïde spontanée qui n'est plus guère admise ; on sait que des traumatismes même légers, tels que des excoriations de grattage, peuvent devenir l'origine de kéloïdes. Par leur structure, ces tumeurs sont des fibromes du chorion à édification périvasculaire, et dont les faisceaux sont par conséquent parallèles à la direction des vaisseaux ; les vaisseaux et les cellules conjonctives tendent à disparaître dans les tumeurs anciennes. A côté des *kéloïdes permanentes* il y aurait des *kéloïdes transitoires* se développant sur la base soit d'une plaie bourgeonnante, soit d'un granulome infectieux (lupus, syphilide). En tous cas Unna accuse dans l'étiologie des kéloïdes une prédisposition individuelle du tissu dermique. Cette opinion ne tient pas compte d'un fait qui me semble capital ; les kéloïdes récidivent souvent après l'ablation et prennent un développement disproportionné au traumatisme, cela est vrai ; mais la récidive n'atteint fréquemment qu'une partie de la cicatrice opératoire, quelques-uns des points de suture à l'exclusion des autres ; de plus, dans les kéloïdes multiples succédant à l'acné, aux syphilides, etc., un certain nombre d'éléments éruptifs deviennent seuls kéloïdiens. Cela conduit invinciblement à soupçonner la nature zymotique de l'agent de la chéloïde. C'est là un point de vue, négligé par Unna, que j'ai engagé M. Lefranc à défendre dans sa thèse sur les syphilides kéloïdiennes (Paris 1894).

A propos des *neurofibromes multiples,* la conception que nous devons au si remarquable travail de Recklinghausen se trouve confirmée une fois de plus. Il s'agit de fibromes d'une espèce toute particulière qui envahissent la peau en suivant les nerfs, lesquels n'offrent du reste ni dégénérescence ni multiplication de leurs fibres. Unna signale dans ces tumeurs un détail des plus remarquables : la présence de très nombreuses mastzellen

dans l'intérieur des grands nodules et au pourtour des nodules plus petits; à côté de mastzellen ordinaires la plupart seraient entourées d'une zone ou d'une aire finement spongieuse, se colorant en rouge par le bleu polychromique, comme les granulations elles-mêmes, laquelle correspondrait à une dégénérescence muqueuse avancée des cellules conjonctives. Des recherches ultérieures devront tenir compte de cette particularité des neurofibromes et la confirmer s'il y a lieu.

Les *angiomes* vrais, les *myomes*, les *chondromes* et les *ostéomes* de la peau offrent plus d'un détail intéressant, mais il m'est impossible de m'y attarder.

Les TUMEURS PAR RÉTENTION sont épidermiques ou dermiques. Les premières comprennent les affections localisées dans lesquelles les produits de sécrétion de l'épiderme ne sont pas éliminés, c'est-à-dire les kératomes et les kystes.

Il n'est pas banal d'envisager les *kératomes* de cette façon; on en devra, bien entendu, éliminer les productions cornées secondaires à des acanthoses ou hypertrophies du corps muqueux. L'auteur considère ces deux processus, l'hyperkératose et l'hyperacanthose, comme absolument indépendants l'un de l'autre; sans doute leur association est fréquente, par exemple dans les verrues et la majorité des papillomes des anciens auteurs; mais elle n'est pas nécessaire: dans les cornes cutanées et l'onychogryphose la formation cornée l'emporte assez sur l'autre pour qu'on en fasse des kératomes.

Eventuellement l'hyperkératose apparaît sur un fibrome pendulum (fibrokératomes), sur des angiomes (angiokératomes) ; ce sont là des cas particuliers.

On nous décrit donc le *callus*, le *cor*, la *corne cutanée*, comme des tumeurs par rétention de substance cornée, bien distinctes des verrues qui sont des néoplasmes par prolifération.

Au sujet de l'*angiokératome* qui se développe toujours sur base d'engelures ou d'asphyxie locale, Unna confirme les faits annoncés par Mibelli et Buzzi tout en différant un peu de ces auteurs pour leur interprétation.

L'*onychogryphose* a fait l'objet de recherches spéciales qui viennent appuyer l'opinion que Virchow avait de la pathogénie de cette lésion; cependant elle ne saurait en aucune façon être considérée comme de nature inflammatoire.

La *porokératose* de Mibelli ne serait pas la conséquence d'une malformation héréditaire, mais devrait être considérée comme un catarrhe sec d'origine infectieuse qui se rapproche du lichen annulatus.

Quant aux *kystes*, à part les *kystes épidermiques traumatiques*, ils sont folliculaires ou sudoripares.

Les *kystes folliculaires* se subdivisent d'après leur contenu en *kystes cornés*, qui sont cylindriques (comédons) ou sphériques (milium), et en *kystes sébacés*. Le plus souvent les kystes cornés sont liés à de l'hyperkératose qui s'étend à l'entonnoir folliculaire; dans les cicatrices il se produit du milium lorsqu'il y a à la fois rétrécissement des orifices folliculaires et hyperkératose par anémie. Les kystes sébacés vrais, qu'il ne faut pas

confondre avec les athéromes et les kystes dermoïdes, sont dus à une oblitération superficielle sans hyperkératose folliculaire.

Les *kystes sudoripares* se développent toujours aux dépens du canal excréteur, jamais dans le glomérule; dans les *hydrokystomes*, on ne trouve pas facilement la cause de la rétention et, pour moi, j'ai pensé que l'obstacle à l'excrétion devait être intermittent au moins au début.

On peut appeler *porokystes* ceux qui siègent au niveau de la partie intra-épidermique du canal; ils sont cornés (lichen plan) ou à contenu liquide (prickley heat et cristalline ou sudamina).

Un premier type des *tumeurs dermiques par rétention* nous est fourni par les *angiectasies* et les *lymphangiectasies;* on ne saurait actuellement séparer ces dernières des *lymphangiomes*. D'une longue discussion théorique sur la pathogénie probable des lymphangiectasies (varices lymphatiques), l'auteur conclut que leur formation exige un obstacle siégeant à la fois sur les voies lymphatiques et sur les voies veineuses, et, en outre, une disposition anormale à proliférer des parois lymphatiques. C'est un mécanisme tout à fait analogue que j'ai invoqué pour expliquer la production de l'éléphantiasis lequel est si souvent associé aux dilatations lymphatiques. Selon qu'elles occupent le corps papillaire, l'hypoderme ou le trajet des vaisseaux sous-cutanés, qu'elles sont solitaires ou multiples, les lymphangiectasies se classent en formes cliniques et anatomiques plus ou moins distinctes.

Un second groupe est constitué par les lipomes et xanthomes.

Les *lipomes* sont classés bien à part des fibromes et des myomes, parce que les cellules adipeuses qui les composent ne prolifèrent pas par elles-même et résultent d'une rétention de graisse dans les cellules conjonctives. Unna soutient, depuis 1882, une théorie selon laquelle la graisse de l'hypoderme est formée en majeure partie dans les glandes glomérulées, peut-être aussi un peu dans les glandes sébacées et les muscles de la peau, et véhiculée à partir de là par la lymphe ; selon lui, la lymphe filtre normalement, au niveau de l'hypoderme, des vaisseaux lymphatiques dans les veines et laisse sa graisse dans les cellules qui entourent ces vaisseaux. Dans l'obésité, les glandes formeraient plus de graisse. Les lipomes résulteraient d'un obstacle veineux et lymphatique, comme il se produit dans les cicatrices ou sur des points soumis à des pressions fréquentes, ce qui amènerait une rétention localisée de la graisse. Les lipomes symétriques reconnaîtraient une pathogénie analogue. J'ai tenu à rappeler cette théorie qui est certainement fort ingénieuse, mais qui invoque une série de processus bien hypothétiques.

Les *xanthomes* sont aussi considérés comme des tumeurs par rétention de matières grasses. L'auteur professe à leur sujet des idées particulières. Tout d'abord il dissocie le genre xanthome, non d'après la forme clinique des éléments ou leur évolution, mais d'après certains caractères histologiques.

La première variété est le *xanthome vulgaire des paupières*; il montre la disposition périvasculaire du néoplasme qui parait composé d'un peloton de tractus ayant une structure concentrique ; il étudie surtout les particularités de la matière grasse qui infiltre la tumeur. Cette matière n'est pas en gouttelettes ou en blocs, mais en bâtonnets ou cristaux fusiformes

qui noircissent très lentement par l'acide osmique, ne prennent pas le rouge de l'orianette, se colorent faiblement par la cyanine. Si on chauffe une coupe de tissu frais, les cristaux fondent et les réactions de la graisse deviennent plus nettes; d'ailleurs, la substance est soluble dans l'éther, les essences, l'huile d'aniline; il s'agit donc d'une matière grasse particulière. On admet couramment qu'elle est comprise en majeure partie dans des « cellules xanthomateuses » comparables aux « cellules lépreuses ». Comme pour la lèpre, Unna soutient que c'est une erreur, que cette matière infiltre et remplit les capillaires lymphatiques de la peau et que les noyaux qu'on rencontre au milieu d'elle sont des noyaux libres. Pour ma part, il m'a toujours semblé que les cristaux gras sont les uns libres dans les espaces, ce qui n'est pas contestable, les autres compris dans des cellules xanthomateuses. Le néoplasme renferme, en outre, du pigment et des mastzellen, mais pas de cellules géantes. Il serait dû à une rétention de la graisse qui est produite par le muscle orbiculaire.

Bien différent serait un autre xanthome des paupières qu'on ne peut distinguer en clinique, mais qui renferme un grand nombre de *cellules géantes*, régulièrement disséminées au sein des masses xanthomateuses. Ces cellules géantes, décrites par Touton, ont un centre trouble, une couronne régulière de noyaux et une large bordure protoplasmique; elles sont donc bien spéciales. L'auteur pense que cette forme de xanthome pourrait appartenir aux tumeurs infectieuses.

Le *xanthome généralisé*, glycosurique ou non, aurait une contexture très éloignée de celle du xanthome palpébral; les nodules se composent de cellules conjonctives concentriquement disposées autour des vaisseaux profonds du derme, dont les couches centrales renferment des gouttes de graisse noircissant par l'osmium; il n'y a pas de cellules géantes, mais de vraies cellules xanthomateuses. Cette forme me paraît correspondre à ce qu'on a décrit sous le nom de *xanthome des diabétiques*, si tant est que celui-ci soit réellement une espèce à part. Il me semble qu'il devient urgent d'entreprendre une révision de cette question des xanthomes, non pas en généralisant ce qu'on aura constaté dans un ou deux cas, comme on l'a fait trop souvent, mais en réunissant un nombre suffisant pour permettre une vue d'ensemble.

L'*urticaire pigmentée* est aussi une tumeur par rétention, puisque ainsi qu'Unna l'a découvert le premier, les papules persistantes de cette maladie sont constituées par une accumulation dans le corps papillaire de mastzellen devenues cubiques par pression réciproque. Il y a en outre une pigmentation anormale du corps muqueux et, au moment des poussées urticariennes, un œdème spastique localisé. L'auteur n'admet plus que les mastzellen soient des éléments migrateurs qui se sont immobilisés, mais croit qu'elles dérivent de cellules conjonctives fixes.

Il paraîtra bizarre et peu justifié de ranger les *pigmentations* parmi les tumeurs bénignes, d'autant plus que toutes les fois qu'il y a en même temps élevure ou tumeur véritable, il s'agit de malformations congénitales ou de néoplasmes malins. Mais il s'agit de rétention — ne chicanons pas l'auteur sur des détails de classification.

La question du pigment cutané est à l'heure actuelle encore extrême-

ment obscure; qu'est-ce que le pigment, comment est-il formé, transporté et détruit? Il est bien douteux que les résultats acquis par les recherches sur les batraciens par exemple soient applicables à l'homme, et en tous cas, c'est une pure pétition de principe que d'assimiler les cellules pigmentées de la peau humaine aux chromatophores des animaux inférieurs. Une seule chose est certaine c'est qu'il existe deux pigments différents : le pigment brun noir, granuleux, qui existe dans l'épiderme et qu'on appelle *mélanine*; et le pigment jaune d'or, grumeleux, donnant la réaction du fer, qui provient du sang et mérite le nom d'*hémosidérine*. Il n'est pas sûr, quoique les importants travaux de Schmidt tendent à le prouver, que le premier dérive directement du second.

En conséquence il y a lieu de distinguer deux groupes de pigmentations. Les *hémosidéroses* sont celles dans lesquelles, à un moment donné tout au moins, on peut démontrer que le pigment est ferrugineux et provient du sang : ce sont les pigmentations consécutives aux hémorrhagies, à la stase veineuse variqueuse par exemple, les pigmentations des cicatrices et de certains sarcomes.

Les *mélanoses* comprendront des pigmentations liées aux radiations lumineuses, comme les *éphélides* et peut-être la *pinta cœruléa* ; puis celles qui sont d'origine toxique ou d'origine réflexe, qu'il n'est pas toujours facile de distinguer les unes des autres : telles sont les *syphilides pigmentaires* la *maladie d'Addison*, la *pigmentation arsénicale* et le *chloasma*. L'auteur ne dissimule aucunement que tout ce chapitre n'est qu'ébauché dans son ouvrage et que la question exige de longues et minutieuses recherches avant d'être à peu près tirée au clair.

XVII. — Dégénérescences et atrophies.

(*Dégénérescences sénile, colloïde, myxœdème, atrophie, dépigmentations, vitiligo, lupus érythémateux, pelade, sclérodermie*).

Parmi les dégénérescences et atrophies de la peau, se présente en première ligne l'*involution* ou *dégénérescence sénile*. Pendant de longues années on ne posséda sur ce sujet que les données de Neumann, remarquables pour l'époque; il décrivait dans les téguments des vieillards un « état trouble à granulations fines ou à granulations grosses et un gonflement vitreux » ; en outre une pigmentation diffuse, un amincissement de l'épiderme, une atrophie avec dilatation des follicules pilo-sébacés et des dilatations vasculaires. Sur ces derniers points les recherches ultérieures ont donné des résultats conformes; mais l'application des méthodes nouvelles, et en particulier celle de la coloration du tissu élastique par l'orcéine acide, a permis aux auteurs récents d'interpréter les états troubles de Neumann en les rattachant à des altérations du tissu élastique (Schmidt, Reizenstein).

L'étude de la peau sénile a fourni à Unna l'occasion de la découverte de toute une série d'altérations du tissu collagène et de l'élastine ; elles se traduisent à la fois par des modifications morphologiques, et par des modifications chimiques que décèlent les affinités nouvelles et anormales de

ces tissus pour les couleurs basiques ou acides. L'auteur s'empresse de baptiser chacune de ces altérations; les noms qu'il leur attribue, selon son droit, sont faits pour surprendre les personnes non initiées. C'est ainsi qu'il appelle *élacine*, le tissu élastique devenu basophile ; *collacine*, une substance résultant de la combinaison de l'élacine, dont elle a les affinités tinctorielles, avec le collagène, dont elle affecte la forme ; *collastine* enfin, une combinaison de l'élastine normale avec du collagène dégénéré.

On m'excusera de ne pas entrer ici dans le détail de ces diverses modifications de tissu et de leur rôle dans la sénilisation de la peau ; je n'insisterai pas non plus sur les considérations, qui seraient pourtant parfaitement à leur place, que suggère cette tendance très justifiée de l'histologie moderne de manier les substances colorantes comme des réactifs microchimiques très délicats et très fidèles. Je ne veux retenir que le résultat grossier de ces investigations: Il y a dans la peau sénile des altérations profondes tant du tissu conjonctif que du tissu élastique ; elles peuvent débuter avant 40 ans, et leur degré n'est pas en rapport exact avec l'âge, car telle peau d'un sujet de 49 ans sera parfois plus dégénérée que celle d'un autre de 67 ans; elles prédominent sur les parties découvertes,visage, cou, dos des mains, et sont dès lors probablement dans une certaine relation avec des causes externes, surtout l'action des intempéries ; des altérations de même nature se rencontrent aussi dans d'autres états morbides où nous allons les retrouver.

Dans la *dégénérescence colloïde* du derme, il y a en effet des modifications chimiques avec gonflement à la fois du tissu conjonctif et du tissu élastique; ces deux tissus modifiés se combineraient suivant l'auteur en *collastine* et surtout en *collacine* ; traduisons en disant que, dans cette altération, les réactifs colorants montrent qu'il y a tout une série de produits intermédiaires entre l'état normal et l'état de dégénérescence colloïde complet.

Les recherches histologiques sur l'état de la peau dans le *myxœdème* ont donné jusqu'ici des résultats très discordants, et cela parce que l'on a eu sous les yeux des stades divers de l'altération. Sur une pièce l'auteur ne trouve pas de leucocytose, malgré une richesse cellulaire accrue ; il constate une transformation des fibres élastiques en élacine basophile et toujours ces fameuses combinaisons qu'il appelle collacine et collastine ; enfin il signale la présence de nuages d'une substance mucoïde, qui paraît être la mucine qu'Ord avait déjà remarquée.

Dans les *stries atrophiques* il y a bien la rupture mécanique des fibres élastiques du derme, que Troisier et Ménétrier ont les premiers découverte ; mais il y a en plus une transformation partielle du tissu élastique en élacine non élastique.

Je passe sur les *ulcères* simples et les diverses *nécroses* pour arriver aux atrophies.

On ne connait guère *d'atrophie vraie de la peau*, sauf dans le cas de pression ou de tension très prolongée, et la grande majorité des états ainsi désignés sont en réalité des dégénérescences analogues à la sénilité. La structure du *glossy skin* des maladies nerveuses exige de nouveaux examens

Très mal connus également sont une série de *processus atrophiques* portant sur les poils et les ongles, tels que *l'alopécie sénile ou prématurée*, la

trichorrhexis, la *monilethrix*, la *leukotrichie annulaire*, les *atrophies des ongles*, et la *leukonychie*.

On n'est guère plus avancé au sujet des *dépigmentations ;* en revanche, si les faits certains sont rares, les hypothèses abondent. On ignore comment le pigment disparaît par exemple dans le *vitiligo*, dans certaines *macules* consécutives au psoriasis ou à des syphilides. Riehl et Jarisch ont avancé que le pigment retournait de l'épiderme dans le derme, suivant en sens inverse le chemin par lequel il est venu. Aeby et Karg supposent que le pigment, qui normalement n'existe pas au delà des premières rangées cellulaires de l'épiderme, sert à la nutrition de ces cellules et que pathologiquement il peut être détruit en excès. Ehrmann accuse l'absence de chromatophores normaux. Blaschko imagine que le pigment est arrêté par un obstacle et stagne au-dessous de l'épiderme La question est donc pleine de difficultés et d'obscurités.

Il paraîtra curieux d'apprendre que la science n'est pas fixée sur le mode d'apparition et la cause de la *canitie*. Si dans le « grisonnement » il y avait simple arrêt de la production de pigment au niveau de la papille des cheveux, ceux-ci blanchiraient de la racine à la pointe et, chez les femmes par exemple, des années entières s'écouleraient pendant lesquelles la chevelure serait blanche à la racine et colorée aux extrémités ; or ce n'est pas le cas. On a dit que les cheveux blanchissaient d'abord à leur extrémité et on en a cité de rares exemples ; mais que devient alors leur pigment? Brown Séquard a observé sur lui-même que certains poils de sa barbe pouvaient blanchir brusquement en une nuit, ce que bien des gens peuvent contrôler en s'examinant avec soin. En somme on sait que les cheveux définitivement blanchis du vieillard sont dépourvus de pigment ; mais comment se fait au début, et à quoi tient le blanchiment, c'est ce qu'on ignore.

Je passe sur l'histologie des *cicatrices* en général pour m'étendre un peu sur le paragraphe suivant, consacré à l'étude si intéressante du lupus érythémateux ; j'ai exprimé déjà précédemment, la surprise que j'ai éprouvée en voyant cette affection reléguée à cette place et ma désapprobation pour ce que je considère comme une faute de classification.

Le *lupus érythémateux* (Cazenave) ou *ulérythème centrifuge* (Unna) est caractérisé par des papules plates de grandeur très variable, d'un rouge violacé, à centre déprimé, squameux ou lisse. Il en existe une forme généralisée fébrile pseudo-exanthématique. Sur les papules, et notamment sur leurs bords, on constate l'existence de bouchons cornés ; mais l'envahissement possible de la paume des mains et de la muqueuse buccale montre déjà que le point de départ des efflorescences n'est pas dans l'orifice des follicules pilo-sébacés. La cicatrice consécutive est remarquablement superficielle et lisse.

On possède de nombreuses données sur certains points de détail de l'histologie du lupus érythémateux, mais non pas une conception satisfaisante du processus dans son ensemble.

L'épiderme, suivant qu'il s'agit de la variété à centre lisse et déprimé, ou de la variété à centre squameux, est diversement altéré. Tantôt il y a une simple hyperkératose sans prolifération de la couche malpighienne,

laquelle est alors réduite d'épaisseur, ce qui s'observe notamment au cuir chevelu ; tantôt il y a hyperkératose avec acanthose presque proportionnelle, ce qui donne lieu à des squames ou même à une plaque cornée pouvant atteindre un millimètre d'épaisseur. Dans les deux cas, il y a sur la face profonde de la couche cornée des cônes, qui correspondent soit à des orifices folliculaires, soit à de simples bourgeons interpapillaires. D'après l'auteur, on a mal compris le rôle que jouent les follicules et les glandes sébacées dans cette affection et cela en s'appuyant sur l'autorité de Hebra qui en jugeait de par l'apparence à l'œil nu. On a trouvé les glandes sébacées hypertrophiées, sans prendre garde au volume énorme qu'elles ont normalement à la face, pourtant, il est certain, qu'elles n'augmentent pas de volume au cuir chevelu par exemple. On a pris la rétention du sébum dans les follicules oblitérés, pour une hypersécrétion. En réalité, les glandes sébacées sont normales ou plutôt atrophiées ; les follicules sont bouchés par l'hyperkératose et leur orifice peut se dilater en un kyste, contenant le poil et de la graisse ; les bouchons cornés ne sont pas du tout nécessairement folliculaires.

Dans le derme il y a des modifications plus caractéristiques encore. L'examen d'éléments éruptifs très récents montre, autour des vaisseaux du derme, des manchons de plasmazellen analogues à ceux des syphilides papuleuses ; mais ces cellules sont toutes égales entre elles ; il n'y en a pas de plurinucléées, de claires, et les cellules géantes font toujours défaut. Très rapidement les plasmazellen subissent une atrophie spécifique et il n'en subsiste qu'un petit nombre d'intactes sur le bord des amas ; toutes celles du centre s'arrondissent, leur protoplasma se colore mal, est souvent mal limité, mais jamais Unna ne les a trouvées en dégénérescence graisseuse ou colloïde. Autour d'elles il y a des grumeaux colorables. Les foyers cellulaires subissent une sorte de canalisation, par production d'un réseau lacunaire partiellement tapissé d'endothélium, qui résulte de la diminution de volume des cellules, de la raréfaction du tissu conjonctif et d'un œdème lymphatique et interstitiel. Le réseau élastique, conservé dans son ensemble, présente des lacunes au niveau des foyers périvasculaires et une dégénérescence partielle. Ultérieurement le corps papillaire devient œdémateux dans son ensemble et présente de grands lacs lymphatiques. Cet état succulent du derme contraste avec l'état sec de l'épiderme hyperkératinisé. L'apparition d'une diapédèse importante, de vésicules et de croûtes, sont des phénomènes accessoires ou surajoutés.

Les foyers périvasculaires siègent de préférence à la surface, et autour des follicules et des glandes sudoripares. La régression du processus donne lieu à une cicatrice superficielle blanche et lisse ; on note une destruction définitive des poils follets à leur niveau, mais d'après Unna les poils de barbe ou les cheveux seraient d'ordinaire conservés ; il n'a évidemment observé que des formes légères et superficielles. C'est pour la même raison qu'il n'a pas retrouvé les importantes altérations glomérulaires qui, d'après Kaposi, persistent après la guérison apparente ; il note seulement des modifications légères dans les glomérules qui contiennent des granulations colorables, lesquelles sont peut-être de nature microbienne. Parfois il y a des hémorrhagies dans la cicatrice. L'endovasculite de Leloir n'est

pas constante. La récidive se fait à partir des foyers cellulaires profonds qui subsistent souvent sous la cicatrice.

La variété *lupus pernio* est caractérisée surtout par l'épaisseur de la couche cornée, l'œdème et l'infiltration diffuse des papilles, tandis que le corps muqueux et les bourgeons interpapillaires sont amincis et atrophiés.

Il ressort très évidemment de cette description, comme de toutes celles qui ont été données par d'autres, que la structure de ce lupus érythémateux diffère absolument de celle du lupus vulgaire; l'essence de la maladie est autre, et le nom du lupus, qui dérive de quelques analogies apparentes, est très inférieur à celui d'érythème à tendance cicatricielle ou *ulérythème*. Mais rapprocher cette affection des atrophies primitives ou des cicatrices quelconques, me semble une erreur nosographique ; c'est évidemment parmi les inflammations d'origine infectieuse, dans un groupe de *dermites infectieuses à tendance atrophique*, qu'elle devrait être rangée.

J'en dirai autant des autres ulérythèmes dont Unna a eu le mérite de reconnaître l'affinité avec le précédent.

L'*ulérythème sycosiforme*, qui correspond à l'une de nos folliculites dépilantes innominées de la barbe, a été étudié par Sack dans le laboratoire d'Unna. L'affection consiste en une accumulation de plasmazellen autour des follicules, avec fonte et disparition du réseau élastique et des faisceaux conjonctifs. L'atrophie du follicule finit par être complète; l'épiderme épaissi de la cicatrice envoie dans le corps papillaire quelques bourgeons, ébauche d'une néoformation de follicules qui n'aboutit pas. La dilatation des vaisseaux et des lymphatiques, des poussées passagères de diapédèse avec formation de bulles et de croûtes, complètent le tableau de cette singulière affection qui reste tout à fait inexpliquée.

L'*ulérythème acnéiforme*, dont Unna a observé un cas resté unique, et l'*ulérythème ophryogène* de Tœnzer, qui atteint les sourcils, sont des formes morbides assez analogues.

L'*alopecia areata*, ou *pelade*, quoique son indiscutable contagiosité indique sa nature infectieuse et qu'elle ne laisse pas d'atrophie permanente, n'en est pas moins intercalée entre les ulérythèmes et les sclérodermies. La bactériologie de cette affection est loin d'avoir dit son dernier mot : les parasites signalés sont tous d'ordre banal ou dus à des complications. Quant à l'histologie des plaques, Unna confirme en gros les données de Giovannini, sauf que l'infiltration cellulaire autour de la partie profonde des folliculites, signalée par cet auteur, ne lui semble pas de nature leucocytaire. L'altération peladique primitive des cheveux, qu'il distingue avec raison de la débilité des cheveux de repousse, il l'attribue à une kératinisation plus hâtive et plus profonde de la tige, avec perte du bulbe, et entraînement de la gaine. Je n'étonnerai personne en avançant que la lecture de ce paragraphe m'a laissé l'impression que la question doit être entièrement reprise.

Sous le nom de *sclérodermies*, se rangent une série d'affections caractérisées par une hypertrophie et une condensation du tissu conjonctif, aboutissant généralement à de l'atrophie ; cette sclérose du derme est essentiellement primitive, et non secondaire comme celle de la maladie de Raynaud, de la lèpre, du rhumatisme chronique, etc. On distingue une

sclérodermie diffuse (*sclérémie* de Besnier) dont la *sclérodactylie* n'est qu'une variété régionale; et des sclérodermies circonscrites parmi lesquelles Unna cite la *morphée* en taches ou en bandes, une *sclérodermie superficielle* (Kartenblattähnliche), et une *sclérodermie kéloïdienne.*

La nature intime de ces affections, leur étiologie, leur pathogénie, les relations qui existent entre les différentes formes, ce sont là autant de sujets que les recherches anatomiques n'ont pas réussi à élucider. L'auteur, pas plus que ses devanciers, n'est arrivé à se faire une opinion ferme sur ces divers points. La sclérodermie reste encore aujourd'hui une des maladies dont l'étude donne les résultats les plus décevants.

La première forme qu'admet Unna, la *sclérodermie superficielle*, apparaissant surtout sur les épaules et la poitrine sous forme de taches nombreuses, lenticulaires, d'un blanc opalin, offre au point de vue histologique des différences telles avec les suivantes, que, pour ma part, je ne l'eusse pas rangée dans le même groupe. Il y a bien une sclérose du corps papillaire et de la moitié supérieure du chorion, mais elle se développe dans un tissu œdématié, elle est séparée des parties saines par une accumulation de petites cellules rondes, elle est pauvre en tissu élastique et surtout elle s'accompagne d'une hyperkératose marquée; ce sont là des attributs qui n'appartiennent à aucune sclérodermie. Dans un cas personnel répondant à ce type, j'ai porté le diagnostic histologique de *lichen plan scléreux* (Soc. de Derm., 7 juillet 1892), diagnostic qui a été accepté et appliqué à trois ou quatre autres cas observés depuis à l'Hôpital Saint-Louis. Mon opinion se trouvait appuyée, il est vrai, sur la présence de cônes cornés folliculaires et d'une disposition des taches en mosaïque, symptômes qui eussent certainement frappé Unna s'ils avaient existé dans ses cas.

Cette forme étant éliminée, la *morphée* et les *sclérodermies diffuses* offrent un tableau très uniforme d'hypertrophie des faisceaux conjonctifs du derme et parfois de l'hypoderme, avec conservation des fibres élastiques, sans altérations de l'épiderme. Dans la zone de sclérose et autour d'elle, il y a des cellules fusiformes en nombre un peu anormal; on ne voit pas quel rôle elles jouent dans la production de la sclérose, car il ne saurait être question de leur transformation directe en fibres. Les vaisseaux et les fentes lymphatiques, dilatés au pourtour, sont rétrécis dans le tissu scléreux. L'auteur combat la théorie, soutenue par Dinkler et d'autres, selon laquelle l'artérite serait le phénomène primitif; celle-ci est trop peu intense, trop localisée et trop tardive, pour jouer un rôle pathogénique; l'artérite et la sclérose conjonctive sont les effets d'une même cause, inconnue d'ailleurs. Lagrange et Dinkler ont montré que le système nerveux, central et périphérique, est intact dans les sclérodermies. En somme rien n'est moins clair que l'étiologie de ces affections.

XVIII. — Malformations.

Rien ne paraît plus simple et facile au premier abord que de séparer les malformations congénitales des tumeurs bénignes acquises; rien n'est au contraire plus délicat et, dans bien des cas, plus arbitraire. Très souvent l'enquête anamnestique tend à faire considérer telle ou telle

production pathologique comme acquise, alors que la même affection est manifestement congénitale sur un autre sujet ou sur une autre région des téguments du même sujet. Il faut donc nécessairemeut étendre le sens du mot congénital et considérer comme congénitaux des néoplasmes se développant soit aux dépens de germes inclus hétérotopiquement au cours de la vie embryonnaire, soit aux dépens de groupes cellulaires ayant conservé une force virtuelle de prolifération anormale. La première explication est celle que Cohnheim invoquait pour l'origine de toutes les tumeurs, elle est hypothétique sauf pour de rares exceptions ; la seconde, moins satisfaisante, est plus hypothétique encore.

Quoi qu'il en soit on est pour ainsi dire forcé de considérer comme malformations non seulement les productions strictement congénitales, mais encore celles, très analogues, qui semblent évidemment résulter d'une prédisposition originelle et parfois héréditaire.

Ce groupe comprend des *malformations par excès*, les plus nombreuses, et des *malformations par défaut*. Il me suffira presque d'en faire une simple énumération.

Parmi les premières nous trouvons les *syringadénomes*, c'est-à-dire nos *hidradénomes* (Jacquet et Darier), et les *acanthomes adénoïdes cystiques* ou *adénomes sébacés* (Balzer et Ménétrier) ; aux uns et autres Unna reconnaît le caractère de productions d'origine congénitale quoique leur développement apparent soit d'ordinaire plus tardif. C'est par erreur que ces dernières tumeurs ont été rattachées à un bourgeonnement de glandes sébacées, ainsi qu'il ressort des recherches de Brooke, de Fordyce et de Perry.

Le *kératome palmaire et plantaire héréditaire*, certaines *verrues congénitales* du dos des mains et des pieds, nous conduisent aux nœvis proprement dits.

Le groupe des *nœvis* comprend les nœvis mous ou durs, pigmentés ou non, les hypertrophies pilaires localisées et les nœvis angiomateux.

Les *nœvis mous*, *verrues molles*, ont pour Unna une structure bien définie ; ils sont caractérisés par la présence dans la partie supérieure du derme de cellules à caractère épithélioïde, qu'il considère, ainsi que je l'ai dit à propos des nœvo-carcinomes, comme des cellules épithéliales vraies qui se sont détachées de l'épiderme pendant la vie embryonnaire et ont perdu leur structure filamenteuse. Ces cellules ont été jusqu'ici, et sont encore sauf par Unna, considérées comme d'origine mésodermique, comme des cellules endothéliales lymphatiques anormales, ce que l'on exprime en appelant ces tumeurs *endothéliomes* ou *lymphangio-fibromes* (Recklinghausen). L'auteur se base d'une part sur la disposition de ces cellules qui ne correspond pas à l'hypothèse vulgaire, d'autre part sur l'étude de nœvis en voie de développement, étude dont il a récemment fait l'objet d'une nouvelle communication, et sur leur richesse en pigment. Le *molluscum vulgaire* serait un nœvus mou en dégénérescence molluscoïde. Même la dégénérescence *fibromateuse* et parfois *lipomateuse* des nœvis ne l'ébranle pas dans sa conviction qu'il s'agit de formations épithéliales.

Les *nœvis durs* sont d'ordinaire certainement épithéliaux et peuvent être divisés en *acanthoïdes* et *kératoïdes*.

Le *nœvus spilosus*, les *nœvis géants* sont incomplètement étudiés. Les

nœvis linéaires ont le plus grand intérêt, mais leur étude a donné jusqu'ici des résultats remarquablement discordants.

Je passe, sans pouvoir m'y arrêter, sur les *éléphantiasis congénitales*, dont il y a une forme fibreuse, une forme angiomateuse et une forme lymphangiectoïde.

L'intérêt de l'*hyperkératose généralisée congénitale* tient à ce que cette malformation a été jusqu'ici confondue d'ordinaire avec l'ichtyose. Les sujets qui en sont atteints sont inaptes à la vie ; il n'y aurait pas de formes de passage entre les deux maladies. Contrairement à ce qui s'observe dans l'ichtyose, l'hyperkératose congénitale atteint avec prédilection la face, la paume des mains et la plante des pieds; la sudation est conservée normale; les follicules sont atrophiés ou absents. Il s'agirait essentiellement d'une cohérence plus grande de la couche cornée qui exerce une compression sur les parties sous-jacentes.

Sur les *kystes dermoïdes*, apparaissant dans l'enfance, avec leur topographie connue, et leur contenu pileux, il n'y a pas de discussion; on est d'accord pour les considérer comme des inclusions sous-cutanées de tissu épithélial qui se sont faites à une époque variable de la vie embryonnaire.

Unna et un grand nombre d'auteurs étrangers conservent le nom ancien d'*athéromes* à une variété de loupes qu'on est trop tenté dans notre pays de considérer comme étant toujours des *kystes sébacés*. Exactement définis, les athéromes sont des tumeurs sous-cutanées, indolentes, sans trace d'orifice externe, renfermant dans une membrane kystique un contenu granuleux, brillant, inodore, formé de cellules cornées et de cholestérine; leur siège de prédilection est le cuir chevelu. Les travaux de Franke, de Török et de Chiari ont montré que leur paroi présente presque toujours des papilles, le plus souvent un corps papillaire distinct, et que dans leur contenu on ne trouve ni cellules sébacées ni même aucune graisse. On ne saurait donc considérer ces tumeurs comme des kystes sébacés; une preuve de plus en est que fréquemment on rencontre par place de l'éléidine dans leur surface de revêtement. Les athéromes vrais sont donc des tumeurs d'origine congénitale résultant d'une inclusion embryonnaire sous-cutanée d'une portion d'épiderme; c'est dire que ce sont des kystes dermoïdes simples, sans glandes ni follicules, de ceux que nous appelons de la première variété (Cornil et Ranvier). Il ne faudrait pas conclure des recherches en question que les kystes sébacés n'existent pas et que toutes les loupes sont des kystes dermoïdes; mais il est acquis que beaucoup de loupes ne sont pas des kystes sébacés.

Les *verrues séborrhéiques* des adultes ou des vieillards sont appelées *nœvis séborrhéiques* par Unna et rangées dans les malformations; cela indique que ses examens, qui ont porté sur huit cas, tous concordants, l'ont conduit à trouver à ces productions une structure qui diffère sensiblement de celle que leur assignaient Neumann, Balzer et Handford; il confirme et développe la description de Pollitzer. Il y a, jusqu'à une profondeur variable dans le derme, des amas de ces cellules épithélioïdes, réellement épithéliales pour Unna, qui caractérisent les nœvis mous; en même temps l'acide osmique décèle une forte quantité de graisse, non seulement dans les glomérules, mais à l'état diffus dans le derme, le corps papillaire et

l'épiderme. Des résultats si discordants indiquent que vraisemblablement des productions pathologiques diverses peuvent prendre l'apparence ou le masque de ce qu'on nomme verrues séborrhéiques ou séniles.

Au sujet des *nœvis angiomateux* l'auteur a aussi une théorie qui lui est personnelle ; frappé de la fréquence, remarquée par tous d'ailleurs, des taches violacées au niveau de l'occiput, lesquelles se rencontrent chez 10 à 20 p. 100 des adultes, éclairé par quelques cas, rares à la vérité, de coexistence des nœvis en des points opposés de la tête, ou du tronc ou encore sur des régions en contact dans l'attitude fœtale, il a conçu et défend l'hypothèse que ces nœvis vasculaires résulteraient de pressions subies pendant la vie intra-utérine. Le réflexe ganglionnaire étant probablement moins puissant à ce moment pour combattre la vasoparalysie qui succède à la compression, une dilatation vasculaire permanente pourrait en être la conséquence. En tous cas dans ces nœvis on trouve les veines dilatées et leurs parois en hypertrophie excentrique; les artères et les capillaires sont normaux et il n'y a pas de néoformation vasculaire, c'est-à-dire d'angiome vrai. L'évolution ultérieure de ces nœvis peut les conduire à l'atrophie ou au contraire à un développement hyperplasique avec, dans ce cas, néoformation véritable ; il peut y avoir chez le nouveau-né déjà une véritable *éléphantiasis angiomateuse.*

Les *malformations par défaut*, bien plus rares que celles par excès, n'offrent à considérer que des *arrêts de développements régionaux de la peau* dont H. v. Hebra a décrit un cas, l'*albinisme partiel* observé dans les races colorées surtout, et l'*athrichie partielle* ou *généralisée*.

Un dernier chapitre enfin, des plus sommaires, est consacré aux *saprophytes* et *corps étrangers* ; il y est parlé des parasites dont la présence n'exerce aucune action pathogène et comme tels sont cités ceux du *pityriasis versicolor*, de l'*érythrasma*, de la *tinea imbricata*, de la *piedra* et de la *lépotrichie* ou piedra banale et commune des aisselles. Au paragraphe des corps étrangers l'auteur étudie l'*argyrie*, à laquelle il aurait pu joindre les *tatouages* qu'il paraît avoir oubliés. En somme ce chapitre figure là pour mémoire et la matière qui le compose aurait facilement et plus exactement trouvé sa place ailleurs.

XIX. — Coup d'œil d'ensemble.

Qu'on me permette, à la fin de cette longue analyse, de résumer l'impression générale qui se dégage pour moi de l'étude approfondie que j'ai faite de l'histopathologie de Unna ; je pense que cette impression sera partagée par les lecteurs qui m'ont suivi.

Tout d'abord, reprenant à dessein les termes dont je me suis servi en débutant, je répéterai qu'on se trouve en présence d'une œuvre considérable, fruit d'un travail colossal, dont la publication marquera une date dans l'histoire de notre science : il serait injuste de ne pas le reconnaître.

Cette œuvre est-elle parfaite ? Je suis sûr que l'auteur lui-même me contredirait avec énergie si je répondais affirmativement. Sans parler des lacunes inévitables, tenant à l'insuffisance de nos connaissances sur certains points du vaste champ qu'il embrasse, il ne sera pas inutile peut-

être, à un point de vue plus général, de rechercher en quoi consistent les imperfections principales et les qualités dominantes de ce livre.

Dès en commençant j'avais été frappé du plan qui y était suivi. Le classement en troubles circulatoires, inflammations,néoplasies, etc., m'avait paru si anormal, si peu dermatologique peut-on dire, que j'augurais mal de la distribution qui allait être faite des maladies de la peau dans ce cadre mal approprié. On a vu qu'à chaque chapitre presque mes appréhensions se sont trouvées justifiées.

La raison qui a fait adopter ce plan, m'a été donnée par M. Unna lui-même ; il ne l'a pas choisi, mais a dû l'accepter. Son livre en effet n'est pas un ouvrage isolé, mais fait partie du grand Traité d'anatomie pathologique du professeur Orth, dont tous les volumes sont distribués de même. Il fallait donc s'astreindre à envisager la pathologie de la peau au même point de vue que celle des autres organes ; la tentative, quoiqu'elle n'ait abouti qu'à un succès relatif, n'était pas sans intérêt et met bien en évidence quelques-uns des points faibles de nos acquisitions dans ce domaine spécial. Le livre s'adresse donc aux anatomo-pathologistes plutôt qu'aux dermatologistes ; rien d'étonnant à ce que ces derniers se trouvent désorientés et qu'ils usent à l'occasion de leur droit de protestation.

Les subdivisions des grands groupes étaient, elles aussi, en quelque sorte imposées ; la classification devait être essentiellement anatomique. Mais là l'auteur s'est heurté à une réelle impossibilité et j'ai montré comment il s'était vu dans l'obligation de faire intervenir l'étiologie pour réunir ou pour séparer telles ou telles dermatoses, alors que leur anatomie pathologique ne suffisait pas à en indiquer la place dans l'ensemble. Et encore que de fois on a l'impression que la division ou l'association sont artificielles et peu conformes à la nature réelle des maladies !

Je ne reviendrai pas sur les objections que j'ai déjà formulées à maintes reprises dans cet ordre d'idées. On a vu les érythèmes dispersés dans plusieurs chapitres, suivant l'intensité des lésions inflammatoires ou suivant leur cause ; on a vu un groupe d'inflammations neurotiques réunir la lèpre maculeuse, des syphilides érythémateuses et pigmentaires, avec l'herpès et le zona, ce qui n'est certainement ni anatomiquement ni étiologiquement justifié ; de même, les groupes des catarrhes secs, des catarrhes humides, des dermites, des néoplasmes bénins, des atrophies, etc., presque tous enfin, rassembler des maladies absolument disparates. En revanche combien de maladies dont l'histoire est émiettée et dont les parcelles sont casées çà et là ! Il est enfin un groupe de maladies sans lésions connues, celui des névroses de la peau, qui a dû être complètement sacrifié. Que de fois l'auteur a dû se trouver embarrassé par son cadre !

Mais ce sont là des critiques faciles et qui tombent d'elles-mêmes devant les explications qui précèdent. D'ailleurs, je me suis constamment attaché à faire ressortir les faits anatomiques acquis bien plus que les bizarreries de classification.

En dehors de ce reproche adressé au plan général de l'ouvage, on pourrait montrer que le procédé de travail d'Unna, à côté de grands avantages, a aussi quelques inconvénients. De parti pris, et découragé comme il le

dit par les travaux médiocres ou peu utilisables qui abondent en histologie pathologique de la peau, il a négligé volontairement les acquisitions antérieures et a voulu tout étudier à nouveau. Son œuvre y a certainement gagné en unité et en originalité; elle a perdu en revanche le caractère d'un livre didactique résumant l'état actuel de la science. Malgré le matériel si abondant dont il dispose, malgré son activité peu commune, l'auteur, dans un laps de temps limité, n'a pas pu tout voir. Certains chapitres sont donc restés incomplets; d'autres, consacrés à des sujets qui lui ont fourni matière à des constatations nouvelles et même à de véritable découvertes, ont au contraire un développement exagéré; dans ces derniers se trouvent presque sur le même plan des faits certains et indiscutés et des faits nouveaux qui attendent encore une confirmation.

Sur la manière dont Unna juge les faits et les utilise pour déterminer la véritable nature et les affinités nosologiques d'une maladie, peut-être y aurait-il aussi quelques remarques à faire. De ce que deux dermatoses ont des lésions analogues il tire non seulement la conclusion qu'il faut les rapprocher dans un livre d'anatomie pathologique, mais encore qu'elles doivent avoir une étiologie semblable; c'est ainsi que, pour prendre un exemple, une série de lésions du même ordre existant dans l'eczéma, le psoriasis, le pityriasis rubra pilaire, la kératose pilaire et l'ichtyose, toutes ces maladies sont déclarées parasitaires parce que l'eczéma est lui-même considéré comme tel!

Ceci m'amène incidemment à rappeler un grief que j'ai formulé déjà à propos des diverses variétés d'impétigo; dans la plupart des dermatoses infectieuses dans lesquelles il a pu décéler un microorganisme paraissant pathogène, Unna différencie celui-ci de par ses caractères et son siège sur les coupes. Cette constatation anatomique a de la valeur sans doute, lorsqu'elle est répétée avec un succès constant; il ne faut pas oublier que c'est ce procédé qui a conduit l'auteur à la démonstration du bacille du chancre mou. Il n'en est pas moins vrai que, sauf exception, toute la série des manœuvres bactériologiques (cultures pures dans diverses conditions, inoculations positives, etc.), doit être mise en œuvre avant de tirer une conclusion, sans quoi le soupçon subsiste d'une infection surajoutée et accidentelle; j'ai d'ailleurs été surpris de voir si rarement signaler cette cause d'erreur dans les vésicules et pustules épidermiques par exemple. Je veux croire que ces recherches indispensables ont été faites dans le laboratoire de Hambourg, qu'elles ne sont pas rapportées en détail parce que leur place n'est pas dans un traité d'anatomie pathologique; encore eût-il été bon, par une simple phrase, de rassurer le lecteur à cet égard.

Je n'ai pu m'empêcher de manifester un regret du même ordre à propos des faits concernant les dermites infectieuses susceptibles de généralisation. Ici j'aurais aimé que les opinions qui sont soutenues, fussent corroborées par l'examen d'autres organes que la peau, puisque ces néoplasmes infectieux atteignent aussi les viscères. La variété des objets d'étude n'est pas moins utile que la variété des procédés techniques, lorsqu'il s'agit d'élucider une question de physiologie pathologique.

Voilà quelques objections que je me suis permis de faire à l'auteur sur la manière de constater et d'apprécier la valeur de certains faits. Il fau-

drait une autre autorité que la mienne pour porter un jugement sur quelques-unes des théories qu'il adopte.

Je n'en rappellerai qu'une, à laquelle il attache une grande importance, qu'il considère presque comme un axiome et qui lui sert de fil conducteur dans l'étude des inflammations : c'est la théorie *chimiotactique*. Ainsi qu'il le déclare, cette doctrine lui était précieuse en ce qu'elle permettait une définition très large de l'inflammation en général et rendait possible le classement de nombre de dermatoses, qui sans cela eussent difficilement trouvé leur place dans son cadre. Mais cette chimiotaxie a-t-on le droit de lui faire jouer un si grand rôle? Il est bien certain que les leucocytes sont attirés plus ou moins par certaines substances minérales ou organiques, des sécrétions bactériennes en particulier; toutefois il est bon de se rappeler que l'intervention d'une substance chimiotactique n'est pas indispensable pour mettre les leucocytes en mouvement, puisque la diapédèse et la migration des globules blancs dans les tissus normaux est un phénomène physiologique. On pourrait, il est vrai, arguer de ce fait que la vie normale est une lutte incessante contre les agents nocifs extérieurs et intérieurs; toujours est-il que dans l'attraction chimiotactique des leucocytes il n'y a jamais qu'une question de plus ou de moins, que les degrés en sont difficiles à apprécier et que l'absence apparente ou la médiocre importance de la leucocytose locale dans une pièce biopsique donnée, n'implique même pas qu'il n'y aurait pas eu plus tard une exagération de ce phénomène. Concédons cependant à la chimiotaxie des leucocytes ou leucotaxie, une valeur relative dans l'interprétation des faits.

Mais que dire de la sérotaxie, de la fibrinotaxie, de la sébotaxie... c'est-à-dire de cette même doctrine appliquée au plasma, à la fibrine, à la graisse, et qui l'eut été pour un peu à la substance cornée! Si les leucocytes ont une mobilité propre et une sensibilité très délicate, il n'en est pas de même que je sache du sérum ou de la graisse; l'exsudation de ces diverses substances, à l'exception de la fibrine peut être, se fait normalement dans les tissus et ici encore il ne s'agit que de degrés. En tous cas on ne peut concevoir qu'une action d'appel exerce une influence directe sur elles; c'est sur les parois vasculaires peut-être que l'agent supposé pourrait agir. On se trouverait donc en présence de mots qu'il vaudrait mieux rejeter, parce qu'ils tendent à faire croire résolue une difficulté d'interprétation qui subsiste toute entière.

Dans la révision complète de toute la pathologie cutanée, l'auteur s'est trouvé conduit à aborder et à discuter presque tous les problèmes qui intéressent la dermatologie; souvent il a réussi à apporter une contribution importante à leur solution; d'autrefois avec l'autorité que lui donne l'étendue du champ de ses investigations, il propose une explication plausible.

Mais quand les données positives manquent, emporté par son désir de résoudre les difficultés et son aversion pour le doute stérile, il émet une hypothèse, toujours ingénieuse et originale, quoique parfois hasardeuse, sans craindre de recourir à d'autres hypothèses encore pour l'étayer s'il est besoin. J'ai tenu, aussi souvent que possible, à initier le lecteur à ces conceptions d'Unna, quoique, en abrégeant l'argumentation j'aie dû forcé-

ment lui ôter de sa valeur ; en dehors de leur intérêt de curiosité, j'ai pensé qu'elles pourraient peut-être susciter quelques recherches de contrôle ; c'est par là que les hypothèses sont utiles aux progrès de la science.

Mais j'ai hâte de quitter le terrain des appréciations générales et terminerai par un rapide résumé de quelques-uns des faits nouveaux dont nous devons la découverte à Unna. La plupart d'entre eux sont figurés sur la planche en couleur annexée à son livre.

Pour les besoins de ses recherches il a imaginé et composé toute une série de techniques de colorations nouvelles ; depuis bien des mois je me suis familiarisé avec la plupart d'entre elles et dois reconnaître que ces méthodes, très délicates et pour la plupart très sûres, donnent des préparations démonstratives permettant de contrôler les affirmations de l'auteur et qui conduiront sans doute encore à d'autres conquêtes précieuses.

Une des plus importantes de ces méthodes est celle par laquelle on obtient une coloration du protoplasma des cellules (bleu polychromique, glycerinäthermischung) ; seules les colorations à la thyonine m'ont paru fournir des résultats approchants. Grâce à cette méthode, Unna a pu reconnaître dans le tissu conjonctif enflammé toute une série de formes cellulaires dérivant pour lui des cellules fixes (Spindelzellen, Spinnenzellen, Plattenzellen, Chorioplaxes, Mastzellen et surtout Plasmazellen) les distinguer des globules blancs du sang, apprécier les modifications et les dégénérescences de leur protoplasma, et découvrir la fragmentation de ce protoplasma dans certaines affections (mycosis, papules syphilitiques en régression, etc.).

Le fait auquel il attache le plus d'importance c'est la différenciation des *plasmazellen*. J'ai dit précédemment les caractères de ces cellules ; il est certainement fort utile de pouvoir les reconnaître de prime abord et nous en avons dès maintenant les moyens. On a vu combien elles sont répandues et comment on les retrouve dans presque toutes les inflammations subaiguës ou chroniques, même là où on s'attendrait peu à en rencontrer, autour des épithéliomes par exemple. Je dirai même que par leur fréquence extrême elles perdent en partie leur intérêt, car dans les infiltrations inflammatoires tout ce qui n'est pas leucocyte ou lymphocyte, ni cellule conjonctive plate ou fusiforme, est presque à coup sûr plasmazelle ; ce mot devient donc à peu près l'équivalent de cellule embryonnaire et le progrès serait seulement dans la description plus exacte de ces éléments.

Si l'on admet avec Unna que les plasmazellen dérivent des cellules fixes, la portée de la découverte est plus considérable ; malheureusement le fait n'est pas prouvé ; j'ai même rappelé que bien des circonstances plaident en faveur de leur origine hématique. Sans doute elles diffèrent des leucocytes et des lymphocytes, entre autre par leur noyau ; mais si demain on démontrait que ces éléments peuvent changer de caractères une fois qu'ils ont émigré depuis quelque temps et qu'ils se sont fixés, que resterait-il de la découverte d'Unna ? On traitera cette supposition d'hérésie ; l'auteur lui-même ne fait-il pas preuve d'une faible conviction de la constance des caractères cellulaires lorsqu'il nous montre tant de plasmazellen imparfaites, ou « modifiées » ou, bien plus, lorqu'il fait dériver les mastzel-

len des cellules fixes et les fait voyager dans l'épiderme ! Le dernier mot sur cette question appartiendra j'en suis persuadé à qui trouvera des expériences démonstratives, lesquelles doivent être réalisables.

D'autres faits, signalés par Unna le premier, me semblent dignes d'attirer l'attention; j'en ai parlé chemin faisant et il me suffira de les énumérer ici. Telle est la dégénérescence du tissu élastique à laquelle il a donné le nom d'*élacine* et qui se traduit par la diminution de l'affinité pour les couleurs acides et l'apparition d'une affinité nouvelle pour les couleurs basiques; cette altération n'est pas exceptionnelle et dépend de modifications chimiques intimes qui ont sans doute une importance. Quant aux autres dégénérescences appelées *collastine* et *collacine*, que l'auteur attribue à une combinaison entre eux des tissus conjonctif et élastique plus ou moins modifiés, il n'est guère possible actuellement d'être fixé sur leur signification et leur valeur.

Dans l'épiderme, l'étude du processus de vésiculation lui a montré que c'est à tort que l'on admet d'ordinaire qu'en pareil cas intervient uniformément l'altération cavitaire des cellules épithéliales; deux autres processus au moins peuvent conduire à la formation de vésicules : la *dégénération ballonisante* (zona, varicelle, etc.) et l'*altération spongoïde* (vésicules secondaires de l'eczéma).

Enfin l'analyse attentive des dégénérescences cellulaires de l'épithélium dans les cancers, des cellules conjonctives dans l'actinomycose, dans le rhinosclérome, etc., ont mieux fait connaître ces altérations.

Je ne parle pas ici des recherches d'Unna relatives au siège extra-cellulaire des amas bactériens de la lèpre et des amas graisseux du xanthome, ses conclusions étant loin d'avoir conquis l'assentiment unanime.

Pour me résumer je dirai que le livre d'Unna me paraît avoir deux mérites principaux. J'y vois d'une part une mine extrêmement riche de faits particuliers ; d'autre part une tentative hardie et encourageante de faire jouer à l'histologie pathologique de la peau non plus un rôle de comparse mais de lui donner le rang d'une science véritable, marchant de pair avec la dermatologie clinique, l'éclairant en même temps qu'elle est guidée par elle, et indispensable pour arriver à une connaissance exacte et complète du domaine si vaste et si varié des maladies de la peau.

Les faits particuliers sont loin d'être tous connus ; il y a dans nos notions actuelles une foule de lacunes à combler. Les travaux qui sont encore nécessaires, c'est avec une vue nette du but supérieur à atteindre qu'ils doivent être entrepris. Je ne regretterai pas ma peine si, par la publication de cette laborieuse analyse, j'ai pu contribuer à engager dans cette voie les travailleurs de notre pays.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Argonine. R. Meyer. — Ueber die bactericide Wirkung des Argentum-Caseins (Argonine). (Tirage à part de la *Zeitschrift für Hygiène und Infectionskrankheiten*, 1895).

La solution employée par l'auteur pour ses recherches est un mélange de caséinate de sodium neutre (en présence de la phtaléine-phénol) et de nitrate d'argent. Cette préparation contient un composé de caséine et d'argent soluble dans l'eau, « argonine ».

Contrairement à la solution d'argentamine et à celle du nitrate d'argent, qui sont des liquides transparents celle de l'argonine est opalescente et tire sur le jaune. L'opalescence augmente avec la concentration jusqu'au défaut absolu de transparence, mais elle s'éclaircit par l'addition de faibles quantités d'ammoniaque ou de carbonate de soude.

L'argonine à 1 p. 750 jusqu'à 1 p. 1000, qui d'après les données cliniques est mieux supportée en injection contre la blennorrhagie que l'argentamine à 1 p. 4000, que le nitrate d'argent à 1 p. 3000, possède un pouvoir désinfectant plus efficace que ces deux préparations ou égal pour ces deux espèces de bactéries.

• L'auteur a étudié le pouvoir microbicide de cette substance à propos de différents microbes et principalement du gonocoque.

Des recherches de l'auteur il résulte que au point de vue théorique cette nouvelle préparation possède vis-à vis des différentes bactéries, spécialement du gonocoque, un pouvoir efficace de désinfection. Elle ne pénètre pas à la vérité profondément dans l'épaisseur des tissus, mais elle ne forme de précipité ni avec l'albumine ni avec les chlorures. Même en solution très concentrée elle n'a pas d'action irritante. L'adjonction de faibles quantités d'ammoniaque la transforme en un agent très énergique de désinfection, elle a alors une action plus pénétrante dans la profondeur des tissus, mais elle perd son caractère bénin et devient caustique.

A. Doyon.

Argonine. Jadassohn. — Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Argentum-casein (Argonin). (*Archiv. f. Dermatol. u. syphilis*, 1895, t. XXXII, p. 179).

Tout le monde est aujourd'hui à peu près d'accord sur les principes qui

doivent diriger le praticien dans le traitement de la blennorrhagie aiguë, ce sont les suivants :

Destruction aussi rapide et complète que possible des gonocoques dans tous leurs refuges accessibles.

Epargner la muqueuse le plus possible, éviter toute aggravation de l'inflammation, toute lésion des tissus, toutes douleurs inutiles.

Le nitrate d'argent a été longtemps le remède répondant le mieux à ces desiderata.

L'auteur a recommandé autrefois l'ichthyol comme étant encore moins irritant, mais déjà il disait qu'il lui paraissait inférieur au nitrate d'argent au point de vue anti-bactérien ; depuis il a eu l'occasion de constater qu'il existe, chez quelques individus, une grande susceptibilité à l'égard de l'ichthyol.

Schäffer a étudié à la clinique de Neisser, au point de vue expérimental et thérapeutique, une nouvelle préparation d'argent, l'argentamine et est arrivé à ce résultat que c'est un bactéricide plus énergique, spécialement à l'égard des gonocoques, et pénétrant plus profondément dans le tissu que le nitrate d'argent de même concentration, mais qu'il est en même temps plus irritant.

L'auteur vient aujourd'hui appeler l'attention sur un nouveau remède qui détruirait les gonocoques et aurait une action peu irritante, même en solutions concentrées.

Cette nouvelle préparation est une combinaison d'argent et de caséine, par conséquent un composé de métal et d'albumine que le professeur Röhmann et le Dr Liebrecht ont obtenu et auquel ils ont donné le nom d'argonine. C'est une poudre blanche qui se dissout en la chauffant avec précaution au bain-marie, donne une solution plus ou moins opalescente suivant le degré de concentration. Il s'en dissout au maximum 10 gr. environ dans 100 gr. d'eau. La solution a une réaction neutre. 15 gr. de cette poudre contiennent autant d'argent que 1 gramme de nitrate d'argent.

Les solutions d'argonine ne précipitent ni par le chlorure de sodium, ni par l'albumine, ni par les liquides contenant du chlorure de sodium et de l'albumine. Elles se distinguent par là non seulement du nitrate d'argent mais aussi de l'argentamine.

L'auteur indique ensuite le résultat des recherches expérimentales faites dans son laboratoire au triple point de vue de l'action bactéricide, de l'effet irritant, du pouvoir de pénétration des solutions d'argonine.

Jadassohn a ensuite traité un grand nombre de blennorrhagies uréthrales chez l'homme (72) et chez la femme (158), avec les solutions d'argonine.

Voici la méthode employée : les hommes s'injectent eux-mêmes l'urèthre antérieur, trois à quatre fois par jour, avec des seringues contenant 10 centim. cubes, en ayant soin de maintenir le liquide 5 à 10 minutes dans l'urèthre. L'uréthrite postérieure est traitée régulièrement par des instillations quotidiennes, faites parfois aussi plusieurs fois chaque jour avec la seringue

de Guyon ; on injecte 5 centim. cubes, parfois aussi 10 centim. cubes du liquide dans la partie postérieure. L'uréthrite chez la femme est traitée également par des injections faites trois fois par jour, le canal cervical par des écouvillonages avec la sonde de Playfair pratiqués une ou deux fois chaque jour.

Les solutions employées par l'auteur au début étaient de 15 pour 3 à 4000; de 15 pour 750 à 1000. Dans ces derniers temps il s'est servi des solutions plus concentrées 3 p. 100 à 7,5 p. 100, c'est-à-dire presque jusqu'au maximum de solubilité et même à ce degré et dans les cas d'uréthrites récentes il n'a observé qu'une très légère sensibilité et pas de symptômes inflammatoires prononcées.

Jadassohn s'est en outre efforcé de constater la guérison dans le plus grand nombre de cas possible par des résultats négatifs de recherches de gonocoques après interruption du traitement, spécialement chez les prostituées, qui n'obtenaient leur exeat qu'après trois résultats négatifs dans l'espace de 5 à 10 jours une fois le traitement terminé. Chez les hommes en se basant principalement sur les expériences de v. Crippa, il a cherché dans les derniers temps à s'assurer de la disparition définitive des gonocoques de la façon suivante : après avoir constaté plusieurs fois l'absence de gonocoques il faisait nettoyer à fond l'urèthre, exprimer les follicules avec une bougie à boule ou une bougie d'acier pour ramener à la surface les dépôts éventuellement situés dans les glandes. Cette méthode de la « provocation » lui paraît aussi très utile dans les uréthrites chroniques où par moment il est impossible de trouver les gonocoques. Elle lui a permis parfois de faire apparaître rapidement des gonocoques, alors que l'irritation déterminée par l'injection d'une solution de nitrate d'argent avait échoué. On peut en même temps exprimer la prostate pour exclure la possibilité d'une réinfectionde l'urèthre par cet prostate, et alors l'épreuve de la cohabitation » devient superflue.

Les propriétés de l'argonine peuvent, selon l'auteur, se résumer comme il suit :

Les recherches expérimentales et cliniques ont montré que, bien qu'il ne coagule pas l'albumine, c'est un remède qui détruit en peu de temps les gonocoques. (Le degré de concentration employé généralement jusqu'ici est de 1,5 à 2 p. 100).

Même en solution concentrée, l'argonine est à peine irritante, n'exerce aucune action caustique et par suite convient surtout pour le traitement des blennorrhagies aiguës de l'urèthre et de l'utérus de la femme

Elle semble dépourvue de propriétés astringentes aussi faut-il avoir recours éventuellement à d'autres remèdes pour le traitement purement anticatarrhal. (L'auteur recommande d'employer alors de préférence l'ichthyol).

Il restera à établir les indications précises pour chacune des trois prépations d'argent (nitrate d'argent, argentamine, argonine). A. Doyon.

Ichtyol. — Eberson. Das Ichthyol und seine Wirkung (*Wien. mediz. Presse*, 1895, p. 1668).

D'après les recherches de l'auteur, il y a lieu de mettre l'ichthyol parmi le petit nombre des remèdes spécifiques.

L'ichthyol est un spécifique contre l'érysipèle. C'est un agent puissant contre l'érythème, l'eczéma, l'acné rosée, l'intertrigo, la blennorrhagie et ses complications,

Pris à l'intérieur, il a une action favorable dans la goutte et le rhumatisme, les néphrites chroniques et dans les maladies inflammatoires de l'utérus et des ses annexes. A. Doyon.

Ichthyol dans les brûlures. — Leistikow. Zur Behandlung der Verbrennungen ersten und zweiten Grades mit Ichthyol (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1895, XXI, p. 441).

Des nombreux remèdes conseillés contre les brûlures, c'est l'ichthyol qui a donné à l'auteur les meilleurs résultats. En premier lieu cette substance calme la douleur. Les brûlures légères, superficielles, avec rougeur de la peau et léger œdème, guérissent presque spontanément avec des applications d'ichthyol, l'hyperhémie disparaît avec la desquamation de la couche cornée. Les brûlures du second degré, même si elles occupent de larges surfaces, sont très favorablement modifiées par l'ichthyol, surtout si l'on a soin d'ouvrir auparavant les phlyctènes. Dès la première application l'œdème disparaît, l'hyperhémie diminue et la régénération de l'épiderme commence immédiatement avec la desquamation. La guérison est beaucoup plus rapide qu'avec tous les autres remèdes. L'auteur recommande dans les brûlures, d'employer de préférence l'ichthyol sous forme de poudre, de pâte molle ou de mousseline enduite de pommade.

Dans les brûlures circonscrites du premier et du second degré, surtout du visage, des doigts et des orteils, il applique avec succès l'emplâtre de zinc et d'ichthyol, on renouvelle le pansement toutes les vingt-quatre heures.

Pour les brûlures du premier degré, Leistikow a recours aux applications de la poudre suivante :

Oxyde de zinc	20 gr.
Carbonate de magnésie	10 —
Ichthyol ... de	1 à 2 gr.

Dans les brûlures du deuxième degré, il emploie la pâte suivante :

Carbonate de chaux	10 gr.
Oxyde de zinc	5 —
Amidon	10 —
Huile de lin	10 —
Eau de chaux	10 —
Ichthyol ... de	1 à 3 gr.

Dans les cas où les phénomènes inflammatoires sont très intenses, on peut combiner le traitement de la poudre avec celui de la pâte ; dans ce cas, on applique d'abord une couche épaisse de poudre, par-dessus on étend la pâte.

A. Doyon.

Nosophène. — O. Lassar. Das Nosophen (*Dermatol. Zeitschrift*, 1895 t. II, p. 313).

En étudiant le nosophène il faut surtout demander s'il peut, le cas échéant, remplacer l'iodoforme. Une plus longue observation sera nécessaire pour établir ses véritables indications. Toutefois les expériences déjà faites sont assez encourageantes pour faire de nouveaux essais.

C'est un remède non toxique et presque inodore et dont l'action est salutaire dans les ulcérations infectieuses, par exemple dans le chancre mou, l'herpès génital, la balanite, ainsi que dans les petites plaies superficielles et les granulations en voie de cicatrisation. Celles-ci guérissent d'ordinaire sous une couche de cette poudre en formant une escharre antiseptique. La sécrétion est immédiatement absorbée, désséchée et forme avec la poudre une couche protectrice solide, bien adhérente. Avant cette application il faut toujours avoir soin de déterger soigneusement les plaies.

Les brûlures faites avec le thermocautère, dans le lupus érythémateux et les angiomes, prennent immédiatement avec le nosophène un aspect lisse et tout à fait indemne de réaction. Dans le catarrhe nasal, dont l'hypersécrétion amène si fréquemment des affections cutanées de la lèvre supérieure, l'introduction de poudre de nosophène détermine une dessication rapide de la muqueuse.

Doyon.

Nosophène. — Herz. Ueber Nosophen. (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1895, t. XXI, p. 384.)

La préparation du professeur Classen expérimentée d'abord sur les animaux et au point de vue de sa propriété bactéricide, a été employée surtout dans l'ulcère de jambe et le chancre mou, soit sous forme de composé insoluble (nosophène), soit sous celle de sel de sodium soluble (antinosine). Les essais ont été faits à la policlinique du Dr Unna.

Après l'application de poudre on note dans chaque cas les points suivants : l'ulcère se déterge rapidement, sa surface se couvre de granulations et la cicatrisaion se fait rapidement à partir des bords. La sécrétion diminue notablement. Par contre ce médicament provoque de la douleur, surtout quand les bords de la plaie sont enflammés et calleux. Dans certains cas il a fallu suspendre le remède. L'antinosine aussi provoque des douleurs. Ce dernier médicament donne, par contre, d'excellents résultats dans le

chancre mou. On traite d'abord le chancre par des lavages antiseptiques, puis on applique la poudre à l'aide d'un peu d'ouate dans toutes les anfractuosités. Après deux à six applications le chancre se transforme en une érosion qui guérit rapidement. Ces préparations sont de plus inodores, non toxiques, et enfin le nosophène est susceptible d'agir comme hémostatique.

A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Traitement de la syphilis, par Charles Mauriac, médecin de l'hôpital Ricord (hôpital du Midi), in-8° de XX-831 pages. Masson, éditeur. Paris, 1896.

Ce nouveau livre du savant médecin de l'hôpital Ricord est le complément, ou, à mieux dire, le couronnement d'une série commencée en 1883 par la *syphilis primitive et la syphilis secondaire*, et continuée en 1889 par la *syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire*. Ces trois ouvrages, réunis, constituent une histoire totale de la syphilis depuis son origine jusqu'à nos jours, exécutée d'une façon magistrale. C'est, à la fois, un monument scientifique et un traité essentiellement pratique ; l'œuvre entière honore hautement la syphiliographie contemporaine, et le pays où elle a été produite.

A la première page de l'Œuvre, M. Mauriac a eu la pieuse pensée d'inscrire le nom de J. Rollet, l'un des plus grands syphiliographes et vénéorologistes de l'époque contemporaine, l'une des gloires les plus pures de l'École célèbre de Lyon, le plus brillant joyau de la riche couronne médicale de l'hôpital de l'Antiquaille ! Je me fais un devoir de transcrire ici ce que mon savant collègue a écrit pour résumer l'œuvre capitale de ce grand maître que tant de médecins de l'époque actuelle semblent ignorer ou oublier :

« C'est à l'hôpital de l'Antiquaille, et en fort peut d'années, que Rollet accomplit l'œuvre qui le met à un des premiers rangs parmi les créateurs de la syphiliographie moderne.

« Il contribua plus que personne à établir, définitivement, la pluralité des maladies vénériennes, et à faire cesser une confusion qui avait été si préjudiciable pour le traitement. Mais un de ses principaux titres scientifiques est d'avoir donné la démonstration complète de la contagiosité des accidents syphilitiques secondaires, et d'en avoir déduit, avec la justesse et la logique que son intelligence droite et lumineuse apportait en toutes choses, les conséquences prophylactiques d'ordre supérieur. Grâce à lui, l'obscurité qui régnait sur les échanges contagieux entre les nourrices et les nourrissons fut dissipée. D'innombrables contaminations qui s'effectuaient innocemment sur la foi des plus dangereuses doctrines furent prévenues. Et il en fut ainsi pour la vaccination syphilitique, la syphilis des verriers, etc.

« Ce qu'on a écrit, depuis, sur toutes ces questions si capitales en hygiène et en prophylaxie procède directement des travaux de Rollet. Il nous rendit la tâche facile, car il alla jusqu'au bout de ses découvertes avec une merveilleuse puissance de logique et de perspicacité.

« Contrairement à ce qu'on faisait alors, il n'abusa jamais de l'expérimentation, et c'est par l'observation seule et par les intuitions qu'elle lui

suggérait, et que fécondait sa claire et robuste intelligence, qu'il obtint les résultats que nous admirons.

« Devant lui, le chancre de la bouche, le nouveau sphynx, comme il l'appelait, fut forcé de révéler l'énigme qu'on s'épuisait à deviner. Il en fut ainsi du chancre mixte, qui déroutait les théoriciens et avait tenu jusqu'alors en échec leurs dogmes exclusifs. A Rollet seul revient le mérite d'avoir découvert la nature de cette troublante lésion, et prouvé les effets singuliers de sa double origine et de sa double transmission virulentes... »

Après une *préface* dans laquelle l'auteur déploie toute l'individualité brillante de son talent d'écrivain, il consacre l'*Introduction* à un *aperçu historique sur la syphilis* commençant aux origines, exposant, marquant, toutes les étapes d'une manière précise et lumineuse, ne s'arrêtant qu'à la dernière, c'est-à-dire *au traitement de la syphilis par la voie hypodermique* Notre éminent collègue se garde de condamner les errements nouveaux mais il croit sage de faire des réserves sur le rang que devra prendre la médication sous-cutanée. Pour nous qui avions aussi, à la première heure fait les plus expresses réserves, il nous paraît aujourd'hui manifeste que, dès à présent, et quoiqu'il advienne, la méthode de Lewin et la méthode de Scarenzio marquent une phase solennelle dans la thérapeutique de la syphilis, et jettent un grand lustre sur la syphiliographie contemporaine.

La somme de matériaux scientifiques accumulés dans l'ouvrage de M. Mauriac dépasse la mesure de tous les travaux antérieurs qui ont été produits sur le traitement de la syphilis, et constitue un traité sans précédent, à la fois par le nombre des sujets traités, et par la part considérable de ce qui appartient à l'auteur. Générales ou particulières, toutes les questions sont traitées *ex professo* avec une ampleur extraordinaire.

L'analyse d'un seul de ses chapitres occuperait la place dont nous pouvons disposer ici. Nous devons nous borner à une simple énumération qui sera, à elle seule, suffisamment suggestive pour le lecteur.

Livre I. — *Thérapeutique générale de la syphilis.* — Considérations générales sur les effets thérapeutiques du mercure et de l'iodure de potassium. Expectation. Abstentionnisme. Pronostic et indications. Traitement mercuriel. Méthode dermique. Méthode hypodermique. Méthode stomacale. Hydrargyrisation. Hydrargyrisme. Traitement ioduré. Traitement auxiliaire. Hygiène. Balnéation. Sérumthérapie. Stratégie thérapeutique.

Livre II. — *Traitement des diverses manifestations de la syphilis à toutes les périodes de son processus.* — Traitement de la syphilis primitive. Traitement abortif par la destruction du chancre infectant — par la médication spécifique interne dès l'existence certaine du chancre. Traitement local du chancre syphilitique et de ses complications. Traitement de la syphilis secondaire. Traitement interne des S. sous-cutanées, des S. sous-muqueuses. Traitement local des S. sous-cutanées. Traitement de la S. tertiaire. Syphilides cutanées. S. du système locomoteur, S. du système nerveux — de l'appareil respiratoire — du tube digestif — de l'appareil génito-urinaire — du système circulatoire.

Livre III. — Première partie. — *Traitement et prophylaxie de la syphilis*

héréditaire. — DEUXIÈME PARTIE. *Prophylaxie de la syphilis.* — 1° Prophylaxie de la syphilis entre nourrissons et nourrices. 2° Prophylaxie de la syphilis vaccinale. 3° Contagion syphilitique instrumentale et contagion médiate. 4° Prophylaxie générale de la syphilis. Cas singuliers de contagion syphilitique. 5° Prophylaxie sociale contre la syphilis. APPENDICE. Sérumthérapie dans le traitement de la syphilis. Injections mercurielles intraveineuses.

A ce simple énoncé le lecteur a pu juger de l'étendue de l'œuvre, et de son importance scientifique et pratique. Le praticien aussi bien que le médecin voué spécialement aux études vénéorologiques y trouvera tout ce que peuvent donner l'expérience la plus consommée, le travail le plus persévérant, l'intelligence la plus élevée. ERNEST BESNIER.

Le Gérant : G. MASSON.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

DES NÉVRODERMIES PARASITOPHOBIQUES

Par **L. Perrin** (de Marseille).

Si, dans un grand nombre de dermatoses, le système nerveux joue un rôle plus ou moins bien déterminé, dans les affections dites névrosiques de la peau [névroses de la sensibilité, dermatoneuroses (Leloir), névrodermies (Brocq) (1)], son influence est incontestable et tient sans contredit la première place dans la pathogénie des troubles psychiques et des sensations subjectives que les malades accusent.

L'origine, le point de départ, la cause première des dermatoses névrosiques prurigineuses résident dans une sorte d'état morbide particulier du système nerveux. Tous les malades qui en sont atteints appartiennent à une même classe, celle des névropathes, et pour certains d'entre eux à celle des dégénérés.

Chez leurs ascendants, on rencontre des états névropathiques variés allant depuis la névropathie vague ou qualifiée, la goutte, le diabète, la neurasthénie, l'hystérie, jusqu'à l'épilepsie et aux vésanies. Chez les malades eux-mêmes, on constate des signes de nervosisme manifestes, consistant dans l'irritabilité et l'impressionnabilité du caractère, dans la fréquence des névralgies, des palpitations, des phénomènes de dyspepsie atonique. Ce sont le plus souvent des individus bizarres, originaux, mal équilibrés, sans volonté ferme ; des craintifs, des pusillanimes, présentant une augmentation morbide de l'excitabilité nerveuse et une diminution de la faculté de contrôle et de coordination. On peut observer chez ces malades la série plus ou moins complète des stigmates psychiques, sensoriels, sensitifs ou moteurs qui caractérisent la neurasthénie, l'hystérie, l'hypochondrie.

C'est chez ces individus que se développent ordinairement les névroses cutanées, si une cause occasionnelle vient à agir sur un terrain ainsi préparé par l'hérédité névropathique directe ou indirecte.

Le plus souvent, la dermatose est secondaire à une affection cutanée déterminée, telle que la gale, la phthiriase, qui met en jeu ou augmente la nervosité du sujet. Dans des cas plus rares, c'est le nervosisme, c'est un état mental particulier qui donne naissance à la

(1) L. Brocq. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. *Ann. de dermat. et de syphilig.*, 1892, p. 1100.

dermatose ; celle-ci survient sans cause connue, sans avoir été précédée d'infection parasitaire.

Le premier groupe de faits comprend les *névrodermies parasitophobiques secondaires*, qui s'observent chez des névropathes, chez des émotifs, comme on en rencontre des milliers à notre époque. Le second groupe constitue les *névrodermies parasitophobiques primitives* ; la dermatose n'est alors que la manifestation d'un délire hypochondriaque, d'une obsession de dégénéré.

Nous étudierons dans ce travail ces deux espèces de névrodermies, en insistant principalement sur les parasitophobies primitives : elles se rencontrent, en effet, assez rarement et elles présentent tant au point de vue de la symptomatologie que de la pathogénie et du pronostic des considérations intéressantes.

NÉVRODERMIES PARASITOPHOBIQUES SECONDAIRES

Les parasitophobies secondaires à une invasion réelle de parasites sont très fréquentes et bien connues ; elles s'observent surtout chez les malades qui ont eu la gale ou des poux. Notre excellent ami, le Dr Thibierge (1) a décrit quelques types d'acarophobes dans une leçon faite à l'hôpital Saint-Louis, alors qu'il remplaçait notre maître, M. E. Besnier. Il les divise en deux catégories : les uns ont été atteints antérieurement de la gale et croient que cette affection persiste toujours chez eux ou a récidivé ; les autres ne la connaissent que de réputation ou pour l'avoir vue se développer chez quelqu'un de leur entourage. Les premiers sont les plus terribles pour le médecin, chez lequel ils reviennent pendant des mois, se plaignant d'avoir toujours les mêmes démangeaisons.

Ces diverses variétés d'acarophobie ou de crainte morbide d'une affection parasitaire quelconque doivent être étudiées avec soin, car, suivant leurs degrés, elles témoignent d'une atteinte plus ou moins profonde des facultés intellectuelles.

Chez les sujets qui ont véritablement ou ont eu une affection parasitaire, l'état d'inquiétude de leur esprit n'est que l'exagération des craintes bien naturelles que leur inspire une maladie qu'ils ont ou croient encore avoir, maladie compromettante, contagieuse, considérée dans le public comme ne survenant que chez les gens peu soigneux d'eux-mêmes, malpropres. Il ne s'agit pas dans ces cas de véritable phobie, mais de pseudo-phobie. Les malades ont, en effet, des raisons de s'inquiéter de leur état, mais ils s'inquiètent outre mesure : ils voient trop en noir des choses qui existent réellement, et ils les interprètent dans un sens pessimiste. Ce sont des peureux,

(1) G. Thibierge. *Rev. gén. de cliniq. et de thérapeutique*, n° 32, p. 373, 1894.

des pusillanimes, ne conservant pas l'intégrité de leur jugement en présence d'une maladie qui leur cause des ennuis dans leurs relations sociales, les épouvante et les fait souffrir. L'affection parasitaire dont ils sont atteints ou dont ils ne se croient pas guéris, passerait inaperçue chez tout autre individu; mais chez eux, elle augmente leur nervosité naturelle, peut les rendre neurasthéniques, hypochondriaques et les empêche d'évaluer sainement la portée de leur maladie. Ce ne sont assurément que des pseudo-phobiques.

La phobie véritable est tout autre. C'est une crainte déraisonnable, sans objet, dont le malade a conscience ; c'est une terreur subite, irrésistible, provoquée toujours par les mêmes causes, s'accompagnant d'une sensation d'angoisse, de malaise qui peut aller jusqu'à la syncope. On a vu près de défaillir des phobiques qu'on voulait, malgré leur phobie forcer, par exemple, à toucher des pièces de monnaie ou le métal dont le contact les effrayait (1).

Les acarophobes et phthiriasiphobes peuvent être comparés aux spermatorrhéiques, aux blennorrhéiques, aux syphiliphobes (Chambard) (2). La syphiliphobie comme l'acarophobie comporte aussi un certain nombre de degrés. Tandis qu'elle ne peut être chez un syphilitique que l'exagération de craintes bien légitimes que doit lui inspirer la maladie parfois si grave dont il est atteint, elle constitue un véritable délire hypochondriaque lorqu'elle se rencontre chez des individus exempts de tout accident spécifique actuel et surtout indemnes de toute infection antérieure. Si au lieu d'être hantés par l'idée fixe de syphilis, ces derniers le sont par celle d'une infection parasitaire, ils rentrent dans le groupe des névrodermies parasitophobiques primitives.

NÉVRODERMIES PARASITOPHOBIQUES PRIMITIVES

Les névroses prurigineuses de la peau sont dites primitives lorsqu'elles surviennent sans avoir été précédées d'affection parasitaire ; elles s'observent chez des individus non seulement indemnes de tout symptôme d'infection, mais encore qui redoutent d'avoir été contaminés. Chez ces sujets, comme le fait remarquer M. A. Mathieu (3), à propos des phobies dans son ouvrage sur la neurasthénie, on peut trouver tous les degrés entre la peur raisonnable proportionnée à sa cause logique, physiologique et la véritable phobie. Tous les degrés intermédiaires se rencontrent ici, comme se rencontrent d'autre part

(1) Morrel. *Les phobies. Essai sur la psychologie pathologique de la peur*. Paris, F. Alcan.

(2) Chambard. *Ann. médico-psychol.*, 1886, 7e série, t. IV, p. 198.

(3) A. Mathieu. Neurasthénie. *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1892, p. 163 et suivantes.

tous les degrés entre la raison et la folie. Suivant leur intensité et leur durée, les phobies peuvent être un signe de neurasthénie ou un stigmate de dégénérescence.

Les trois faits que nous avons observés, rentrent dans cette dernière catégorie ; les troubles de sensibilité éprouvés par les malades du côté des téguments, n'étaient que la manifestation d'un délire hypochondriaque, d'une obsession de dégénéré.

Obs. I. — Mme X..., âgée de 52 ans, habitant un département voisin de celui des Bouches-du-Rhône, vient nous consulter le 5 octobre 1894. Elle nous raconte que depuis vingt-deux mois elle éprouve sur tout le corps, sous les ongles, au niveau de l'anus et de la vulve des démangeaisons, des picotements dus à des poux qui lui ont été donnés par des gens venant de Buenos-Ayres. Elle croit qu'elle ne pourra jamais guérir, car, en France, on ne connaît pas le traitement de cette maladie parasitaire d'origine américaine.

Mme X... est une femme très robuste, d'une bonne santé habituelle, très active et très impressionnable. Mariée, elle n'a eu qu'un fils qui a aujourd'hui une trentaine d'années. Elle a toujours été bien réglée jusqu'à il y a quatre ans, époque à laquelle la ménopause s'est établie facilement. Son mari est vivant et bien portant ; jamais elle n'a eu d'ennuis, de chagrins dans son ménage.

Quant aux antécédents héréditaires, il nous est impossible d'avoir quelques renseignements précis. La malade d'ailleurs, d'une loquacité extrême, ne parle que d'elle et de l'affection dont elle souffre depuis vingt-deux mois.

Elle nous raconte qu'à la fin de l'année 1892, elle a loué dans la petite maison qu'elle habitait, un petit appartement à un ménage ouvrier arrivant de Buenos-Ayres. Au bout de quelques jours, ces locataires viennent se plaindre à elle que pendant la nuit « ils ont senti des bêtes passer sur leur figure », et lui demandent si les locataires précédents n'avaient pas de punaises. La chambre est nettoyée et reblanchie ; à partir de ce moment ils ne se plaignent plus d'être incommodés par des parasites. Mais quelques semaines après, Mme X... raconte à sa locataire qu'elle a prise auprès d'elle comme femme de ménage, que, elle aussi a senti, pendant la nuit, des piqûres sur la figure ; elle la questionne à ce propos sur les maladies parasitaires des pays chauds. A partir de ce moment, Mme X... éprouve nuit et jour des démangeaisons, des picotements ; elle se gratte et est persuadée que, contaminée par sa femme de ménage, elle a maintenant des parasites. En se grattant, elle ramène des produits épidermiques, des filaments, elle recueille sous les ongles de la crasse sous-unguéale, etc., et examinant ces divers débris, elle trouve que ce sont des espèces de vers. Pour la détromper, son fils lui achète un compte-fil afin qu'elle puisse voir qu'il ne s'agit nullement de parasites. Le résultat fut tout autre ; armée de son compte-fil, elle passe son temps à examiner les produits de grattage. Pour que cet examen soit plus facile et pour montrer les animalcules dont elle est couverte, elle les place entre deux lames de verre

qu'elle fixe avec du papier gommé. Elle nous présente ces diverses préparations sur lesquelles elle a inscrit la provenance des parasites, des vers, recueillis soit sur le cuir chevelu, soit sur le corps, soit sous les ongles, etc. Elle nous les fait examiner avec son compte-fil ; ce sont pour elle des espèces d'animalcules inconnus en France, ayant une coloration tantôt blanche, tantôt grise, tantôt noire, suivant leur âge. En notre présence, elle en recueille sur la poitrine, dans les régions axillaires et les étale sur une feuille de papier pour que nous puissions bien nous rendre compte qu'elle a le corps couvert de ces parasites.

Les sensations de piqûres, de démangeaisons existent, en effet, sur tout le corps, ainsi qu'au niveau de l'anus, de la vulve, des conduits auditifs externes, des orifices narinaires ; elles sont continues aussi bien le jour que la nuit. Mais, malgré des grattages incessants, des frictions répétées, l'examen de la peau ne permet de constater aucune éruption, aucune lésion. Il n'y a pas de troubles de sensibilité ; toutes les sensibilités sont intactes.

Malgré la longue durée de la maladie, dix-huit mois, et les souffrances que Mme X... prétend avoir, elle n'a pas maigri, elle continue à manger, à dormir, quoiqu'elle dise que pendant la nuit elle est réveillée par le besoin de se gratter.

Persuadée qu'elle est atteinte d'une affection parasitaire originaire des pays chauds et qu'elle a été contaminée par sa locataire arrivant de Buenos-Ayres, pour ne pas contaminer à son tour sa famille, elle a quitté les siens, sa maison et s'est retirée à la campagne. Son fils s'est marié il y a sept mois, elle n'a voulu ni aller assister à son mariage ni recevoir son fils ni sa belle-fille.

Après avoir consulté les divers médecins de la ville qu'elle habitait, elle est allée à Lyon où elle a passé plusieurs semaines ; elle a été traitée par le Dr Aubert. N'obtenant aucun résultat, elle s'est décidée à aller à Montpellier où elle est entrée à l'hôpital dans le service du professeur Brousse. Elle vient maintenant consulter à Marseille, espérant que dans cette ville on doit mieux connaître les maladies parasitaires des pays chauds.

Obs. II. — F..., âgée de 47 ans, cuisinière, nous est adressée par un de nos confrères, M. le professeur Magail. La malade se plaint d'avoir des poux sur le cuir chevelu et le dos depuis plus de six mois.

Elle raconte qu'étant placée dans une famille où il y avait deux jeunes gens, ceux-ci, pendant une absence de leur mère, lui demandèrent un jour si elle avait mangé ce qui restait d'un plat qu'elle leur avait servi. Sur sa réponse affirmative, ils se mettent à rire et lui disent qu'ils avaient jeté un pou dans ce plat. Cette malheureuse femme est profondément troublée de cette histoire, elle pleure et quitte sa place quelques jours après, disant à la maîtresse de maison que ses fils lui apprendront pourquoi elle est obligée de s'en aller. On cherche à la retenir, les jeunes gens lui disent qu'ils ont plaisanté, etc., mais aucun raisonnement ne peut la faire revenir sur sa détermination. Elle éprouve des démangeaisons et sait quelle en est la cause. Elle se retire dans une petite chambre et ne veut plus travailler, certaine que, si elle se plaçait dans une autre maison, elle donnerait des poux aux autres domestiques et à ses maîtres.

Ces poux, elle les sent dans le dos, mais principalement dans le cuir chevelu où elle éprouve des démangeaisons, des piqûres, aussi se gratte-t-elle continuellement avec les ongles ou avec des épingles à cheveux, avec lesquelles elle fouille pour ainsi dire le cuir chevelu. Les petites croûtelles consécutives à ces excoriations sont considérées par la malade comme étant des poux.

La malade est une femme simple, naïve, complètement illettrée, c'est une véritable débile; elle est originaire de la Lozère où elle a une sœur mariée et bien portante. Ses parents sont morts à un âge avancé, ils étaient cultivateurs. Quant à elle, elle n'a jamais fait de maladie sérieuse ; elle est cuisinière depuis plus de vingt-cinq ans à Marseille. Elle avait gagné quelque argent, qu'elle avait confié à un homme d'affaires qui le lui emporta; c'est après la perte de toutes ses économies que lui est arrivée l'histoire des poux jetés dans les aliments.

La malade étant presque sans ressources, ne voulant cependant pas travailler pour ne pas contaminer d'autres personnes, nous finissons par la décider à retourner dans son pays. Là elle se fit couper les cheveux, prit des bains froids de rivière et au bout de quelques mois revint nous voir en nous disant qu'elle avait fini par se débarrasser de sa maladie parasitaire. Celle-ci avait duré pendant 18 mois. Maintenant la malade travaille depuis un an, mais elle n'a pas oublié l'affection qu'elle a eue et dont elle parle toujours.

Obs. III. — H..., âgé de 46 ans, maçon, vient nous consulter au mois de mai 1895, parce qu'il a des « morpions » sur le cuir chevelu. D'après les renseignements qu'il donne sur sa famille, il n'y aurait rien à relever dans les antécédents héréditaires. Il est marié, mais n'a pas d'enfants ; bonne santé habituelle; pas d'alcoolisme ; il a toujours été timide, triste, parlant peu ; il n'a pas eu d'ennuis, de chagrins; il vit assez bien, n'ayant aucune charge de famille, sa femme travaille et gagne quelque argent.

L'affection dont il se plaint a débuté il y a quatre mois. A cette époque il portait les cheveux assez longs et avait des démangeaisons et des pellicules. Un jour un de ses camarades, en le voyant se gratter lui demande s'il a des « morpions »; peu à peu, cette idée le poursuivant, il se fit couper les cheveux et savonne tous les matins son cuir chevelu. Malgré ces soins, les démangeaisons continuent et il est persuadé qu'il a des poux comme lui a dit son camarade.

Le cuir chevelu est absolument net; les cheveux sont abondants, mais coupés courts ; il n'y a pas de séborrhée, pas de lésions de grattage, le malade en convient lui-même, mais éprouvant du prurit, des picotements malgré les soins qu'il prend, il attribue tous ses malaises à la phthiriase. Il est devenu sombre, taciturne, préoccupé ; il croit que tous ceux qui l'entourent, s'aperçoivent qu'il a des poux, et quand quelqu'un de ses camarades le regarde attentivement, il quitte immédiatement son travail, persuadé qu'on va se moquer de lui et lui reprocher sa malpropreté.

Les faits sembables à ceux que nous venons de relater sont rarement observés dans la pratique civile et dans les services de dermatologie ; on les rencontre assurément plus fréquemment en médecine

mentale et dans les asiles d'aliénés. Mais quelle que soit la fréquence de ces parasitophobies primitives, le point intéressant de leur histoire clinique est qu'elles ne sont que la manifestation de l'état mental des malades.

Au point de vue de la symptomatologie, la névrodermie est *généralisée* ou *localisée :* les sensations subjectives qu'éprouvent les malades, telles que prurit, picotement, fourmillements, peuvent occuper toute la surface du corps comme dans l'observation I, ou seulement certaines régions, le cuir chevelu et le dos (obs. II), le cuir chevelu exclusivement (obs. III). Quelle que soit l'étendue de la dermatose prurigineuse, quelle que soit sa durée, il est fort remarquable que le tégument ne présente aucune éruption spontanée et ne subit que peu ou point de modifications malgré les grattages incessants. Il n'y a donc pas de symptômes objectifs du côté de la peau ; la manifestation cutanée est entièrement subjective. Ce sont bien des prurits, sine materia, des prurits sine prurigo. Dans l'observation I, la malade ne recueillait avec ses ongles que des débris épidermiques et crasseux, des filaments provenant des vêtements, etc., mais jamais aucune croûte. Elle fixait ces débris entre deux lames de verre et les montrait comme étant des parasites à tous les médecins qu'elle allait consulter. Dans l'observation II, on trouvait quelques croûtelles sur le cuir chevelu, mais elles étaient consécutives aux piqûres produites par des épingles à cheveux, avec lesquelles la malade fouillait pour ainsi dire son cuir chevelu. C'étaient ces croûtelles qu'elle considérait comme pleines de poux. Dans l'observation III, les cheveux étaient coupés ras, la tête très propre était lavée plusieurs fois par jour et ne présentait aucune trace de grattage.

Les sensations subjectives éprouvées par les malades sont continues, et à chaque instant, on les voit frotter ou gratter une partie du corps ; tout leur est indifférent, ils ne sont occupés que de l'idée fixe d'avoir des parasites, de pouvoir les transmettre, d'être un objet de dégoût pour leur entourage ; et ces parasites ils les sentent, ils les voient dans les débris épidermiques, dans les croûtes qu'ils recueillent sur leurs téguments. Craignant de contaminer les leurs ou les personnes qui les entourent, ils ne veulent pas vivre dans leur famille, ils pensent qu'ils ne peuvent plus travailler. C'est ainsi que dans l'observation I, la malade s'était retirée à la campagne, et qu'elle n'avait pas voulu aller assister au mariage de son fils ; quand elle nous a consulté, il y avait 18 mois qu'elle n'était pas retournée dans sa famille. De même pour la malade de l'observation II ; cette malade, qui était cuisinière, est restée deux ans sans vouloir travailler, disant qu'il y avait bien assez d'elle d'infectée, qu'elle était trop scrupuleuse pour contaminer d'autres personnes. Le malade de l'observation III vivait avec sa femme et était étonné qu'elle n'eût pas de morpions (il croyait, en effet, qu'il était atteint de morpions sur le cuir chevelu !).

Malgré ces troubles psychiques persistants, l'état général des malades est assez satisfaisant : toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement ; ils continuent à se nourrir, à dormir, ils ne maigrissent pas. Les uns sont tristes, taciturnes, parlent peu (obs. III) ; les autres (obs. I et II), sont au contraire très loquaces et racontent avec beaucoup de détails et toujours dans les mêmes termes le début de leur maladie, les souffrances qu'ils éprouvent, etc.

Le début de leur maladie a toujours un caractère de vraisemblance : Dans l'observation I, il s'agit d'un ménage ouvrier arrivant de Buenos-Ayres, auquel la malade loue un appartement dans la maison qu'elle habitait. Ces locataires viennent un jour se plaindre à elle d'avoir senti des bêtes passer sur leur figure pendant la nuit et lui demandent si les précédents locataires étaient propres. On leur fait blanchir leur chambre et ils ne se plaignent plus de rien. Au bout de quelque temps, c'est la propriétaire qui, à son tour, croit avoir été piquée à la figure pendant la nuit par des parasites et en parle à ses locataires. A partir de ce moment la malade est poursuivie par cette idée de parasite et son délire hypochondriaque commence.

Dans l'observation II ce sont les fils des maîtres chez lesquels elle est placée comme cuisinière qui lui demandent si elle a mangé les restes du dîner qu'elle leur a servi. Elle répond affirmativement ; ils lui disent qu'ils avaient jeté un pou dans le plat. C'est à partir de ce moment que cette malheureuse fille est persuadée qu'elle a des poux de corps et du cuir chevelu.

Dans l'observation III, le malade portait les cheveux longs et avait beaucoup de pellicules ; un de ses camarades le voyant se gratter, lui demande s'il a des morpions ! Depuis ce moment, quoiqu'il se soit fait couper les cheveux aussi ras que possible, qu'il se lave la tête tous les jours, il est persuadé qu'il est infecté de poux.

Les renseignements que donnent les malades sur le début de leur maladie, les sensations subjectives qu'ils éprouvent, l'absence de toute lésion cutanée d'origine parasitaire, sont des faits qui témoignent d'une altération profonde des facultés intellectuelles. L'hypochondrie avec obsession est manifeste. Ces malades n'ont pas conscience de l'absurdité de leur idée fixe ; ici l'intensité, la durée de leur phobie est telle qu'elle représente un stigmate de dégénérescence et de véritable dégradation mentale. Il ne s'agit plus dans ces cas de parasitophobies primitives, de ces phobies si fréquentes chez les neurasthéniques. Ces derniers peuvent encore, en effet, par un acte de volonté d'énergie, malgré la sensation pénible, d'angoisse même qu'ils éprouvent, traverser une place, comme on le constate, par exemple, dans l'agoraphobie ; les premiers, au contraire, ne sont occupés que de leur idée fixe, de leur délire, ce sont de véritables aliénés, présentant une forme particulière de vésanie, hypochondrie avec obsession prurigineuse d'origine parasitaire.

La maladie peut se compliquer d'hallucinations, et ces hallucinations peuvent devenir dangereuses soit pour l'aliéné lui-même, qui peut recourir au suicide, soit pour ceux qui l'entourent. Dans l'observation III, le malade nous a dit que, quand il s'apercevait que ses camarades l'observaient, il avait plusieurs fois quitté immédiatement son travail, certain que ceux-ci avaient vu qu'il avait des poux sur le cuir chevelu. Chez cet homme, le délire hypochondriaque paraît avoir une certaine tendance à se transformer en délire de persécution; sous l'influence d'une impulsion irrésistible, il peut frapper ceux qu'il se contente jusqu'à présent de fuir. Le pronostic de ces névrodermies parasitophobiques primitives peut donc devenir très grave.

Le diagnostic est ordinairement facile : en laissant aux malades raconter leur histoire, on est bien vite convaincu que l'affection parasitaire pour laquelle ils viennent consulter, n'existe que dans leur esprit. On devra pourtant s'assurer toujours qu'il n'y a pas d'acares ni de poux de corps, de tête ou du pubis. Cet examen fera de plus constater l'absence de toute éruption cutanée malgré les grattages.

Le prurit sénile et les autres prurits de causes organiques (mal de Bright, glycosurie, toxémies diverses, lésions carcinomateuses, etc.) ne seront éliminés qu'après une étude complète du malade. On pourra alors affirmer que la dermatose prurigineuse n'est qu'une véritable psychopathie. Il existe cependant une intoxication assez rare à laquelle il faudra penser, c'est la cocaïnomanie. Dans cette intoxication on observe une forme très particulière de délire bien connue des aliénistes depuis les communications de MM. Saury et Séglas au Congrès de médecine mentale de Rouen, 1890 (1). C'est un délire hallucinatoire pouvant porter sur tous les sens, mais avec prédominance des troubles de la sensibilité cutanée. Les malades éprouvent des sensations bizarres qui les portent à fouiller leur peau avec des aiguilles ou avec la pointe d'un canif, pour en extraire un corps étranger, s'imaginant qu'il en sort un animalcule animé de mouvements plus ou moins rapides.

Les parasitophobies secondaires à une invasion réelle de parasites sont le plus souvent curables, et après une durée plus ou moins longues finissent par disparaître. Il n'en est pas de même pour les névrodermies parasitophobiques primitives, qui, ordinairement sont, rebelles à toute médication.

La maladie étant une maladie de l'imagination, c'est à l'élément psychique qu'il faut s'adresser. La suggestion peut être essayée, mais les malades ayant la conscience et le souvenir de leur idée fixe, la suggestibilité ne réussit pas chez eux. On doit par des traitements simulés s'efforcer de les convaincre de leur guérison, tout en leur donnant des calmants du système nerveux général et du prurit.

(1) G. Thibierge. *Loc. cit.*

La malade de l'observation I à laquelle nous avions prescrit des pilules de bleu de méthyle (Pitres) fut vivement impressionnée quand elle vit que ses urines devinrent bleues et éprouva à partir de ce moment une assez grande amélioration. Elle avouait que les démangeaisons étaient moins vives, qu'elles revenaient moins souvent à l'anus et à la vulve; mais que les sensations douloureuses qu'elle éprouvait à la tête, aux mains, sur le dos persistaient encore, tandis qu'elles étaient moins vives et plus rares sur les autres parties du corps. Quant aux animalcules elle en recueillait toujours; certains étaient devenus bleus, tandis que d'autres étaient toujours blancs ou noirs. Malheureusement, nous n'avons pu suivre plus de deux mois cette malade; elle n'habitait pas Marseille, et n'est plus revenue nous voir.

Dans l'observation II, le changement de milieu a eu une heureuse influence : nous avons pu envoyer la malade dans son pays; là, elle s'est fait couper les cheveux, a pris des bains froids de rivière, s'est remise au travail de la campagne et après quelques mois était guérie de son idée fixe. Dans ce cas, la parasitophobie était survenue chez une femme profondément affligée par la perte complète de tout l'argent qu'elle avait gagné après plus de trente ans de travail et d'économies. En se retrouvant dans son village, dans sa famille qu'elle n'avait pas revue depuis longtemps, la malade a éprouvé le bénéfice constaté le plus souvent chez les névropathes que l'on traite par l'isolement.

Quoi qu'il en soit de ce résultat favorable, d'ordinaire les faits de névrodermie parasitophobique primitive sont rebelles à toute médication. C'est une forme d'aliénation mentale.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX A L'UNIVERSITÉ IMPÉRIALE DE MOSCOU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS MÉDULLAIRE

Note préalable, par le Dr **S. Orlowski** (1).

La syphilis médullaire a acquis dans ces dernières années, une place des plus importantes dans le groupe des maladies de la moelle; presque chaque semaine nous voyons apparaître quelque nouveau travail concernant ce chapitre intéressant de la neuropathologie.

Néanmoins, l'étude de ce sujet est bien loin d'être épuisée, et aujourd'hui encore chaque observation clinique ou anatomique présente une réelle valeur au point de vue scientifique.

Ces considérations m'autorisent à publier cette note préalable qui ne donne qu'un *aperçu statistique* des faits cliniques.

Si j'ai pu entreprendre ce travail, je le dois à l'obligeance de mon illustre maître, M. le professeur Kojewnikow qui a bien voulu mettre à ma disposition les Archives de la clinique des maladies nerveuses; je suis heureux de saisir cette occasion pour lui exprimer toute ma reconnaissance.

Les Archives contiennent les observations des malades recueillies depuis 1869; parmi les milliers de documents qui y sont réunis, j'ai trouvé plus de 80 observations cliniques de syphilis médullaire (sans y compter le tabes ordinaire). Les cas sujets à contestations ayant été exclus, il en resta encore 52 inédits; j'y ajoutai 20 observations personnelles dont la plupart avaient été recueillies aussi à la clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Moscou.

Sur ces 72 malades, il y avait 5 femmes et 67 hommes.

L'*âge* des malades noté à la période des premiers accidents médullaires donne :

De 20 à 30 ans	21	cas
— 30 à 40 —	31	—
— 40 à 50 —	11	—
Au-dessus de 50 —	9	—

Ainsi la plus grande partie des malades étaient atteints à l'âge de 30 à 40 ans (43 p. 100).

Le temps qui s'écoulait entre l'infection syphilitique et le début des

(1) Communication faite à la *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, dans la séance du 22 septembre 1895.

symptômes nerveux (cérébraux ou spinaux) était très variable suivant le cas : de 3 mois jusqu'à 34 ans.

Les premiers troubles nerveux furent signalés :

Dans la première année	10	fois
— la deuxième —	12	—
Entre 2 et 4 ans	16	—
— 4 — 8 —	14	—
— 8 — 12 —	8	—
Au-dessus de 12 —	12	—

Ainsi sur 72 cas nous trouvons 22 (30 p. 100) qui débutèrent dans les deux premières années après l'infection (syphilis médullaire précoce de Gilbert et Lion) et 38 cas (près de 51 p. 100) dans les quatre premières années.

Dans 59 observations nous trouvons mention de la *gravité* des premières *manifestations* syphilitiques :

Accidents légers	19 cas	(32 p. 100).
— moyens	24 —	(40 —).
— graves	16 —	(28 —).

La mention du *traitement spécifique* à cette époque de la maladie dans 67 observations, nous apprend que :

Il fut nul	7	fois
Insignifiant	26	—
Moyen	11	—
Énergique	23	—

Ainsi dans une moitié de cas (33) le traitement était insuffisant, dans l'autre (34) considérable.

Outre l'infection syphilitique dans les antécédents, nous voyons signalées plusieurs autres causes prédisposantes ou déterminantes :

L'hérédité nerveuse	14	fois
L'action du froid	14	—
Excès vénériens	13	—
L'alcoolisme	15	—
Fatigues corporelles	8	—
Traumatisme	5	—

Dans la majorité des cas, ces causes se combinaient mutuellement.

Dans plusieurs observations, nous trouvons mention de toutes sortes de maladies précédant la syphilis médullaire et sans relation apparente avec celle-ci.

Neuf fois dans les antécédents nous constatons des affections nerveuses : neurasthénie, hystérie, épilepsie, etc. Trois malades étaient atteints directement avant le début des troubles médullaires d'affec-

tions aiguës de l'appareil respiratoire : deux fois la pneumonie croupale, une fois la pleurésie.

Enfin dans 31 observations, il n'est mention de quelque cause prédisposante que ce soit en dehors de l'infection syphilitique. Les 72 cas se répartissent comme il suit :

I. — *Lésions diffuses de la moelle et des méninges*, 54 cas ; parmi ces derniers il y avait :

22 myélites.
27 méningo-myélites.
5 méningites spinales.

II. — *Lésions pseudo-systématiques et combinées*, 11 cas.

Entre ces deux groupes, on peut placer un cas d'exostose syphilitique des vertèbres et un cas de compression de la queue de cheval (probablement par une gomme).

III. — *Syphilis cérébro-spinale*, 5 malades chez lesquels les symptômes cérébraux étaient prédominants dans le tableau clinique ; dans les autres observations, les accidents cérébraux ont été aussi constatés parfois, mais peu accentués et passagers.

I. — Lésions diffuses de la moelle et des méninges

Les cas de ce groupe peuvent être répartis de la façon suivante :

A) Forme aiguë, 19 observations ;

B) Forme chronique et subaiguë, 35 observations.

Cependant les limites entre ces deux types ne sont pas absolues et souvent on observe des formes intermédiaires.

A. — Forme aigue. — L'évolution de ces cas présente les trois périodes décrites par M. Jules Sottas (1), période prémonitoire, période de paralysie aiguë et période de paralysie spasmodique.

1. *Période prémonitoire*. — Dans quatre observations la maladie débuta par des *accidents cérébraux*, des céphalées, parfois accompagnées de vertiges et de nausées. Chez les autres malades les *symptômes spinaux* ouvrent la scène. De vives douleurs rachidiennes, s'irradiant souvent dans les hypochondres (4 cas), de la faiblesse des jambes (5 cas). Bientôt apparaissent d'autres symptômes : paresthésies dans les membres inférieurs, troubles passagers de la miction, impuissance.

La durée de cette période est variable : quelques jours (2 obs.), quelques semaines (2 obs.), des mois (4 obs.), même des années (jusqu'à huit ans dans un cas). D'ailleurs, alors seulement que cette période ne dépassait pas des jours ou des semaines, les symptômes étaient observés tout le temps et s'aggravaient plus ou moins rapi-

(1) J. Sottas. La syphilis médullaire. *Gazette des hôpitaux*, 1894, n° 148.

dement, dans les autres cas ces symptômes ne se montraient que sous forme d'accès qui disparaissaient presque sans laisser de trace. Entre autres sont signalés des accès de faiblesse des jambes (2 fois), des accès d'atroce céphalée (3 fois), parfois avec vertiges et vomissements, accès de douleur rachidienne (2 fois), incontinence passagère d'urine ou des matières fécales (2 fois); chez une malade, de temps à autre des poussées fébriles (jusqu'à 40°) sans cause apparente.

Dans six cas enfin la maladie débuta d'emblée par la période de paralysie aiguë, sans symptômes prémonitoires.

2. *Période de paralysie aiguë.* — Elle est caractérisée par le développement plus ou moins brusque d'une *paraplégie complète.*

Dans la moitié de cas (9 sur 19) cette attaque revêtait la forme d'un *ictus apoplectiforme :* tantôt les malades sentaient brusquement leurs jambes incapables de tout mouvement, tantôt ils se réveillaient le matin avec une paralysie complète. Dans un cas il y avait perte de connaissance.

Chez trois malades la paralysie s'aggravait pendant une journée, chez six pendant plusieurs jours, enfin dans une observation la paralysie ne devint complète qu'au bout de quinze jours.

La paralysie des deux membres inférieurs est signalée quinze fois, le syndrome de Brown-Séquard une fois, paralysie des bras et jambes trois fois (dans une de ces observations les membres gauches étaient pris au début et au bout de quelques heures les membres droits).

L'attaque de paraplégie s'accompagnait dans trois cas d'état fébrile. Quatre fois elle était précédée d'une subite rétention d'urine.

Deux malades signalaient comme causes occasionnelles de leur attaque des fatigues corporelles, deux des accès.

Les symptômes spasmodiques : raideur musculaire avec exagération des réflexes tendineux, sont signalés treize fois. Diminution ou abolition des réflexes, quatre fois ; deux fois les réflexes restaient normaux.

La paraplégie s'accompagnait presque toujours de troubles graves de la *sensibilité objective* (ils ne manquaient que dans une observation); l'anesthésie complète des membres paralysés est signalée 7 fois.

Les troubles des *sphincters* sont aussi constants (dans un seul cas la vessie fonctionnait régulièrement) et très sérieux : 11 fois sur 18 il y eut rétention complète d'urine; chez un malade même on était obligé de faire l'opération de la paracentèse abdominale pour évacuer la vessie. Dans quatre observations il y avait difficulté de la miction, dans trois incontinence d'urine. Du côté du rectum : constipation opiniâtre, trois fois incontinence des matières fécales.

Dans presque la moitié des cas apparaissent bientôt des *troubles*

trophiques graves : les eschares sont signalées 8 fois, 5 fois elles débutèrent dans les premiers jours qui suivirent l'attaque de paralysie.

Parallèlement, mais en somme un peu plus tard, surviennent les cystites catarrhales et purulentes (signalées chez les mêmes huit malades).

Dans deux cas ces troubles trophiqnes firent des progrès rapides et les malades succombèrent à l'*infection septique :* l'un deux mois, l'autre trois mois après l'attaque de paralysie.

Dans cette période aiguë, la mort peut survenir aussi à cause des phénomènes *bulbaires*. Voici un exemple d'évolution rapide : pendant cinq jours, symptômes prémonitoires très accentués, céphalée atroce, rétention d'urine; puis, à la suite d'un ictus avec perte de connaissance qui dura deux à trois heures, paralysie absolue des membres supérieurs et parésie prononcée des membres inférieurs; au bout de quelques jours, la paraplégie inférieure devient aussi complète et le malade commence à éprouver de la difficulté de la respiration; ce dernier symptôme fait des progrès rapides et, au bout de huit jours, le malade meurt par *asphyxie*. — La *marche* dans les autres cas (16) est plus lente : la paralysie reste quelque temps stationnaire (signalé 11 fois) et pendant ce temps les autres symptômes *oscillent;* dans deux cas l'état des *réflexes* tendineux était extrêmement variable : tantôt on les trouvait exagérés, tantôt diminués, tantôt abolis d'un ou des deux côtés; chez deux malades l'état des *sphincters* se modifiait souvent, la rétention d'urine cédait la place à l'incontinence, qui n'était que passagère; enfin plusieurs malades souffraient pendant ce temps des troubles trophiques dont nous avons fait mention plus haut.

Cette période de *paralysie stationnaire* durait : dans quatre cas moins de quinze jours; dans six, environ deux mois; dans un cas, près d'une demi-année. Dans cinq observations, cette période n'est pas signalée.

Ensuite, la paralysie commence à s'amender progressivement, et en même temps les phénomènes spasmodiques deviennent dominants dans le tableau clinique.

3. *Période de paralysie spasmodique.* — L'amélioration des *troubles moteurs* dans la majorité des cas (13 sur 16) est très lente, dure plusieurs mois, voire même des années. Cependant, dans trois observations elle était assez rapide : un de ces malades pouvait marcher au bout de six semaines, l'autre au bout de deux mois, le troisième recouvrit complètement l'usage de ses membres au bout de trois mois,

En somme, sur seize malades, neuf purent *marcher* tant bien que mal (aidés par quelqu'un ou avec une canne), les autres restèrent cloués à leurs fauteuils.

Les *phénomènes spasmodiques* ne manquaient que dans trois cas,

dans les autres ils étaient très prononcés; dans deux observations où les réflexes tendineux étaient abolis pendant la période aiguë, ils reparurent au bout de deux ou trois semaines et les phénomènes spasmodiques se développèrent rapidement.

L'amélioration de la *sensibilité* était beaucoup plus rapide et plus complète sur dix-huit malades : chez cinq, les troubles sensitifs disparurent tout à fait (dans quatre cas au bout de deux à trois mois, dans un au bout d'une année); deux de ces malades étaient frappés d'une anesthésie absolue. Chez quatre malades on signale une amélioration considérable des troubles sensitifs.

Les paralysies des *sphincters* étaient bien plus opiniâtres et durables; sur dix-huit malades, un seul recouvrit la fonction normale de la vessie et du rectum ; certaine amélioration est signalée quatre fois; dans treize observations, ces troubles restèrent stationnaires : il y avait tout le temps rétention complète d'urine, ou celle-ci cédait sa place à l'incontinence.

Dans cette période, la *mort* est signalée deux fois à la suite de la *tuberculose* survenue comme complication : un malade est emporté au bout de sept, l'autre au bout de quinze mois après le début de la paraplégie.

Efficacité du traitement spécifique. — Sur dix-neuf cas : onze fois elle était incontestable (entre autres chez cinq malades l'amélioration était observée après l'emploi de l'iodure), deux fois l'amélioration était insignifiante, six cas résistaient au traitement (dans trois cas, l'affection faisait des progrès en dépit d'un traitement énergique; dans deux cas, elle resta stationnaire; enfin, chez un malade, le traiment spécifique donnait chaque fois une légère amélioration, mais bientôt les symptômes reparaissent avec la même intensité).

Ainsi, les *terminaisons* aiguës de ces dix-neuf cas étaient les suivantes :

Mort..	5 cas
Paraplégie absolue................................	3 —
Parésie spasmodique des deux membres inférieurs..	8 —
Faiblesse d'une jambe.............................	2 —
Anesthésie des jambes.............................	1 —

D'après les observations cliniques, sept malades étaient capables de continuer quelque travail léger.

B. — Forme chronique et subaiguë. — Une seule fois (sur 35) les symptômes cérébraux apparurent les premiers : le malade fut atteint d'une hémiparésie. Dans les autres cas, les premiers accidents sont d'origine spinale. Ouvrent la scène :

Les troubles moteurs, 11 fois.........	faiblesse des deux jambes...	8 fois.
	faiblesse d'une jambe.......	3 —

Les troubles sensitifs, 13 fois.........	engourdissement des jambes.	3 fois.
	douleurs dans les jambes...	3 —
	— rachidiennes......	2 —
	— en ceinture.......	5 —
Les troubles génito-urinaires, 10 fois..	rétention d'urine...........	6 fois.
	incontinence...............	1 —
	impuissance...............	2 —
	priapisme.................	1 —

Modes de début. — *a) Forme subaiguë*, 8 cas.

Les malades étaient atteints subitement de vives douleurs rachidiennes et en ceinture (cinq cas) ou de troubles de la miction ; ensuite les jambes commençaient à mollir et cette faiblesse faisait des progrès rapides. Dans ces cas, la maladie atteignait son maximum en peu de temps, entre les premiers symptômes et l'acmé ; dans deux cas il s'écoula près d'un mois, dans six de deux à six mois.

b) Période *prémonitoire* avec *exacerbation* plus ou moins accentuée, 12 cas.

Les symptômes de la période prémonitoire sont vagues : lourdeur, engourdissement des jambes, certaine difficulté de la miction, besoins impérieux d'uriner, etc. Chez trois malades, ces symptômes n'étaient signalés que sous forme d'accès. La durée de cette période était :

De 2 à 9 mois chez 7 malades.
— 2 à 7 ans — 5 —

Après, à la suite de quelque cause occasionnelle (signalée dans 7 cas : cinq fois surmenage et fatigues corporelles, deux fois refroidissement) ou sans cause apparente se développait brusquement une faiblesse prononcée des jambes ou une paraplégie absolue.

c) Début essentiellement *chronique* insidieux, 15 cas.

Trois seulement de ces malades atteignent l'apogée de leur maladie au bout de quelques mois, chez les autres, les symptômes s'aggravaient en une à deux années, voire même 8 à 12 ans.

Le symptôme le plus important et signalé chez *tous* ces 35 malades *sans exception* est une *paralysie des membres inférieurs*. Le degré de cette paralysie est variable :

Parésie plus ou moins accentuée..................	24 cas.
Paralysie absolue..............................	7 —
Paralysie d'une jambe et parésie de l'autre.........	4 —

Généralement, une jambe est prise plus que l'autre (signalé 23 fois).

Six fois la paralysie était plus prononcée dans les parties centrales des membres ; six fois, au contraire, dans les parties périphériques.

L'hémiparaplégie spinale (syndrome de *Brown-Séquard*) était observée 10 fois.

Autres groupes musculaires :

Faiblesse des muscles abdominaux	3 fois.
— — — du dos	8 —
Parésie des membres supérieurs	4 —

La *raideur* des muscles est signalée 14 fois, contracture permanente 2 fois.

La marche était tout à fait impossible dans 11 cas ; dans les autres cas, *démarche* spasmodique ou paréto-spasmodique.

La *station debout* était impossible dans 6 cas, difficile aussi dans 6 cas.

Signe de *Romberg* signalé 10 fois.

Les troubles *trophiques des muscles* étaient observés 5 fois (amaigrissement d'une ou de deux jambes en masse, 4 fois ; atrophie de certains groupes musculaires, une fois.)

La *contractilité électrique* était explorée chez 31 malades, elle est signalée normale 22 fois, diminuée 9 fois.

Réflexes rotuliens :

Normaux	4 fois.
Exagérés	27 —
Diminués	2 —
Abolis	2 —

Réflexes du tendon d'Achille (mentionnés dans 33 observations) :

Normaux	6 fois.
Exagérés	25 —
Abolis	2 —

Le clonus du pied est signalé dans 14 cas, la trépidation épileptoïde des jambes dans 5.

Réflexes plantaires (mentionnés dans 24 observations) :

Normaux	3 fois.
Exagérés	17 —
Abolis ou diminués	4 —

Réflexes abdominaux (mentionnés dans 23 observations) :

Normaux	3 fois.
Exagérés	9 —
Abolis ou diminués	11 —

Réflexes crémastériens (mentionnés dans 20 observations) :

Normaux	4 fois.
Exagérés	7 —
Abolis ou diminués	9 —

L'exagération des *réflexes thermiques* fut constatée 3 fois.

Troubles de la sensibilité. — Dix-neuf malades se plaignaient de différentes *douleurs :*

Douleurs rachidiennes	10 fois.
— en ceinture	11 —
— dans les jambes	8 —
— dans les bras	2 —

Dans la majorité des cas ces douleurs se combinaient chez les mêmes individus. Le rachis était sensible à la pression chez cinq malades.

Les sensations *subjectives* variées dans les membres inférieurs (tiraillement, picotement, engourdissement) étaient d'une grande fréquence (25 observations) ; sensation de *ceinture* autour du tronc, signalée 7 fois.

Sensibilité objective :

Intégrité de la sensibilité	3 malades.
Anesthésie absolue ou très accentuée	11 —
— incomplète mais assez marquée	14 —
Troubles légers mais certains	7 —

Répartition des troubles sensitifs. — L'anesthésie occupait :

Les deux jambes ou leurs parties	14 fois.
Toute la moitié inférieure du corps	11 —
Les membres inférieurs et supérieurs	1 —
Toute l'étendue du corps (la tête exceptée)	1 —
Répartition monoplégique ou hémiparaplégique	5 —

L'hyperesthésie est signalée 6 fois ; la diminution du sens musculaire dans 7 observations.

Les divers *modes* de la *sensibilité* étaient altérés d'une façon à peu près égale, 18 observations.

Anesthésie dissociée, 14 obs.	Sensibilité à la température *intègre*	4 obs.	Les autres modes étant altérés.
	— au contact —	3 —	
	— à la douleur —	2 —	
	— au contact diminuée	4 —	Les autres modes restant normaux.
	— à la douleur —	1 —	

L'état des *pupilles* est mentionné dans 18 observations :

Pupilles normales	11 malades.
Inégalité des pupilles	2 —
Dilatation	2 —
Rétrécissement	2 —
Abolition du réflexe lumineux	1 —

Troubles *urinaires* dans 33 cas (sur 35) :

Difficulté de la miction	12 observations
Rétention d'urine	4 —

Tantôt rétention, tantôt incontinence......	5	observations.
Incontinence...........................	4	—
Besoins fréquents et impérieux...........	8	—

Une cystite catarrhale était observée chez 3 malades.

Troubles du *rectum :*

Constipation opiniâtre....................	24	observations.
Incontinence des matières fécales.........	2	—

Troubles *génitaux :*

Dépression de la fonction génitale........	12	observations.
Impuissance totale......................	7	—

Troubles *trophiques :*

Eschares................................	5	observations.

Marche de la maladie :

État stationnaire...........................	12	malades.
Aggravation des symptômes.................	6	—
Amélioration lente (après une période d'état durant de 6 mois à 3 ans)................	7	—
Amélioration progressive et assez rapide.....	10	—

Dans huit observations, la marche de la maladie était irrégulière : l'amélioration et l'aggravation ne s'accentuaient pas graduellement, mais procédaient *par oscillations ;* plusieurs rechutes étaient signalées.

Marche des troubles moteurs :

Reconstitution ad integrum.................... (Toujours dans les premiers mois après l'acmé de l'affection.)	7	malades.
Amélioration considérable....................	7	—

Chez les autres, l'amélioration était nulle ou insignifiante.

Les *troubles sensitifs* étaient moins durables :

Disparition des troubles..................	10	observations.
Amélioration considérable...............	10	—
Anesthésies permanentes................	12	—

Les *troubles urinaires* étaient très opiniâtres ; on observa :

État stationnaire..........................	10	observations.
Aggravation...............................	3	—
Reconstitution ad integrum..............	8	—
Certaine amélioration...	3	—

Les *eschares* (signalées 5 fois) se cicatrisèrent dans trois cas ; dans deux observations elles faisaient des progrès et les malades succom-

bèrent à l'infection septique (l'un au bout d'une année et demie, l'autre au bout de trois ans après le début de l'affection).

L'*influence du traitement spécifique :*

Efficacité incontestable	15	cas.
(Sept fois amélioration par l'emploi de l'iodure).		
Amélioration sans relation apparente avec traitement iodo-mercuriel	3	—
Traitement sans actions	17	—

Terminaisons des cas chroniques :

Mort	2	cas.
Guérison	7	—
Paraplégie absolue	6	—
Parésie spasmodique plus ou moins prononcée	20	—

Dix-sept malades de la dernière catégorie pouvaient marcher (avec soutien) et huit pouvaient s'occuper de quelque travail léger.

II. — Formes combinées et pseudo-systématiques

A la première catégorie on peut rapporter quatre observations de *tabes myélite diffuse aiguë.*

Dans la marche de l'affection il y a deux périodes distinctes :

1° Symptômes du tabes pas trop prononcés : douleurs fulgurantes. signe de Romberg, ataxie des membres inférieurs (tous les malades pouvaient marcher, mais leur démarche était incertaine, incoordonnée), troubles urinaires et génitaux. La durée de cette période est variable : dans trois observations de deux à quatre ans, dans une, dix sept-ans.

2° La seconde période est caractérisée par un développement rapide d'une *paraplégie absolue :* dans trois cas elle s'installa en quelques jours ; un malade fut atteint après un coït d'une faiblesse subite des jambes, et quinze jours ensuite (aussi après un coït) d'une paralysie complète.

Ainsi dans ce dernier cas on peut regarder comme cause déterminante le coït ; dans un autre, la paraplégie se développa à la suite d'un refroidissement et fut accompagnée d'un état fébrile. Dans les autres observations aucune cause occasionnelle n'est signalée.

Dans deux cas la paralysie du mouvement était accompagnée d'une anesthésie complète de la moitié inférieure du corps et d'une rétention absolue d'urine ; dans les deux autres cas : diminution considérable de la sensibilité et difficulté de la miction.

La *marche* de l'affection est très variable suivant le cas : chez un malade tous les symptômes de myélite disparurent au bout de quatre mois, restèrent les troubles tabétiques antérieurs. Un autre malade bénéficiait au bout de quelques mois d'une amélioration considérable :

il pouvait marcher avec un soutien, mais la parésie des jambes restait très prononcée. Dans une troisième observation, au fur et à mesure que la paralysie s'amendait, l'ataxie devenait dominante, au point qu'au bout d'une année le malade était encore confiné dans son lit. Enfin le dernier malade resta stationnaire tout le temps de l'observation (six mois environ).

Le traitement spécifique était administré dans tous ces cas.

Une forme combinée était présentée aussi par un tabétique qui, en pleine période ataxique, fut atteint de convulsions toniques des jambes et des bras ; c'étaient des mouvements de flexion de l'avant-bras, de l'extension de la jambe, etc., qui se succédaient à des intervalles très rapprochés et étaient fort pénibles pour le malade. Ces convulsions furent observées pendant une année et restèrent stationnaires.

Les cas combinés sont remarquables par leur étiologie : outre l'infection syphilitique, il y avait dans trois observations une hérédité névropathique des plus prononcées; dans les antécédents de quatre malades, d'autres maladies du système nerveux.

Le groupe *pseudo-systématique* est représenté par six malades atteints du *pseudo-tabes syphilitique.*

Le tableau clinique est très voisin de celui du tabes (trois malades à la période préataxique et trois à la période ataxique); cependant on y trouve des symptômes peu communs dans le tabes ordinaire : parésies très prononcées dès le commencement de l'affection (quatre observations), nystagmus (une fois).

Le temps qui s'est écoulé entre l'infection syphilitique et le début des symptômes médullaires est beaucoup plus court qu'ordinairement dans le tabes : dans deux observations, c'est moins d'une année; dans trois, de trois à quatre ans; dans une seule, près de neuf ans.

L'évolution des accidents est aussi beaucoup plus rapide : dans cinq observations, l'affection atteint son maximum au bout de quelques mois, une seule fois la période d'accroissement durait trois ans.

Marche de la maladie : Dans un cas, les symptômes s'aggravèrent, en dépit d'un traitement syphilitique très énergique; dans trois cas, certaine amélioration; dans deux cas, une amélioration très prononcée (chez un malade disparurent en quelques semaines une ataxie très accentuée et des troubles sensitifs considérables; mais les réflexes patellaires ne reparurent pas).

III. — Syphilis cérébro-spinale

Les accidents cérébraux précèdent les accidents médullaires.

Deux fois, l'affection commença par des accès d'aphasie, une fois par une hémiplégie accompagnée d'aphasie, deux fois par une monoplégie.

L'évolution de la maladie s'effectue *par oscillations*, les alternatives d'amélioration et d'aggravation sont signalées dans maintes observations. D'une fréquence remarquable étaient les récidives des paralysies.

Voici quelques exemples :

Premier malade...	Paralysie croisée........ Monoplégie.............. Paraplégie complète..... Paralysie croisée (aux membres opposés).	Tout cela pendant deux ans ; chaque attaque de paralysie ne durait que quelques semaines.
Deuxième malade.	Hémiplégie. Hémiplégie. Paraplégie.	
3e et 4e malades...	Monoplégie. Hémiplégie. Paraplégie.	

Les paralysies des *nerfs crâniens* étaient fréquentes :

Paralysie du facial...........................	2	observations :
Paralysie du moteur oculaire interne...........	2	—
Paralysie de l'hypoglosse.....................	1	—

Dans deux cas, il y avait des accès de céphalée avec vertiges et vomissements, troubles *psychiques* signalés chez trois malades : affaiblissement de la mémoire, certaine démence, apathie générale.

Symptômes *bulbaires* très prononcés dans deux observations.

Les accidents cérébraux restaient seuls (sans symptômes médullaires) deux ans (deux observations), une année (deux observations) ; enfin, une fois les accidents médullaires apparurent bientôt après le commencement de l'affection.

De la combinaison des paralysies d'origine cérébrale et d'origine spinale résultait une *triplégie* (signalée chez trois malades) :

Les troubles *sensitifs* étaient observés dans quatre cas : deux fois à répartition hémiplégique et deux fois paraplégiques.

Troubles *génito-urinaires*, quatre fois.

Le traitement spécifique était très efficace chez quatre malades (dans deux cas, les phénomènes paralytiques disparurent en quelques semaines ; dans deux autres, ils s'amendèrent considérablement).

Le traitement était sans action dans un cas (le malade ne passa que peu de temps à l'hôpital).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 30 JANVIER 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — Des injections intra-musculaires d'huile grise, par M. Le Pileur. (Discussion : MM. Fournier, Eudlitz, Barthélemy, Baudouin, Hallopeau, Feulard, Verchère, Abadie, de Beurmann, A. Renault, Gastou, Jacquet.) — Notes sur les injections de préparations mercurielles insolubles dans le traitement de la syphilis ; des indications comparées des injections de calomel et des injections d'huile grise; et des indications générales de la méthode des préparations insolubles, par M. Thibierge. (Discussion : MM. Verchère, Gastou, Le Pileur, Fournier, Mauriac, Eudlitz, Galezowski, Du Castel.) — Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis, par M. Jullien. (Discussion : MM. A. Renault, Feulard, Gastou, Abadie, Thibierge, Mauriac, Barthélemy, Fournier.) — Présentation d'ampoules de verre contenant le liquide à injecter, par M. Wickham.

Ouvrages présentés.

G. Nicolich. — *La cura della sifilide col metodo del prof. A. Scarenzio;* broch. in-8°, Trieste, 1895.

Soffianti. — Le iniezoni intramuscolari di calomelano in oto-rino-laringologia. Ex. : *Boll. delle mal. dell' Orecchio, della fola e del naso.* Florence, 1895.

Soffiantini. — *Indice bibliografico sulla cura della sifilide secondo il metodo del prof. Scarenzio, de* 1864 *à* 1896; broch. in-8°, Milan, 1896.

Jullien. — Intorno alle iniezoni mercuriali.

Traduction du mémoire présenté au Congrès de Lyon, 1894. Ext. *Gazzetta medica lombarda*, 1895.

Des injections intra-musculaires d'huile grise.

Par M. L. Le Pileur.

C'est en 1891 que, sur le conseil de mon ami Balzer, je me décidai, après beaucoup d'hésitations, à employer les préparations insolubles de mercure en injections intra-musculaires.

Après les avoir vu pratiquer à Lourcine, je repoussai systématiquement l'oxyde jaune et le calomel comme trop douloureux, comme nécessitant une dose d'excipient trop considérable, et je m'arrêtai à l'huile grise qui n'avait pas les mêmes inconvénients, du moins qui ne les avait pas poussés au même degré.

C'est dans ma clientèle, chez moi, que, entraîné pour ainsi dire par les circonstances, je proposai et pratiquai séance tenante ma première piqûre. Il s'agissait d'une dame qui avait de bonnes raisons pour dissimuler tout traitement. Le résultat fut merveilleux, pas de douleur et amélioration rapide. Encouragé par ce succès, je continuai dans ma clientèle et j'instituai ce mode de traitement dans mon service de Saint-Lazare.

Toutefois, à la suite de deux accidents, une stomatite assez violente et un abcès, tous les deux à Saint-Lazare, je me demandai si la série blanche n'était pas épuisée et si je n'allais pas avoir des déceptions; aussi je résolus de continuer à recueillir des faits et de ne rien publier, tant que je n'aurais pas un chiffre respectable d'observations.

Cependant en 1893 j'encourageai mon interne M. Thérault à prendre ce sujet de thèse; il l'a fort bien traité et, en plus d'un historique très complet, on y trouve la description minutieuse de la technique et le résultat de dix-huit mois d'observations prises dans mon service.

Aujourd'hui ce n'est plus une centaine, c'est six cents observations qui vont servir de base à cette communication, car j'ai eu à traiter 563 femmes syphilitiques à l'hôpital et une quarantaine des deux sexes à la ville. Sans doute, toutes ces observations n'ont pas la même portée, un grand nombre de malades de l'hôpital n'ont pu être suivies après le premier traitement, mais je n'en ai pas moins fait en quatre ans et demi près de 3,500 injections et ce chiffre est suffisant, je pense, pour me permettre de donner un avis motivé sur les inconvénients et les avantages en quelque sorte chiffrés de cette méthode.

Les injections de préparations insolubles ont pris, depuis deux ans surtout, une telle extension qu'il n'est plus guère besoin de les recommander; mais, justement, au moment où elles vont, sans aucun doute, se généraliser de plus en plus, je crois qu'il est bon de donner les détails les plus minutieux sur leurs inconvénients, de façon, tout en rendant pleine justice à ce moyen que pour ma part je trouve excellent, à mettre en garde les néophytes contre un enthousiasme dénué de critique.

Inconvénients de la méthode et accidents qu'elle peut développer. — I. — *Douleur.* — Il serait inutile de le nier, elle existe presque toujours, mais à des degrés très variables. L'absence totale de douleur ne se rencontre pas très communément, mais bien plus souvent cependant que l'excès opposé, c'est-à-dire une douleur assez vive pour arrêter et même aliter le patient.

A l'hôpital les renseignements que j'ai obtenus ont toujours été très vagues. Si on interroge les malades sur ce point, elles répondent presqu'invariablement par l'affirmative; si on ne les interroge pas, elles ne se plaignent pas. Mais ceci serait déjà une preuve que la douleur n'est pas habituellement bien vive, car ces malades peu intelligentes, contraintes de se soigner, et ne saisissant que très imparfaitement la nécessité du traitement qu'on leur impose, seraient, plus que les malades de la ville, susceptibles de se plaindre et de récriminer. C'est le contraire qui s'est passé chez moi. Au début, il s'est manifesté quelques oppositions; mais quand elles ont vu leurs compagnes sortir beaucoup plus vite de l'Infirmerie, elles se sont sans grande difficulté rendues à l'évidence et ne redoutent plus qu'une chose maintenant, c'est une interruption dans leur traitement. Je fais les injections à l'hôpital tous les mardis. Quand elle se produit, c'est quarante-huit heures après la piqûre que la douleur commence et elle est à son apogée le troisième jour. Or, le vendredi, qui est précisément jour de visite générale, je saisis bien de temps à autre quelques signes de douleur chez les malades au moment où elles s'étendent sur le lit, mais comme je sais par l'infirmière que cela ne les empêche que bien rarement de courir, je suis en droit de penser que cet inconvénient n'occupe chez les syhpilitiques de mon service qu'une place très secondaire.

A la ville, où j'ai pu suivre le malade de plus près, j'ai observé des cas tellement disparates que j'ai été bien longtemps avant de me faire une opinion sur les causes de cette douleur, encore n'est-elle pas aussi ferme que je le voudrais. Tandis qu'une dame du meilleur monde me déclarait que cela ne lui faisait pas manquer une valse, qu'elle s'était fait dix fois plus mal en se cognant contre un meuble, qu'un monsieur s'occupant d'agriculture et qui venait à Paris exprès, retournait et vaquait à ses affaires dans l'intervalle de deux piqûres, un homme encore jeune, il est vrai que c'était un médecin, accusait une douleur tellement violente qu'il était obligé de garder la chambre après la première et unique piqûre qu'il ait voulu recevoir. Bref, sur trois cents injections réparties dans ma clientèle à quarante malades, trois fois seulement j'ai dû m'arrêter à la première piqûre et en rester là pour cause de douleur, ce qui ferait sur quarante malades une moyenne d'environ 7 p. 100. Mais ceci est certainement exagéré et pour deux de ces trois malades, deux dames, je n'hésite pas à dire que la pusillanimité a eu la plus grande part à leur détermination ; je n'en veux pour preuve que le fait suivant : Dernièrement un syphilitique m'est adressé pour que je lui fasse des injections intra-musculaires. La première piqûre est tellement douloureuse (au bout de quarante-huit heures) que lui, homme actif et énergique, resta couché trois jours. Il vient me retrouver au bout de la huitaine, et, pour des raisons

dont je parlerai plus loin, je remets à une autre huitaine la deuxième piqûre. Celle-ci est presqu'aussi douloureuse que la première, mais la troisième l'est infiniment moins. Si ce client avait ressemblé aux trois autres, nul doute qu'il n'eût grossi leur groupe d'une unité et peut-être avec plus de raison. Ceci m'amène à une observation assez curieuse. Je viens de dire que la troisième piqûre faite à ce malade tout en ayant été douloureuse, l'avait été moins que les deux premières. J'ai constaté ce fait plusieurs fois, mais l'inverse se rencontre aussi, et j'ai vu des sujets ayant supporté presque sans y penser deux ou trois reprises de quatre à cinq injections chacune, se plaindre tout à coup de piqûres faites plusieurs mois après les premières.

J'ai bien cherché quelle pouvait être la cause de ces différences sur le même individu, car ma technique était toujours la même, et voici à quoi je me suis arrêté :

On ne pouvait accuser la pénétration profonde de l'aiguille puisque j'ai souvent heurté l'os sans déterminer de douleurs ni d'accident. Cependant dans certains cas de varices profondes, par exemple, je conseillerai de moins enfoncer l'aiguille. — La lésion d'un filet nerveux, accident impossible à éviter et qui doit se rencontrer souvent, peut et doit être une cause fréquente de la douleur. — L'hyperesthésie qu'on rencontre chez l'homme comme chez la femme est un coefficient qu'il ne faut pas négliger. — La pénétration dans un ancien foyer peut encore être une cause de douleur. — Enfin, depuis deux ans, dans le but d'obtenir une résorbtion plus rapide, j'ai prié M. Vigier de modifier pour moi sa formule et d'y remplacer l'huile de vaseline par de l'huile d'olive stérilisée. Or je pensais que la modification avait été faite une fois pour toutes, c'est-à-dire aussi bien pour l'hôpital que pour ma clientèle. Il n'en était rien, et tandis que l'huile grise était fournie à Saint-Lazare suivant la formule Vigier, mes clients seuls la recevaient modifiée à l'huile d'olive et c'est précisément à la ville et dans ces derniers temps que j'ai observé le plus de douleur. Je n'ai pas eu le temps de faire une contre-épreuve, mais dès qu'elle sera faite, j'entretiendrai la Société du résultat qu'elle m'aura donné.

N'ayant jamais employé que l'huile grise, je n'ai pas d'expérience tirée de mes observations sur l'acuité comparative de la douleur causée par ce médicament ou par l'injection de calomel, mais j'ai eu maintes fois l'occasion de traiter, à Saint-Lazare, des femmes qui avaient subi dans d'autres hôpitaux des injections de calomel et toutes sans hésitation m'ont répondu qu'elles préféraient de beaucoup l'huile grise. Il est donc certain qu'il y a pour le premier de ces médicaments une réelle supériorité au point de vue douleur.

II. — *Abcès.* — Je n'en ai jamais eu qu'un seul et il s'est produit

à Saint-Lazare. Sa durée fut courte et n'interrompit pas le traitement. J'ai eu également une eschare à la suite d'une piqûre mal faite, c'est-à-dire superficielle. Une autre fois et toujours à Saint-Lazarre, j'ai eu une ecchymose considérable. Ce que j'ai observé plus fréquemment, c'est-à-dire cinq fois, trois à Saint-Lazare et deux à la ville sur le même sujet, c'est un empâtement, une induration considérable avec rougeur des téguments, à tel point qu'on pouvait croire au début d'un vaste phlegmon. Il n'en était heureusement rien et en quinze jours au plus tout rentrait dans l'ordre. Deux fois cet accident s'est produit, comme je viens de le dire, chez un de mes clients, celui dont j'ai parlé plus haut et chez lequel la douleur avait été presque intolérable. La fesse était le siège, sur une étendue égale à celle de la main, d'une inflammation violente avec gonflement considérable, partant de la piqûre et s'étendant jusqu'à la dépression trochantérienne. La peau était rouge, violacée et la sensibilité rendait la station assise impossible sur cette fesse. Très inquiet de cet accident que je combattis par les moyens appropriés, je remis à huitaine la seconde injection. Lorsque je revis le malade à cette date, tout avait disparu et il fallait avoir vu pour croire à ce qui s'était passé. Je fis alors la seconde injection sur l'autre fesse et le même accident se reproduisit. J'attendis encore quinze jours pour faire la troisième piqûre que je fis dans la fesse gauche à côté de la première ; seulement, cette fois, au lieu d'enfoncer l'aiguille jusqu'au bout, ce que je fais habituellement, je ne l'enfonçai que jusqu'au point où je crus avoir traversé l'aponévrose. Non seulement il ne se produisit pas d'accident, mais la douleur fut très minime. Il est probable que ce sujet bien musclé avait des varices profondes quoique n'en ayant pas de superficielles, et que l'injection ayant atteint ce lacis variqueux avait déterminé tous ces troubles. La troisième injection, ayant pénétré moins profondément, demeura inoffensive.

III. — *Embolies.* — Je n'ai jamais eu l'occasion d'en observer. Cependant chez une femme de Saint-Lazare et chez un client de la ville, il s'est produit à plusieurs reprises, presqu'immédiatement après les injections, des accès de dyspnée assez inquiétants. La femme était une hystérique chez laquelle on observait le même phénomène quand la douche frappait par hasard en jet la colonne vertébrale ; aussi je pense que c'est à un phénomène nerveux qu'on a eu affaire. Chez l'homme également très nerveux et perdant connaissance à la vue d'un davier, je pense également que le nervosisme seul doit être incriminé, car une injection d'éther remettait tout en ordre; mais j'ai noté ces faits à cause de leur bizarrerie et de la surprise désagréable qu'ils peuvent causer.

IV. — *Stomatite.* — 21 fois sur 600 malades, autrement dit 3,5 p. 100, j'ai observé 19 fois à Saint-Lazare et 2 fois à la ville, de la stomatite ;

depuis la simple gengivite guérie en moins de huit jours (13 fois) jusqu'à la stomatite plus ou mois violente d'une durée de 15 jours à 6 semaines (8 fois). J'avoue que ce résultat a dépassé mes espérances.

Avec le traitement par les pilules, j'avais non pas 60 p. 100 comme me le fait dire une faute d'impression dans le livre de M. Mauriac, mais 6 p. 100 de stomatites vraies. Or les dents des prostituées, surtout des insoumises et des filles de bas étage, sont souvent, je n'ai pas besoin de le dire, dans un état déplorable, et la gingivite chronique que présentent nombre d'entre elles, n'a besoin que de la cause la plus minime pour se modifier désavantageusement.

Nous avons maintenant à Saint-Lazare un dentiste bénévole qui veut bien une fois par semaine débarrasser de leurs racines et nettoyer ces bouches incorrectes, mais, néanmoins, je ne m'attendais pas, je l'avoue, à un aussi beau résultat; d'autant plus qu'en ne prenant que mes observations de clientèle, 2 cas sur 40 sujets, j'aurais été en droit de m'attendre à un bien plus mauvais pourcentage à l'hôpital. Il y a à cela une cause dont j'ai déjà fait ressortir l'importance au congrès de 1889. Les gens du monde ont généralement les dents bien tenues, mais comme ils évitent autant que possible de s'en faire enlever, ils ont, surtout après trente ans, les dents extrêmement serrées. J'insiste encore une fois sur ce point que je considère comme un facteur important dans la stomatite. Les deux cas, un homme et une femme, observés dans ma clientèle en sont une preuve. Leurs dents étaient en avant belles mais serrées, sur les côtés il existait soit des racines, soit des molaires en mauvais état. L'un avait quarante ans au moins, l'autre trente-six ans. A ces âges je n'espérais pas donner de la place par l'extraction des racines que la pusillanimité seule des sujets les empêchait de faire enlever; cependant quand chez chacun d'eux la stomatite débuta, je les déterminai à suivre enfin mon conseil et le peu de place que donna l'avulsion des mauvaises dents suffit à modifier presqu'immédiatemeut les accidents les plus importants, gonflement et sensibilité extrême des gencives. La stomatite dura encore un peu mais à un degré très supportable.

Pendant que je soumettais presque tous mes malades aux injections, une dame, infectée par son mari, vint me trouver et refusa ce mode de traitement. Je prescrivis une pilule de proto-iodure par jour, et après une semaine deux pilules. Le cinquième jour après cette modification dans le traitement, survint une stomatite très violente qui dura trois semaines. Dix-huit pilules de proto-iodure avaient suffi pour produire ce résultat.

Une femme entra à Saint-Lazare avec une syphilis au début, et une stomatite très accentuée. Elle était soignée par un pharmacien qui lui faisait prendre des pilules depuis un mois; je n'ai pu savoir quelles

étaient ces pilules. Quand la stomatite fut guérie je commençai les injections. J'en fis sept en deux reprises sans que la stomatite reparût.

V. — *Hautes doses.* — Quant aux accidents qui peuvent être déterminés par de fortes doses, j'ai toujours tout fait pour les éviter en n'injectant jamais plus de 3 gouttes et demie, soit 7 centigrammes de mercure métallique. Mais, une fois, j'oubliai de mettre le curseur au point voulu et, quand je m'en aperçus, j'avais injecté plus que la dose habituelle. En retirant la seringue et défalcant ce qui restait, j'estimai que j'avais injecté 10 gouttes, soit 20 centigrammes environ de mercure. C'était la quatrième injection que subissait cette fille. Quand je revins de vacances un mois après, il ne s'était produit aucun accident ni local, ni général. Je n'engage pourtant personne à renouveler l'expérience.

Avantages de la méthode. — Ils sont tels et ont tant de fois été énoncés, qu'on ne peut que s'exposer à des redites en les énumérant. 1° Sûreté absolue du traitement, laquelle n'existe pas avec les pilules, car les malades les plus sérieux, les plus disposés à se soigner, avouent toujours quelques irrégularités. C'est un dîner en ville, c'est une partie de campagne ou de chasse qui, de temps à autre, font oublier le remède. 2° Le secret, avantage qui a bien son importance pour beaucoup de malades et qui est complet ici puisque tout peut se passer uniquement dans le cabinet du médecin. Le malade en effet a toujours quarante-huit heures devant lui avant de s'apercevoir de sa piqûre, si tant est qu'il vienne à en souffrir, et comme cette douleur, sauf exception très rare, ne dure pas plus de deux jours, il est toujours en état de revenir à sa huitaine. 3° Intégrité absolue du tube digestif. 4° Enfin, action infiniment plus vive, et cela uniquement parce que les doses tolérées au moyen des injections intra-musculaires correspondent à des doses rarement employées par la méthode des pilules. En recherchant dans mes observations antérieures, j'ai trouvé un cas de syphilides tuberculeuses pour lequel j'avais dû prescrire trois pilules de sublimé par jour pendant un mois, succédant à quinze jours de traitement à deux pilules; un autre semblable, devant lequel avait échoué le proto-iodure poussé à quatre pilules pendant trois semaines; le traitement avait été interrompu par de la diarrhée et de la salivation et la lésion avait enfin cédé aux frictions mercurielles. Or un cas identique s'étant présenté à moi il y a deux ans, je fis quatre injections et, au moment de faire la quatrième, les syphilides qui recouvraient tout le scapulum s'étaient affaissées et ne laissaient plus que des macules. Ainsi, en trois semaines et avec 20 centigrammes de mercure métallique, j'avais obtenu le même résultat qu'en six semaines avec 1 gr. 20 de sublimé.

Je crois donc être au-dessous de la vérité en disant : que les injections d'huile grise équivalent à une dose de préparations hydrar-

gyriques en pilules double des doses qu'on emploie communément, et cela en moitié moins de temps. Je ne prétends pas dire cependant que ce mode de traitement supprime la vérole, la volatilise, certes non et je demeure de plus en plus convaincu que les chancres traités même par les injections et qui ne sont jamais suivis d'accidents secondaires, ne sont pas des chancres; mais, à côté de cas plus ou moins rebelles, comme il y en aura toujours et à tous les traitements, on peut dire que les injections d'huile grise rencontrent infiniment moins de résistance que les anciennes méthodes, qu'elles laissent indemne le tube digestif et donnent, dans nombre de cas, des résultats vraiment merveilleux. C'est ainsi que j'ai vu se cicatriser en quinze jours un chancre de la lèvre inférieure, et on sait combien dure en général l'accident primitif situé en cet endroit : c'est ainsi que j'ai vu disparaître cette pigmentation du cou si rebelle à tout traitement ; c'est ainsi qu'une glossite avec ulcération profonde ayant résisté au thermo-cautère et reparaissant dès que l'usage des pilules était suspendu, a cédé à une seule piqûre. Deux autres ont été faites ensuite par précaution etje pense que le malade est en bon état, car je ne l'ai pas revu depuis deux mois; or cet accident durait depuis trois ans.

Direction du traitement. Doses. — J'emploie les injections d'huile grise suivant les règles que mon maître M. le professeur Fournier nous a enseignées pour donner le mercure, c'est-à-dire dès le début de la vérole, avec suspensions et reprises quoi qu'il arrive. A la ville, je fais en général trois à quatre reprises la première année, de quatre à cinq injections chacune suivant l'intensité des accidents. A Saint-Lazare, quand une ancienne syphilitique revient dans mon service pour une cause différente de la syphilis, je lui refais deux ou trois injections de précaution s'il y a plus de deux mois qu'elle en a reçues. Sur deux observations de clientèle que je peux considérer comme complètes ou à peu près, puisqu'elles datent de quatre ans et que les sujets que je vois de temps à autre se portent bien, je relève 35 injections en 11 reprises pour l'une et 31 injections en 9 reprises pour l'autre. Dose absorbée, 5 gr. 80 et 5 gr. 40 d'huile grise donnant en réalité 2 gr. 45 et 2 gr. 20 de mercure métallique. Il serait impossible de se douter que les fesses de ces deux sujets aient subi tant d'atteintes.

Pendant près de deux ans je faisais les injections toujours à la même dose, mais tous les dix jours seulement. Pour la commodité du service et des rendez-vous, je me suis mis à les faire hebdomadairement à l'hôpital et à la ville, mais dans la clientèle je reviens maintenant à la première méthode qui, somme toute, donne les mêmes résultats avec peut-être plus d'innocuité, et en tout cas permet de s'arrêter plus tôt s'il survient une stomatite.

Quant à la technique, je n'en parlerai pas, elle est sensiblement la même que celle de tous ceux qui emploient les injections intra-musculaires, et je renvoie pour les détails à la thèse de Thérault, qui l'a minutieusement décrite.

Conclusion. — D'après ce qui précède, je crois pouvoir conclure que les injections intra-musculaires d'huile grise constituent une méthode de choix pour le traitement des prostituées syphilitiques, et que vu la facilité, je dirai même l'empressement avec lesquels les malades de la ville acceptent de s'y soumettre, cette méthode deviendra dans un temps peu éloigné, quand on se sera familiarisé davantage avec elle, la méthode de choix pour la majorité des cas de syphilis où l'emploi du mercure sera indiqué.

M. Fournier. — Dans la communication qu'il vient de nous faire, M. Le Pileur rapporte qu'il a constaté la disparition de la syphilide pigmentaire du cou à la suite des injections d'huile grise. Quant à moi, je considère cette pigmentation comme indélébile, comme invincible. Je n'ai jamais obtenu ce résultat même après l'usage prolongé de doses massives de mercure.

M. Le Pileur. — Je ne possède qu'une seule observation, mais elle est absolument probante. Dans ce cas, après huit mois de traitement et trois séries de piqûres, la syphilide pigmentaire était complètement effacée.

M. Fournier. — Ne s'agissait-il pas chez cette malade de macules pigmentaires, vestiges d'une éruption syphilitique ?

M. Le Pileur. — En aucune façon, c'était une syphilide pigmentaire au sens propre du mot.

M. Eudlitz. — Les injections de sozoiodolate de mercure sont très douloureuses. Or, un étudiant en médecine syphilitique et sujet à des attaques épileptiformes, que j'ai traité par ce médicament, ne ressentit jamais aucune douleur. La réaction individuelle est donc très variable suivant les sujets.

M. Barthélemy. — Je suis partisan du traitement par l'huile grise. Les douleurs qui l'accompagnent sont peu intenses. Le principal inconvénient qu'il présente, c'est que les erreurs de dose sont possibles, ce qui n'arrive pas quand on emploie les injections de calomel. En ce qui concerne la douleur pour ces dernières, il y a des particularités singulières : elle ne se montre parfois qu'à la troisième ou quatrième piqûre.

M. Le Pileur. — M. Barthélemy a raison. Il est difficile d'injecter exactement les trois gouttes et demie d'huile grise qui sont la dose usuelle. Mais je viens de faire construire une seringue en celluloïde qui permet un dosage rigoureux. La cause réelle des douleurs qui suivent les injections d'huile grise c'est, selon moi, l'emploi de l'huile d'olive comme excipient. Avec l'huile de vaseline, les douleurs sont très atténuées. Je m'explique ainsi comment mes malades de la ville ont beaucoup plus souffert que ceux de l'hôpital.

M. Baudouin. — Il faut faire intervenir ici la susceptibilité nerveuse personnelle du malade. Chez certains sujets la plus petite érosion est des

plus douloureuses, comme c'est le cas par exemple pour la fissure anale tandis que chez d'autres elle passe presque inaperçue ; d'autres sont peu sensibles.

M. Hallopeau. — Les erreurs de posologie sont fréquentes en ce qui concerne l'huile grise et peuvent entraîner les conséquences les plus graves. Je rappellerai que j'ai publié en 1888, l'histoire d'un malade à qui l'on avait pratiqué, dans une clinique ophtalmologique, cinq injections d'huile grise, les trois premières d'un centimètre cube, les deux dernières d'un demi-centimètre cube, et qui succomba au bout de quelques mois aux accidents d'hydrargyrisme. Les premières doses bien que les plus élevées, avaient été bien tolérées : sans doute le mercure s'était d'abord emmagasiné dans les tissus pour se résorber en masse ultérieurement.

M. Feulard. — En ce qui concerne l'huile grise, je cherche avec M. Vigier une nouvelle formule. Si notre tentative réussit; on pourrait injecter sans inconvénient une demi-seringue ou même une seringue de ce nouveau mélange.

M. Eudlitz. — Dans tous les cas mortels qui ont été publiés, il y a toujours eu erreur ou ignorance de la part du médecin. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, Smirnoff, à Helsingfors, eut à l'hôpital une série d'accidents, tandis qu'il n'observait rien de semblable en ville. La cause de ces mécomptes, en apparence inexplicables, tenait à ce que, le système métrique ayant été substitué récemment au système des poids et mesures usité jusqu'alors, le pharmacien de l'hôpital, encore peu familiarisé avec le nouveau mode d'évaluation. fournissait une huile grise contenant environ dix fois plus de mercure qu'elle n'aurait dû en contenir.

M. Verchère. — Tous les accidents qui ont été énumérés par M. Le Pileur sont assez graves. On peut en conclure que l'huile grise est passible de toutes les objections qui ont été adressées aux injections de calomel.

M. Le Pileur. — Dans ma communication, j'ai surtout insisté sur les cas défavorables. J'ai donc poussé le tableau le plus possible au noir. Pourtant je n'ai observé la stomatite que dans 3 p. 100 des cas et cela sur un total de 600 cas environ. Chez une femme qui refusait le traitement par l'huile grise, je prescrivis des pilules mercurielles suivant la formule habituelle. Après la cinquième, la malade eut une stomatite intense. Pareil accident n'est pas rare non plus quand on emploie les frictions. Pour ce qui est de la douleur, j'ai plutôt exagéré. Le nombre des malades de la ville et de l'hôpital qui ne se sont jamais plaints est considérable.

M. Abadie. — Je me propose de démontrer plus tard que si l'on veut substituer les injections à la médication interne dans le traitement de la syphilis, c'est aux sels solubles qu'il faut s'adresser.

M. de Beurmann. — En arrivant à Lourcine, j'ai fait environ 200 injections. J'avais alors plus fréquemment de la stomatite qu'actuellement avec deux pilules de Dupuytren, ce qui est une forte dose. Il faut aussi tenir compte de l'intensité de la stomatite ; elle n'est jamais plus sévère qu'après l'emploi de l'huile grise. Enfin ce qui montre bien que les injections

sont mal supportées par les patients, c'est qu'ils demandent à quitter l'hôpital. Pourtant, dans les cas de syphilis grave, j'emploie les injections de sels solubles qui, tout en étant douloureuses, ont une grande efficacité. En pareil cas, la stomatite quand elle survient n'a pas la gravité de celle qui suit l'injection de préparations insolubles.

M. Le Pileur. — Dans mon travail, j'ai cité 21 cas de stomatite. Quelques-uns n'ont pas duré plus de huit jours. Quant aux stomatites graves, je n'en ai pas observé un seul cas. Je demande à M. de Beurmann de nous fournir une statistique comparable à la mienne et portant sur 5 à 600 cas.

M. Jullien. — M. Le Pileur connaît-il des contre-indications à l'emploi de l'huile grise.

M. Le Pileur. — Certainement. On doit les proscrire chez les variqueux, les sujets œdématiés ou cachectisés.

M. Gastou. — Les injections mercurielles peuvent faire disparaître l'albuminurie, comme le prouvent certains faits que j'ai observés avec M. Cathelineau. La présence d'albumine n'est donc pas une contre-indication.

M. Jacquet. — Pour expliquer les faits auxquels vient de faire allusion M. Gastou, on peut supposer chez ces malades l'existence d'une néphrite d'origine syphilitique.

M. de Beurmann. — Je crois même que la constatation d'une néphrite indique l'emploi du calomel, car ce médicament n'agit pas seulement comme spécifique, mais aussi comme diurétique.

M. A. Renault. — Je désire attirer l'attention sur les stomatites tardives. J'en ai déjà cité un cas ici même. Trois semaines après une troisième injection d'huile grise, la malade était sortie blanchie de l'hôpital. Quinze jours après son exeat, elle revint avec une stomatite excessive. Le gonflement de la langue était si considérable que pendant huit jours l'asphyxie fut imminente. La stomatite causée par l'usage des sels solubles est plus bénigne et peut toujours être enrayée.

Note sur les injections de préparations mercurielles insolubles dans le traitement de la syphilis. Des indications comparées des injections de calomel et des injections d'huile grise, et des indications générales de la méthode des préparations insolubles.

Par M. Georges Thibierge.

La discussion que la Société a consacrée en août 1894 au traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de préparations mercurielles, s'est ouverte par un rapport de notre collègue M. Auga-

gneur, qui résumait assez l'opinion générale des membres de la Société. Ce réquisitoire, un peu excessif dans ses conclusions, confondait dans une même réprobation toutes les injections mercurielles, qu'elles soient solubles ou insolubles, à quelque dose, par quelque procédé qu'elles soient faites et n'en admettait, comme à regret, la légitimité que dans des cas tout exceptionnels. Parmi les orateurs, qui ont succédé au rapporteur, les uns étaient favorables aux injections mercurielles ou au moins à certaines d'entre elles, c'étaient ceux des membres de la Société qui les avaient employées sur la plus large échelle; d'autres, qui semblaient la majorité, leur étaient hostiles.

Et cependant cette discussion a eu plutôt une issue favorable aux injections mercurielles. D'abord elle a mis en évidence, mieux que la lecture des nombreux travaux publiés sur cette question, la tendance à préférer aux injections de sels solubles, les injections de préparations insolubles; en outre, elle a pour une part aussi incité quelques-uns d'entre nous à expérimenter cette méthode dont je m'applaudis d'avoir été alors le défenseur avec nos collègues Balzer, Jullien, Barthélemy.

Aujourd'hui, la discussion s'engage, semble-t-il, dans des conditions toutes différentes : depuis dix-huit mois des opinions intransigeantes se sont modifiées. Les escarmouches qui ont précédé cette discussion, je veux dire la communication de M. Feulard, les paroles échangées à la suite de cette communication et de celles de MM. Fournier et Verchère, dénotent un courant en faveur de cette méthode de mercurialisation.

Les essais que j'ai poursuivis depuis la discussion d'août 1894 m'ont confirmé dans mon jugement primitif sur la valeur des injections mercurielles insolubles (1); elles m'ont permis de fixer plus nettement mon opinion sur leurs indications et leur valeur thérapeutique.

Je laisserai complètement de côté les injections mercurielles solubles ; leur procès me paraît jugé malgré les tentatives récentes pour réacclimater en Allemagne les injections massives de sublimé et la bonne réputation que conservent encore auprès de quelques médecins italiens, les injections intraveineuses de sublimé, méthode laborieuse, quelque peu dangereuse et fugace dans la durée de ses effets curatifs.

Certes, à première vue, il semble singulier, bizarre même, lorsqu'on peut introduire dans l'organisme un médicament soluble, immédiatement utilisable sans aucune réaction chimique intermédiaire, d'aller chercher une forme sous laquelle ce même médicament est insoluble, et nécessite pour agir une série de transformations chimiques, peut-

(1) J'avais fait en août 1894 environ 200 injections de préparations insolubles ; à l'heure actuelle, j'arrive à un total d'environ 400 injections.

être contingentes, peut-être aussi diversement rapides et diversement intenses suivant les sujets et leur propre chimisme organique.

Et cependant, en pratique, les injections insolubles sont de beaucoup préférables aux injections solubles ; moins douloureuses d'une façon générale, elles ont surtout l'avantage de ne pas astreindre les malades à subir quotidiennement, ou au moins tri-hebdomadairement, une opération dont la répétition est gênante, monotone, parfois trop nettement révélatrice, en même temps qu'onéreuse.

Sur ce point, l'accord est fait, ou bien près de l'être ; il est inutile d'épiloguer plus longuement.

De même, pour qui veut regarder les choses de près et sans parti pris, pour qui envisage les injections mercurielles insolubles comme on les pratique actuellement, ou du moins comme on doit les pratiquer actuellement, il n'y a plus à parler de leurs dangers, naguère réputés si redoutables : ils appartenaient à la période initiale — ou pour mieux dire fabuleuse, car cette dénomination peut seule caractériser les doses alors employées — de l'histoire de cette méthode. Aujourd'hui, on ne voit plus ni ces stomatites violentes, ni ces phénomènes graves d'hydrargyrie qui obligeaient à aller, le bistouri à la main, arracher aux tissus l'approvisionnement mercuriel qu'on leur avait confié, ni ces abcès étendus qu'on redoutait tant (1).

Plus discutable paraît être la question du choix de la préparation à injecter.

Il semblerait, à lire les auteurs et à entendre nos discussions, qu'une seule et même préparation puisse convenir à tous les cas, que chacun puisse, suivant ses préférences, adopter pour sa pratique personnelle une formule *ne varietur*. Deux camps se dessinent : celui des partisans du calomel et celui des partisans de l'huile grise. Ces deux préparations résument à elles deux les avantages particuliers des diverses préparations insolubles en usage ; mais l'emploi exclusif de l'une d'elles nous semble abusif et ne permet pas de tirer de la méthode des injections mercurielles insolubles le maximum d'effets utiles dont elle est susceptible.

Les injections de calomel ont aujourd'hui leur réputation faite, bien et dûment faite : aucun agent de l'hypodermie anti-syphilitique n'a une efficacité plus constante et plus rapide ; grâce à elles, on peut juguler à bref délai une manifestation syphilitique si grave, si ancienne, si rebelle soit-elle, on peut juger en quelques jours un dia-

(1) Sur le nombre total d'injections que j'ai faites, j'ai observé 3 abcès : deux sont signalés dans la communication d'août 1894, il sera question de l'autre plus loin ; sauf un cas dont j'ai fait mention en 1894, je n'ai pas observé de stomatite ayant quelque importance. Quant aux nodules qui succèdent aux injections, ils en sont une conséquence sans doute inévitable, mais ne méritent nullement le nom de complication.

gnostic incertain. Il n'y a aucune hésitation sur ce point, et s'il en était besoin je n'aurais, pour résumer mon expérience personnelle, qu'à répéter ce que notre collègue Jullien a dit ici à plusieurs reprises et avec tant de conviction.

Mais les injections de calomel ont deux inconvénients, non moins incontestables que leurs avantages : elles exposent plus que les autres injections insolubles, et au même titre que les autres modes d'administration du calomel, à des stomatites graves ; en outre, elles sont sensiblement plus douloureuses que les autres injections insolubles, à telle enseigne que la plupart des médecins qui emploient les injections de calomel se refusent à considérer les injections de préparations insolubles comme d'un emploi facile dans la pratique courante, comme un traitement ambulatoire. M. Feulard a montré qu'avec des précautions minutieuses on restreignait la douleur consécutive aux injections de calomel : il n'en est pas moins vrai qu'elles restent, à ce point de vue, bien inférieures aux injections d'huile grise.

L'huile grise, est en effet, de l'avis unanime des médecins qui l'ont expérimentée, la préparation qui est le mieux supportée par les tissus et qui provoque le moins de douleur — je ne parle bien entendu pas ici de la douleur immédiate, qui est toujours négligeable, mais de la douleur qui survient quelques jours après l'injection. — A la condition d'avoir une préparation soigneusement exécutée, dans laquelle n'entrent que des produits stérilisés et des matières grasses d'origine minérale (vaseline et huile de vaseline), à la condition également que l'huile grise n'ait pas plus de 4 à 5 semaines de préparation (1) et ait été conservée aseptiquement, la douleur est le plus souvent nulle, toujours supportable, n'entrave pour ainsi dire jamais l'existence du malade.

Un malade que j'ai traité pour des lésions graves de la muqueuse buccale continuait à mener une existence très active, montant chaque jour 60 à 80 étages, sans être nullement incommodé. Un de mes malades de la ville, dans l'intervalle de deux injections, se rendit à une partie de chasse, au cours de laquelle il ne se montra pas le moins intrépide et ne ressentit pas la moindre gêne. Un autre, deux jours après une injection, fit sans en éprouver aucune douleur, le voyage de Paris à Bucarest : c'est un syphilitique tertiaire qui a suivi dans les grandes capitales de l'Europe et dans divers thermes les traitements

(1) Dans les diverses séries d'injections que j'ai faites avec des huiles grises de provenance et de composition différentes, j'ai noté des inégalités dans la réaction douloureuse : la formule que je dois à M. Milliet (*Annales de Dermatologie*, 1894, p. 943), et qui est une modification de celles de Neisser et de M. Beausse, m'a toujours fourni une huile grise parfaitement supportée par les tissus. Lorsque, chez deux ou trois malades, une huile grise a provoqué des douleurs tant soit peu intenses, il faut en abandonner l'emploi et se procurer une préparation neuve.

les plus variés, frictions, pilules, injections de sublimé ; aux premières il n'a pu pardonner leur malpropreté, aux secondes il reproche non sans raison d'avoir aggravé les troubles disgestifs dont il souffre depuis longtemps, les dernières lui ont laissé un souvenir si cuisant que la seule pensée de recourir à une nouvelle médication hypodermique lui causa une véritable terreur ; huit jours plus tard, il revenait me voir, tant étonné de n'avoir éprouvé aucune douleur, aucune gêne, et il en fut ainsi aux cinq injections que je lui ai faites jusqu'ici (1).

Que les injections d'huile grise soient moins rapidement, moins brusquement efficaces que les injections de calomel, cela est indiscutable. Mais est-il nécessaire, dans l'immense majorité des cas de syphilis, d'arriver à une telle promptitude de diagnostic ou de guérison ? Très évidemment non : à part de rares exceptions, on peut faire au traitement un crédit de quelques jours, qui suffisent à l'huile grise pour produire l'effet voulu, et cela plus rapidement encore et plus sûrement que les diverses médications internes.

Lorsque les lésions syphilitiques siègent en une région ou en un organe important, ou lorsqu'il y a nécessité de fournir à bref délai un diagnostic ferme et sans appel, en un mot toutes les fois qu'il faut agir *cito*, les injections de calomel sont indiquées ; en toute autre circonstance, les injections d'huile grise permettront d'obtenir la guérison *tuto et jucunde.*

Alors même qu'une circonstance spéciale implique la nécessité des injections de calomel, il n'y a presque jamais lieu de conserver au traitement toute son activité et toute son intensité jusqu'à disparition complète des lésions : une fois la rétrocession commencée et constatée, le péril est conjuré si péril y avait, le diagnostic est éclairé s'il était obscur ; la méthode de force peut céder le pas aux méthodes de douceur : après une ou deux injections de calomel, on peut, on doit revenir aux injections d'huile grise ; elles suffiront à tenir l'économie sous l'influence du mercure et à assurer une guérison à laquelle le calomel a donné le branle.

C'est là la règle que j'ai suivie jusqu'ici : je ne sais si elle a été nettement formulée par d'autres ; ce que je sais, c'est que je n'ai jamais eu à m'en repentir; jamais, après avoir commencé la série des injections d'huile grise, je n'ai trouvé d'indications à en venir aux injections de calomel.

Les injections de préparations mercurielles insolubles peuvent être

(1) Accessoirement l'huile grise a l'avantage de pouvoir être préparée à l'avance, alors que l'huile au calomel doit être de préparation récente. En outre, elle reste plus homogène que l'injection de calomel, ce qui assure un dosage plus rigoureux.
On a reproché à l'huile grise de s'injecter par gouttes, ce qui nécessite plus d'attention que pour le calomel qui s'injecte à pleine seringue : c'est là véritablement un argument enfantin.

faites à tout âge : un enfant de six semaines, qu'un abcès dû certainement à l'emploi de l'emplâtre de Vigo pour obtenir l'orifice de la piqûre ; cet emplâtre avait provoqué la formation d'une large phlyctène qui s'est infectée et a infecté par continuité le trajet de l'injection, a supporté sans autre inconvénient les deux injections que je lui ai faites, l'une de deux vingtièmes de centimètre cube d'huile grise, l'autre de un vingtième, et, sous leur influence, les lésions cutanées généralisées d'hérédo-syphilis ont disparu en peu de jours. Chez des sujets âgés, je n'en ai vu aucun dommage malgré le mauvais état de leurs artères.

L'existence d'une gingivite, le mauvais état de la dentition sont, à moins d'urgence absolue, des contre-indications évidentes au traitement intensif par les injections insolubles. L'existence de l'albuminurie doit également en faire rejeter l'emploi : on peut se demander cependant si elle constitue une contre-indication formelle et constante et si l'albuminurie due à une lésion rénale d'origine syphilitique n'autoriserait pas l'usage des injections insolubles.

Mais dans quelles circonstances doit-on ou peut-on recourir aux injections de préparations mercurielles insolubles ?

Et d'abord est-il des circonstances où on doive y recourir de préférence à tout autre mode de mercurialisation ?

Sur ce point, la réponse ne saurait être douteuse : l'expérience a démontré, même aux esprits les plus prévenus, l'incomparable activité des injections insolubles. Or il est des cas où on doit, sous peine de méconnaître une obligation formelle, employer le traitement le plus sûrement et le plus rapidement efficace. En présence de localisations compromettant l'existence ou des fonctions importantes, comme un syphilome cérébral ou spinal, voire même une lésion oculaire grave, les injections doivent remplacer l'antique cure par les frictions, héroïque parfois, insuffisante souvent, malpropre et répugnante toujours. D'autre part, dans les lésions dont le diagnostic ambigu entre la syphilis et une affection nécessitant rapidement une intervention chirurgicale, doit être établi d'urgence, les injections insolubles, comme nous le faisait remarquer M. Besnier, se présentent comme la méthode la plus rapide, la plus impeccable, mettant à l'abri des erreurs involontaires et parfois de l'indifférence ou de la mauvaise volonté du patient.

Dans ces cas, l'hésitation ne semble plus guère permise.

De même, dans ces faits, qui ne sont pas absolument exceptionnels, où des manifestations syphilitiques récidivent indéfiniment, malgré l'emploi judicieux et persévérant des moyens habituels de mercurialisation, ou résistent au traitement. L'un des plus remarquables exemples que l'on puisse citer à ce sujet est celui d'une malade dont l'observation a été signalée déjà, ici, à plusieurs reprises, que mon

maître, M. Besnier avait pendant quatorze ans soumise aux traitements les plus divers sans venir à bout de lésions péribuccales, lesquelles constamment récidivaient quelques jours après la cessation du traitement; or depuis vingt mois, à la suite d'une série d'injections d'huile grise, elle ne présente plus aucune manifestation syphilitique.

Un de mes malades de la ville, porteur d'hyperostoses crâniennes, a subi toute la série des traitements mercuriels intus et extra sans amélioration notable ; il ne pouvait passer une journée sans ingérer 2 ou 3 grammes d'iodure de potassium, sous peine de voir reparaître de violentes douleurs céphaliques ; depuis que j'ai commencé le traitement par les injections d'huile grise, il ne prend plus d'iodure, l'éprouve plus de douleurs, ses hyperostoses ont diminué dans des proportions considérables.

Les indications précédentes dérivent de l'incomparable activité thérapeutique des injections insolubles : elles ne sont pas la conséquence du fait lui-même de l'introduction du mercure par la voie hypodermique.

D'autres fois, la méthode tire son utilité précisément du mode de pénétration du médicament.

Sans parler des malades chez lesquels pour une raison quelconque, le plus souvent d'ordre extra-médical, il est nécessaire de s'assurer que le mercure a réellement été introduit dans l'organisme, malades pour lesquels les injections mercurielles en général semblent avoir été spécialement imaginées, sans parler, dis-je, de ces irréguliers de la thérapeutique, il est une catégorie importante de sujets chez lesquels la voie la plus ordinaire de mercurialisation est impraticable, ce sont tous les syphilitiques dont, pour une raison ou une autre, le tube digestif veut ou doit être ménagé : chez les dyspeptiques de divers ordres, chez les tuberculeux dont l'estomac est à certains égards un *noli me tangere*, chez les blennorrhagiques dont on ne peut surcharger les voies digestives à la fois de balsamiques et de mercure, la voie dermique est la plus fréquemment utilisée pour le traitement hydrargyrique. Combien préférables aux frictions avec l'onguent gris leur paraissent les injections insolubles ! avec celles-ci ils évitent un traitement malpropre, exigeant chaque jour bien près d'une heure de soins, souillant leur linge de marques parfois compromettantes : si le médecin ne peut, en pareil cas, imposer les injections, il peut les conseiller, il doit les pratiquer si le patient les réclame.

Mais peut-il aller plus loin ? Peut-il appliquer indifféremment, sauf les cas de contre-indications, les injections insolubles, à tous les cas de syphilis, même légers, même vulgaires ? L'innocuité de ces injections, à condition qu'elles soient faites avec la prudence voulue, avec les précautions nécessaires, ne nous laisse aucune hésitation sur ce point. Tant que la méthode des injections insolubles a été une

méthode dangereuse, elle n'était applicable qu'aux syphilis graves, qu'à certains cas bien spécifiés. Aujourd'hui où la technique en usage l'a rendue aussi inoffensive qu'elle est active, il n'y a plus de raisons pour en refuser le bénéfice aux malades qui la réclament ou qui, dûment et complètement instruits de ses avantages et de ses inconvénients, demandent à s'y soumettre : pourquoi forcer un malade à ingérer de la liqueur de Van Swieten qui lui répugne ou des pilules qu'il craint de laisser égarer, quand il peut se traiter aussi complètement et sans plus de risques par des injections peu nombreuses, peu douloureuses, auxquelles il se soumet volontiers.

Certes, la méthode des injections insolubles ne détrônera pas de longtemps les autres méthodes du traitement hydrargyrique; si elle se substitue avantageusement aux frictions, elle ne peut remplacer la mercurialisation par la voie gastrique; mais ses indications, naguère exceptionnelles, deviendront de plus en plus nombreuses, et ses avantages, si éclatants dans certains cas, en font dès maintenant une des meilleures méthodes de mercurialisation ; je devrais dire la meilleure, puisqu'elle possède au plus haut degré les trois qualités primordiales d'une méthode thérapeutique : la certitude, l'intensité et la rapidité d'action curative.

M. Verchère. — Suivant M. Thibierge, la pratique des injections doit-elle être appliquée indifféremment dans tous les cas? Est-ce une méthode d'exception ou une méthode courante ?

M. Thibierge. — Assurément, on peut employer cette méthode dans tous les cas; ce n'est donc pas une méthode d'exception. Je ne saurais mieux en comparer les indications qu'à celles de la thoracentèse dans les pleurésies : il est des cas où la ponction s'impose par la gravité des symptômes; il en est d'autres où elle peut être remplacée par d'autres méthodes thérapeutiques; le malade n'en guérira pas moins, mais guérira plus lentement; le choix du traitement est alors variable suivant le tempérament du médecin. De même que dans les cas de pleurésie je préfère ponctionner, de même dans les cas bénins de syphilis je préfère, à moins de contre-indications, recourir aux injections insolubles.

M. Gastou. — En présence d'un chancre manifestement induré, l'usage des injections est-il de rigueur ?

M. Le Pileur. — Je pense qu'il faut consulter le malade à ce sujet.

M. Fournier. — Ceci est inadmissible. Le médecin doit rester seul juge de l'opportunité de tel ou tel traitement.

M. Mauriac. — Chez un malade qui avait été longtemps traité sans accidents par la médication interne et les frictions, j'ai fait trois injections de calomel. Après la dernière, apparut une stomatite épouvantable, puis les membres devinrent très douloureux, les masses musculaires s'atro-

phièrent et à l'heure actuelle la cachexie est si profonde que la fin est prochaine.

Ce traitement intensif et dangereux n'a pas pourtant prévenu le retour des manifestations syphilitiques. Dans les syphilis graves, la méthode ordinaire suffit amplement ; chez un malade atteint de syphilose grave ano-génitale, j'ai obtenu un résultat surprenant par la méthode stomacale combinée avec les frictions. Sur 100 cas de syphilis, il n'y en a certainement pas un qui nécessite le traitement par les injections.

M. Fournier. — Telle méthode qui réussit chez un malade peut être inefficace chez un autre. Il faut donc rechercher quelle est la méthode la mieux appropriée à chaque sujet. Sur un malade dont M. Thibierge vient de rapporter l'histoire, l'huile grise a fait merveille. Depuis 16 à 18 ans, cet homme avait constamment de la céphalée et des exostoses du crâne. A Aix-la-Chapelle, on lui avait fait sans succès 100 injections qui avaient été horriblement douloureuses. Je n'avais obtenu qu'un maigre résultat par la méthode ordinaire. Ce malade n'avait donc retiré aucun bénéfice sérieux de ces divers traitements, quand il eut la bonne fortune de rencontrer M. Thibierge. Les injections d'huile grise firent disparaître rapidement les douleurs et les exostoses. Ce résultat se maintenait depuis vingt mois et la guérison paraissait donc être durable quand des exostoses du volume d'un demi-abricot ont reparu il y a quatre jours. Ce retour offensif montre qu'on n'est pas à l'abri des récidives et qu'il ne faut jamais en pareil cas croire à une guérison durable.

M. Thibierge. — Je suis absolument de l'avis de M. Fournier. Aussi ai-je dit que le malade en question avait été jusqu'ici amélioré et non pas guéri.

M. Eudlitz. — Toutes les méthodes ont donné des succès remarquables. J'en ai rapporté un cas après l'emploi du sozoiodolate de mercure. Ce même médicament a complètement échoué sur un malade du service de M. Fournier.

M. Galezowski. — La choroïdite syphilitique résiste à tous les traitements ; médication interne, frictions mercurielles faites pendant un temps trop court, injections, etc. Mais la syphilis oculaire rétrocède et sans retour quand on prescrit l'usage *continu* des frictions, à la dose de 2 gr. par jour, pendant *deux ans* environ. Quand le malade se croit guéri, il ne faut pas interrompre les frictions. Elles ne doivent être suspendues que lorsqu'il n'existe plus de flocons dans le corps vitré.

M. Du Castel. — Après avoir essuyé un insuccès avec les injections d'huile grise dans un cas syphilis héréditaire, j'ai obtenu une amélioration notable par les frictions mercurielles.

Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis.

Par le Dr Louis Jullien.

> Nul doute que l'appel de Scarenzio et de Smirnoff ne soit entendu ; si ce n'est aujourd'hui, car on n'aime guère en France à changer ses habitudes, ce sera demain, car à la fin la voix sincère d'un chercheur finit toujours par se faire écouter. (Quelques mots sur les injections de calomel dans le traitement de la syphilis par le Dr L. Jullien. *Annales de la Dermatologie*, 1884, p. 77.)

L'agitation qui se produit aujourd'hui en faveur des injections de calomel est un de ces heureux revirements qui prouvent qu'en science une bonne cause n'est jamais perdue. Vieux de trente ans chez nos voisins, ce progrès fait antichambre depuis plus de dix ans à Paris, et il n'y a pas 20 mois, que rejetant toutes mes conclusions, la Société de dermatologie condamnait rigoureusement la méthode, son fondateur et leur apologiste. Quel chemin parcouru depuis, grâce aux communications de MM. Thibierge, Blondel, Morel-Lavallée, Mendel Barthélemy et Feulard ! Ce puissant moyen ne pouvait se réclamer que de la pratique, et le déni de justice devait durer autant que le déni d'expérience. Du jour où les réfractaires consentiraient à injecter le calomel, leur scepticisme devait tomber, c'est ce qui est arrivé. C'est donc avec la confiance d'être mieux écouté que naguère, que je viens répéter aujourd'hui mes arguments, montrer pourquoi ayant essayé les injections, je leur reste fidèle, sans leur sacrifier aucun de nos moyens classiques, estimant que l'on n'est jamais trop armé dans le long combat contre la syphilis.

L'absorption cutanée des médicaments réalise deux conditions importantes : la préservation du foie et la préservation de la muqueuse gastro-intestinale. En 1889 j'appelai l'attention sur la fréquence de la dilatation de l'estomac chez les vieux syphilitiques, et fis voir les liens qui rattachaient l'état de la muqueuse gastrique aux lésions de structure du foie, cirrhose commençante ou précirrhose de Glénard, susceptible de constituer à côté de la neurasthénie gastrique, une véritable neurasthénie hépatique, variétés éventuelles de la neurasthénie syphilitique, sur laquelle M. le Professeur Fournier devait, quelques années plus tard, appeler si vivement l'attention. Peu après, Houlky-Bey faisait remarquer que l'injection jetait immédiatement l'agent actif dans le torrent sanguin, au lieu que cheminant à travers l'intestin il lui faut pénétrer dans les petite et grande mésaraïques, et traverser la veine porte pour arriver au foie dont la fonction est de retenir la plupart des métaux. Le mercure prépare les altérations du foie, et le foie atténue l'action du mercure, la méthode hypodermique

pare donc ici à un double inconvénient. Pour ce qui est de l'intestin, Liebreich et Cesena ont montré la pullulation microbienne à la surface de la muqueuse digestive comme conséquence de l'hyperhémie et des hémorrhagies des ulcérations et des nécroses, produites à la longue par le sublimé, et cette observation a été plus récemment confirmée par Pilliet, dont les recherches anatomo-pathologiques expérimentales ont été exposées dans la thèse de Letoux (1893) sur les lésions dans l'intoxication mercurielle. Il y a donc un intérêt primordial à utiliser une méthode dont l'action s'exerce en dehors, et le plus loin possible de ce tégument gastro-entérique si menacé et d'une si importante conservation.

Ce principe posé, pourquoi choisir le calomel, un sel insoluble? Sur ce point, il se peut que la théorie reste hésitante, mais voici ce que répond l'expérience. Scarenzio avait constaté dès le début de ses essais que les sécrétions des malades soumis à ses injections ne tardaient pas à donner la réaction du mercure. Multipliant les analyses, Nicolich (de Trieste) a pu établir que l'on pouvait déceler le mercure dans l'urine deux ou trois heures, et dans la salive quatre ou cinq heures après l'injection. L'élimination se prolonge ainsi pendant des semaines et même des mois. A l'appui de cette dernière assertion, je rappellerai que dans un foyer d'injection calomélique que j'avais pratiquée dix-huit mois avant chez un lapin, M. F. Vigier a pu déceler de très évidentes traces de mercure. Aucune méthode n'assure une telle persistance des effets. Par l'injection intra-veineuse de sublimé, telle que l'a conseillée Baccelli, on a, il est vrai, une plus hâtive absorption, puisque la réaction se montre dans l'urine au bout de 40 à 50 minutes, et dans la salive au bout d'une ou deux heures, mais l'imprégnation est fugace et cesse complètement vers le cinquième ou sixième jour (Colombini).

L'idée première qui avait guidé le professeur de Pavie reste donc absolument vraie. La petite masse de protochlorure se transforme lentement en sublimé sous l'influence des chlorures sanguins. De Michele a pu retrouver le sel soluble à l'état naissant dans la périphérie du foyer, c'est une opération chimique dont l'organisme est témoin, et cela est tellement vrai, qu'elle peut subir l'influence de tel autre agent chimique. C'est ainsi que de Michele, Nicolich ont pu reconnaître qu'elle est activée par l'action simultanée de l'iodure de potassium, et recommander par prudence de diminuer considérablement les doses du sel injecté en pareil cas.

Abordons les arguments mis en avant par les adversaires de la méthode. On a parlé de la *douleur*, et ce serait puéril de la nier. Elle est bien rarement immédiate, mais on conçoit cependant que la petite opération puisse intéresser tel filet nerveux, et s'accompagner d'un engourdissement plus ou moins durable, plus ou moins localisé.

En général la sensibilité s'éveille vers le troisième jour, et s'accompagne ou non d'un certain gonflement. Mais cette douleur même est tolérable ; à côté d'un malade forcé à un repos momentané, combien n'en voyons-nous pas continuer leur existence active de travail ou de plaisir, sans en éprouver d'inconvénient. Il y a cependant, pourquoi ne pas le reconaître, des sujets qui sont réfractaires à ce mode de traitement. En une douzaine d'années, j'ai souvenance d'en avoir rencontré deux chez lesquels la douleur et le gonflement de la région atteignirent un degré difficilement supportable. Une tentative renouvelée n'ayant pas été plus heureuse que la première, contrairement à ce que nous voyons le plus souvent, j'ai eu recours aux autres médications. On a recommandé contre la douleur nombre de moyens, sans en excepter la cocaïne ; le repos et les cataplasmes frais à l'eau boriquée m'ont toujours paru suffire.

La *stomatite,* voilà l'objection sur laquelle on revient toujours. Nier la stomatite serait dire que le calomel ne contient pas de mercure. Toutes les fois que nous prescrivons le métal, nous savons que la muqueuse buccale court certains risques, nos injections ne sauraient avoir la prétention de la mettre hors de cause. Mais ce que j'ai soutenu, ce que je soutiens encore, d'accord avec tous ceux qui, ayant une grande habitude des divers modes de mercurisation, voudront se donner la peine de comparer, c'est que cet accident est infiniment rare à la suite de nos interventions, et je ne parle pas seulement de la stomatite, mais de la simple gingivite, incomparablement plus fréquente par le proto-iodure, et surtout l'onguent en frictions.

Un seul cas de stomatite grave, et qui m'ait donné des inquiétudes, s'est offert à mon observation ; c'était chez une femme de Saint-Lazare, épileptique et maladive, à laquelle j'avais injecté 10 centigr. de calomel ; elle guérit du reste très bien. Veut-on un frappant exemple : un jeune homme reçoit une série d'injections dont la dernière à la date du 19 avril 1887 ; pas de gingivite. Mais en août il fait 3 frictions d'onguent napolitain pour des pédiculi, et en décembre il souffre de salivation avec tuméfaction gingivale ; l'hésitation est permise, mais j'estime avec toute vraisemblance que les frictions seules doivent être incriminées. Il va sans dire qu'il faut être grandement attentif pour se mettre à l'abri de cette complication, car je dis qu'elle est non pas impossible, mais évitable. La plus importante précaution, est de n'admettre au bénéfice de l'injection que les sujets doués d'une muqueuse buccale propre, d'éliminer ceux dont les dents sont des foyers d'infection, dont les gencives corrodées par le tarte sont ulcérées et suppurantes.

Est-il nécessaire de discuter l'objection tirée des *abcès*, quand il est patent que chaque jour elle perd de sa valeur. Remontons à l'origine, en 1864, et nous verrons la suppuration inévitable ; autant d'in-

jections, autant d'abcès, et cependant la méthode est bienfaisante et se répand peu à peu. Mais voici l'antisepsie, et avec Smirnoff qui l'applique aussitôt, la méthode italienne va prendre un nouvel essor. Progressivement s'abaisse le pourcentage de ses suppurations qui tombent à 80, 60, 40, 25 p. 100, et finalement ne se voient pour ainsi dire plus aujourd'hui. Encore, si l'accident vient à se produire, est-il généralement de minime importance : un foyer de ramollissement, gros comme une noix fait saillie et s'ouvre par un petit orifice d'où sourd un contenu sanguinolent, pus et sang, qui ne tarde pas à se tarir. Plus fréquents sont les *nodus*, qui marquent souvent pour un temps plus ou moins long la place des injections, mais ils ne sont pas douloureux et les patients ne s'en inquiètent guère. J'ai eu récemment l'occasion de faire une constatation qui ne me semble pas dépourvue d'intérêt. Une malade qui par caprice avait quitté mon service en pleine syphilis cérébrale, y rentra pour y mourir d'une gomme qui avait détruit presque entièrement la première circonvolution frontale gauche. A l'autopsie, je cherchai la place des injections que j'avais pratiquées trois mois auparavant, et à côté de nodus scléreux je rencontrai dans la profondeur de la fesse gauche une petite collection. Un liquide crémeux était contenu dans une poche bien limitée, logée au milieu des fibres musculaires, et tapissée intérieurement par une paroi lisse semblable à une muqueuse, sans aucune trace d'inflammation à la périphérie. Au microscope le liquide était composé de granulations graisseuses, avec quelques rares leucocytes qu'englobaient des débris de fibrine. Je confiai la paroi à M. Pilliet, l'éminent histologiste, qui en reconnut la nature particulière : cela se rapproche, à son avis, de certains hématomes ne déterminant pas des abcès vrais, mais des *épanchements huileux,* selon l'ancien langage.

Au surplus, voici la note que je dois à son obligeance. Les fragments de muscles sont creusés de cavités légèrement anfractueuses, que tapisse une paroi villeuse, mince et grisâtre, sous laquelle on distingue la couleur du muscle sous-jacent. Les coupes pratiquées au niveau de la cavité permettent de distinguer quatre zones distinctes, en allant de dehors en dedans.

Première zone. — L'*aponévrose* qui limite le muscle en dehors est amincie et un peu déchiquetée sur ses bords, mais forme encore une bande continue.

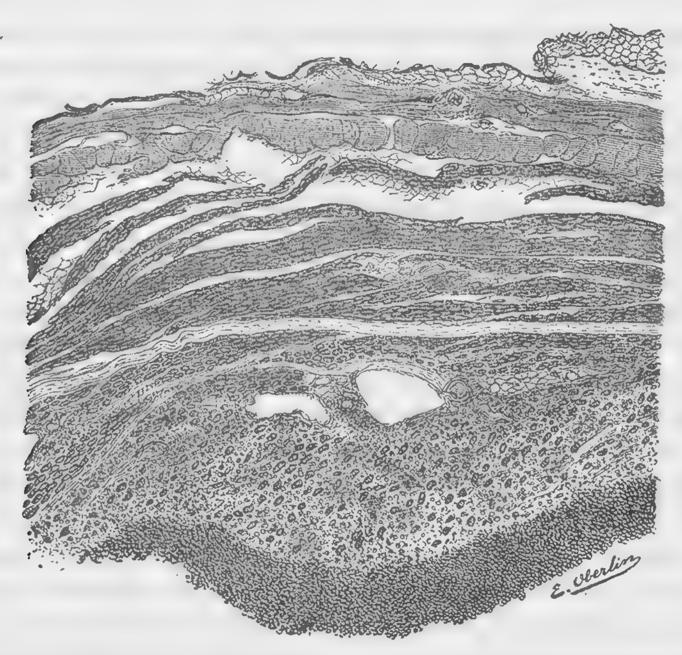
Deuxième zone. — Au-dessous se trouve une nappe de muscle strié, dont les faisceaux sont petits, entourés de grandes zones de tissu conjonctif scléreux, et dans ce tissu l'on rencontre les vaisseaux veineux et lymphatiques béants, très largement dilatés.

Troisième zone. — Dans cette couche le tissu conjonctif est infiltré de petites cellules rondes, et a pris l'aspect d'un véritable tissu de bourgeons charnus. Il englobe les faisceaux musculaires épars, dis-

sociés, considérablement diminués d'épaisseur. Beaucoup sont réduits à l'épaisseur de fibres musculaires lisses, leurs noyaux sont proliférés.

Quatrième zone. — Enfin la zone la plus interne est constituée par une couche friable de leucocytes à demi mortifiés, qui proviennent de la gaine et de la lumière des vaisseaux de la couche précédente ; c'est simplement une nappe de pus appliqué sur la couche pyogène.

En résumé, l'aspect est celui d'un abcès de moyenne intensité, devant fournir plutôt un liquide huileux, ou séreux et louche, que du pus phlegmoneux ordinaire.



Couche de la paroi d'une cavité intra-musculaire (préparation de M. PILLIET). — On distingue de dehors en dedans l'aponévrose, une nappe musculaire en voie d'atrophie, la couche de bourgeons charnus englobant des fibres musculaires atrophiées, et enfin la couche de pus superficielle qui est très mince.

Quant au liquide, il fut examiné avec le plus grand soin par M. Girard, dont la compétence chimique est indiscutable, et à notre grande surprise, l'analyse ne décela pas la moindre trace de mercure. Je ne me dissimule pas que ce fait est en contradiction avec les idées courantes. Car, sans parler de mon lapin, Frolow n'a-t-il pas rencontré au bout de trois ans et demi des nodules suintants, à réaction mercurielle, sans que les urines présentassent ce caractère ? Mais l'amour de la vérité me fait un devoir de le signaler. En tous cas il vient à l'encontre de l'opinion qui fait de ces vieux foyers des réservoirs très dangereux de mercure. On sait que leur rupture a été signalée comme pouvant donner lieu à des phénomènes d'empoisonnement suraigu

(Augagneur) ; les détails que je viens de rapporter sont de nature à inspirer quelque réserve dans l'appréciation de ces catastrophes, à moins qu'on ne veuille soutenir que le hasard m'a fait rencontrer un épanchement traumatique sans aucune corrélation avec la cure antérieure.

Reste la question des *intoxications*, qui toujours eurent pour cause, une erreur, une négligence, une inexpérience. En réalité, il n'est pas un fait qui résiste à un examen sérieux ; comme l'a très bien dit Balzer, des médecins oublièrent que le mercure est un poison, et on les vit jouer de ce métal comme d'un médicament anodin. Bien avant les injections, nous savions cependant quels périls soudains naissent de certaines idiosyncrasies. Faut-il rappeler les cas dans lesquels une simple friction pour tuer des morpions a entraîné la mort? En 1891, Nicolich vit mourir dans son service un homme robuste, mais alcoolique, de 27 ans, qui, sur le conseil, d'un oculiste, avait fait 6 frictions, à 3 grammes l'une, d'onguent gris ; l'autopsie ne laissa aucun doute sur la cause réelle de la mort. A Paris, c'est un saturnin qui succombe dans le service du professeur Bouchard, en 1873, après six jours de traitement par la liqueur de Van Swieten (2 cueillerées) et une friction de 4 grammes. A Prague, une femme de 17 ans meurt dans l'anurie, sept jours après une double injection vaginale avec une solution de 1/2000 de sublimé. Nombre de semblables exemples sont rassemblés dans la thèse déjà citée de Letoux (1893), et les ayant lus, constatant d'ailleurs que depuis plusieurs années le calomel a cessé d'enrichir cette statistique, je pense que ce grief aussi a fait son temps et cesse d'être valable auprès des praticiens informés. J'ajouterai qu'une menace d'absorption excessive ne nous laisserait pas désarmés, Scarenzio nous ayant appris quel service on pouvait retirer en pareil cas des injections de pilocarpine, associées au cathétérisme du canal de Sténon, et s'il le faut, à l'incision et au grattage du centre calomélique. Qu'on se rassure d'ailleurs, les seuls accidents que j'aie jamais observés consistèrent en céphalalgie, quelques vertiges, sensation de constriction thoracique, plus rarement de la diarrhée, tous symptômes aussi légers qu'éphémères.

Arrivons à la *pratique des injections du calomel.*

L'*excipient* fut tour à tour l'eau gommée, la glycérine ou l'huile. La glycérine considérée comme douloureuse, a été abandonnée par les Italiens, puis reprise par Blondel et Morel-Lavallée, qui l'associent à la cocaïne, sans grand avantage à mon avis. Scarenzio se loue de la vaseline liquide proposée par Balzer, tandis que Nicolich s'arrête à l'huile d'amandes douces, et Gyselink à l'huile d'olives, employée aussi dernièrement par Barthélemy et Feulard. En vérité, je n'attache pas grande importance à l'un plutôt qu'à l'autre de ces liquides. Il n'en est point de mauvais, et chacun est bon à la condition d'être par-

faitement pur et d'une asepsie éprouvée ; j'ai surtout employé la vaseline qui est très fluide et ne m'a pas paru, après expérience comparative, inférieure aux huiles végétales au point de vue de la tolérance des milieux organiques.

La *dose* de sel à introduire a subi de si importantes variations qu'on me pardonnera de m'y arrêter un instant. A l'origine et pendant la période héroïque du début, Scarenzio n'injectait pas moins de 40 centigrammes, soit en une, soit en deux piqûres. Nous nous demandons aujourd'hui par quelle fortune furent alors évités de terribles accidents. La raison en est simple, c'est que par bonheur l'abcès survenait immanquablement pour éliminer un bourbillon riche du sel mercuriel. L'application de l'antisepsie à la pratique des injections a changé tout cela, et la totalité de ce que nous introduisons dans les tissus est retenue par l'organisme, nous en avons aujourd'hui la certitude. De là est venue la nécessité de diminuer les doses qui tombèrent successivement de 40 à 20, puis à 10, enfin à 5 centigrammes, en suivant une décroissance peut-être un peu irraisonnée. Le désir de la simplification à outrance a poussé quelques-uns de mes confrères à établir comme règle générale l'injection de 5 centigrammes. Je ne partage pas leur manière de voir, et je crois m'inspirer de données plus scientifiques en faisant dépendre les doses de l'examen des conditions individuelles. Le poids du corps guide sûrement. L'expérience m'a appris qu'il suffit de 5 centigrammes pour agir efficacement sur les sujets dont le poids n'excède par 50 kilog., et d'autre part j'ai toujours vu les hommes de 80 kilog. supporter sans inconvénient une dose double. Entre ces deux points extrêmes on graduera ; pour 60 kilog., 6 centigrammes, pour 70 kilog. 7 centigrammes, et de 70 à 80 kilog. on donnera de 7 à 10 centigrammes, en se basant sur les conditions de résistance individuelle. Telle est la formule que j'ai établie en 1895, et toujours depuis mise en pratique. Nombre de syphiligraphes, en tête desquels j'ai le plaisir de compter le professeur Scarenzio, de Vecchi et Gross, de San Francisco, ont bien voulu l'approuver et s'y conformer.

Le *lieu* de la piqûre n'est pas non plus immuable. Le bras fut abandonné après les premières tentatives de l'école de Pavie, et l'on a successivement prôné tous les points de la fosse iliaque externe, sans compter l'espace rétro-trochantérien. Se tenir à 3 ou 4 centimètres de la crête iliaque, se rapprocher de la ligne médiane sont de bons préceptes. Mais surtout qu'on n'oublie pas qu'il faut piquer profondément avec de longues aiguilles de 6 centimètres et effectuer le dépôt en pleines masses musculaires. C'est là une précaution indispensable, faute de quoi on s'exposerait à voir l'inflammation se produire, avec empâtement et parfois ulcération du tégument. Il est inutile de faire remarquer qu'on devra choisir un point éloigné des pressions, des heurts, éviter le frottement d'une ceinture ou d'un ban-

dage, soustraire le foyer à l'action meurtrissante de vêtements serrés. Dans certains cas, soit pour être sûr de ne pas compromettre la marche, soit pour me rapprocher du foyer morbide, notamment dans les chancres de la mamelle, j'ai utilisé les fosses sus et sous-scapulaires qui peuvent être considérées comme un véritable lieu d'élection, bien préférable au deltoïde choisi par Lesser. Ai-je dit que je ne fais jamais une injection sans que la seringue ait été purifiée par l'ébullition prolongée, seringue et aiguilles bien entendu, sans que la peau du malade ait été l'objet de la toilette spéciale bien connue de tous les chirurgiens.

Muni du mélange à 1 gramme de sel pour 10 grammes d'excipient, ou mieux encore, de la quantité strictement suffisante pour emplir une seule fois la seringue, que le médicament soit contenu en un flacon ou en un tube fermé, le tout passé à l'autoclave, le médecin a fait une première injection. Quand devra-t-il recommencer? Quel *intervalle* laisser d'une injection à l'autre? Sur ce point encore je me vois forcé de me séparer de quelques-uns des néo-partisans du calomel. Conduits par un besoin de systématisation excessif, nos collègues proposent d'espacer les interventions de huit en huit jours. Pour moi, je condamne d'avance toute règle fixe; chaque injection doit être examinée et discutée au point de vue de l'opportunité et des indications, c'est chaque fois un problème nouveau à résoudre. A ce prix seulement on se met à l'abri des mécomptes, on échappe à la gingivite et aux dangers éventuels de l'accumulation mercurique. J'examine donc le malade, je scrute les progrès continus ou ralentis de sa guérison, je l'interroge lui-même, car bien des malades intelligents savent reconnaître par des signes intimes et d'une sagace pénétration l'époque à laquelle l'influence du spécifique cesse de se manifester; ceux notamment qui portent des ulcérations sont de bons indicateurs, s'ils savent analyser les impressions de prurit, d'agacement ressenties moins dans les tissus malades qu'à leur périphérie, s'ils nous dénoncent à temps la sensation particulière de lourdeur et de raideur des parties atteintes, autant de renseignements significatifs qu'un vrai clinicien doit savoir recueillir et provoquer au besoin, pour leur accorder, conformément à ses propres observations, la valeur qu'il convient. C'est avec ces données qu'on décidera s'il faut laisser s'écouler huit jours, ou quinze, ou vingt, ou plus encore entre deux injections consécutives. En agissant ainsi, nous ne faisons que nous conformer à la thérapeutique traditionnelle des indications. Tels nos maîtres donnaient, et beaucoup d'entre eux donnent encore 2, 4 pilu les de proto-iodure ou de sublimé, ou même plus à continuer pendant un nombre de semaines également susceptible de variation. L'écueil est de cesser trop tôt le traitement, et les résultats étant plus rapidement bons qu'avec aucune autre méthode, la tentation en est aussi



et plus fréquente et plus puissante. Et cependant, pas plus avec le calomel qu'avec n'importe quel mode d'hydrargyrisation, on ne peut se flatter de faire de bonne besogne si l'on ne pousse pas à fond la guérison des symptômes reconnus ; je parle non d'une guérison superficielle et apparente, mais de celles que l'on peut considérer comme poursuivie et réalisée dans la profondeur des tissus. C'est cette continuation et ce parachèvement de la cure que bien souvent, une fois les modifications urgentes obtenues avec le calomel, je demande aux injections d'huile grise (suivant la formule de Lang) mieux supportées en général, mais certainement moins actives que celles dont nous nous occupons dans ce travail. Depuis une huitaine d'années cette pratique que j'ai recommandée dans différents travaux m'est familière, et je n'ai jamais eu qu'à m'en féliciter.

Pour ne compromettre ni la valeur de la méthode, ni la santé des patients, n'est-il point de précaution à observer dans le choix de ces derniers ? Et n'y a-t-il pas lieu d'exiger certaines conditions pour leur dispenser le traitement efficace entre tous. Tel est assurément la bonne manière de voir. Nous savons déjà quelle formelle exclusion se préjuge du seul fait d'une gingivite préexistante, je n'y reviendrai pas. J'en trouve un motif non moins rigoureux dans le mauvais état des reins. Les urines de nos malades sont toujours examinées avec soin, et l'albuminurie dosable fait prononcer l'interdiction. Je ne fais que rarement exception à cette règle, cependant je me rappelle un vieillard auquel 16 centigr. d'albumine ne m'empêchèrent pas d'administrer à plusieurs reprises la dose minima de 5 centigr. et cela sans aucun dommage. Cette réserve paraît inopportune, je le sais, à certains intrépides de conversion récente, qui contestant les vraies et maîtresses indications, s'indignent très haut que je revienne aux vieux errements dans les cas où précisément la nouveauté me paraît dangereuse. Hé quoi, me disent-ils, le calomel n'est-il pas un diurétique ? Et la néphrite n'est-elle pas fréquente manifestation de syphilis ? Je n'y contredis pas, mais d'abord le diagnostic étiologique de la lésion viscérale laisse presque toujours prise à de grandes incertitudes ; d'autre part, je suis très convaincu du danger des médications actives dans le cours des maladies des reins, si bien développé dans l'excellente thèse de Chauvet. Et si le filtre ne fonctionne pas, qu'importe que ce soit le fait d'un processus spécifique ? avant d'agir comme antisiphylitique le calomel agissant comme poison aura frappé de mort un organisme incapable de l'éliminer. Je mets les choses au pis pour pousser la prudence à l'extrême ; en tout cas il me paraît sage de n'en venir au protochlorure que lorsque les moyens ordinaires auront suffisamment rétabli la fonction. J'ai aussi éliminé jusqu'ici les diabétiques, par crainte de l'abcès auquel la moindre blessure les expose ; et les suppurants, les phlegmoneux incapables de conserver aseptique un

foyer d'irritation quelconque. Enfin je ne pense pas qu'il faille négliger l'examen du foie, émonctoire sur lequel nous devons compter, et dont l'altération intime est de nature à faire réfléchir; en cas d'insuffisance constatée, je pencherais à l'abstention.

Au total, j'élimine également les débilités, les cachectiques, les vieillards épuisés, tous ceux dont les grandes fonctions déjà compromises et la nutrition défaillante sont un terrain mal choisi pour une thérapeutique violente quelle qu'elle soit. Un certain flair clinique est nécessaire, je ne le nie pas, pour faire le départ de ces cas, rares d'ailleurs, et qui tiennent certainement moins de place dans la pratique que dans cet exposé. Mais il ne faut pas l'oublier, nous manions une arme de grande portée, sûre et précise, ses écarts non moins que ses effets peuvent être prévus et calculés, mais pour ce faire, un esprit renseigné doit n'écarter aucun élément du problème, il est donc nécessaire qu'il s'inspire lui aussi d'observations sûres et précises.

Après avoir établi l'origine et la raison d'être des injections massives, montré leur innocuité, fait connaître le manuel de leur emploi, nous devons jeter un rapide coup d'œil sur les ressources qu'elles offrent à la thérapeutique et le parti que notre spécialité peut et doit en retirer. Ici je ferai surtout appel à mes souvenirs, car c'est sur ce que j'ai vu qu'est basée ma conviction, cette conviction qui vous a fait plus d'une fois sourire, mes chers collègues, mais qui a droit à quelque bienveillance, car elle représente une expérience personnelle de douze années, enrichie de toutes les observations que j'ai pu faire auprès de mes amis de l'Italie, dans les services du regretté Soresina et de Bertarelli (de Milan).

Avant tout, je noterai la *promptitude des effets*. Il n'est pas de praticien qui n'en ait été frappé : en vingt-quatre ou trente-six heures on voit se métamorphoser la surface des lésions et la cessation des douleurs est une affaire de quelques heures. D'une façon générale on peut affirmer que le traitement tant de la maladie que de ses poussées, exige une durée de séjour beaucoup moins longue dans les hôpitaux que par les procédés classiques. Les malades n'ont pas été les derniers à s'en apercevoir. Peu portées à accepter volontiers les piqûres, les femmes de Saint-Lazare s'y refusaient parfois, et je m'étais fait une loi de ne jamais les y contraindre. Mais cette révolte ne fut pas de longue durée, car on s'aperçut vite des effets rapides de la médication. Aujourd'hui, il n'en n'est pas une qui cherche à s'y soustraire, et celles à qui je prescris simplement pilules ou frictions, s'en étonnent, s'en chagrinent. En 1892 j'exposai au Congrès de chirurgie les avantages de la pratique de Scarenzio dans le traitement d'épreuve des lésions équivoques (*Du diagnostic rapide de la syphilis dans la détermination des indications opératoires*). « Si le chirurgien,

écrivais-je, n'a pas recours à cette admirable méthode, ce n'est pas, ce ne peut pas être qu'il la condamne, c'est qu'il l'ignore... On peut la discuter comme thérapeutique de choix dans l'attaque méthodique de la syphilis traitée à loisir, au fur et à mesure de cette évolution; mais tous ces inconvénients éventuels disparaissent en face du danger d'une intervention retardée, quand s'agite le doute d'une dégénérescence maligne; toutes les objections tombent devant cette double donnée parfaitement établie : le diagnostic thérapeutique de la syphilis est clairement décidé en huit jours par l'injection de calomel; en cas d'insuccès, ce mode de traitement n'apporte aucun obstacle à l'opération nécessaire, et n'en complique en rien les suites. » A l'appui de ces conclusions, je citerai plusieurs faits de ma pratique. Un mémoire ultérieur du professeur Scarenzio a confirmé cette manière de voir aujourd'hui encore trop peu répandue.

C'est presque une banalité de faire ressortir l'énergie, *l'intensité d'action* du spécifique employé suivant les règles nouvelles, tous l'admettent, bien plus on en a peur, on s'en est fait une arme contre l'école de Pavie. Montrons par des exemples que cette rigueur apparente s'exerce par des modifications qui n'ont rien que de bienfaisant, et que nulle autre thérapeutique n'est en mesure de provoquer. Chacun s'accorde à considérer les frictions comme le traitement par excellence des syphilomes les plus rebelles, c'est tout au moins le plus efficace que nous aient laissé les praticiens d'hier, et c'est celui qu'on nous oppose sans cesse en nous répétant, à chaque nouveau miracle du calomel : « Le cas dont vous parlez avait-il résisté aux frictions ? » Hé bien, de tels cas fourmillent dans la littérature spéciale de ces dernières années, et s'il ne fallait que cela pour déterminer la conviction, nos contradicteurs seraient depuis longtemps réduits au silence. C'est un malade de Trieste qui depuis deux ans n'avait pu faire disparaître un psoriasis palmaire et plantaire avec de vastes plaques buccales; 70 frictions très régulièrement faites, de grandes doses d'iodure de potassium et l'usage prolongé de la décoction de Zittmann sont restés inutiles; Nicolich lui fait à la fois deux injections de 10 centigr., et 11 jours plus tard, toute trace de la maladie a disparu. Ceci se passait en 1887.

Je lis encore dans le si intéressant travail de cet auteur (*La cura della sifilide col metodo del professor Scarenzio*. Trieste, 1895), l'observation d'un homme de 30 ans qu'une seule injection délivra de plaques muqueuses du voile du palais et d'ulcérations nasales, vainement traitées depuis dix-huit mois par 40 frictions, quantité d'iodure, cautérisations, inhalations topiques de toutes sortes. Même résultat chez un malheureux garçon de 31 ans, qui après avoir perdu la moitié du gland par un chancre phagédénique, n'avait pas cessé depuis trois années de souffrir d'accidents graves et subintrants; préala-

blement le pharynx s'était couvert d'ulcérations que les cures les plus énergiques laissaient continuer et se développer, 90 frictions étaient restées sans effet; deux injections de calomel lui rendirent la santé. MM. Mendel et Wickham ont fait connaitre à la *Société de dermatologie* des cas analogues qui se sont produits au grand jour de la discussion, et rien n'a pu être objecté à M. Thibierge quand il publia l'éclatant succès obtenu à Saint-Louis même, dans le service de M. Besnier, chez un malade dont le martyre durait depuis quatorze ans, malgré la thérapeutique si irréprochable de notre maître.

Je trouve dans mes notes beaucoup de faits qui peuvent être rapprochés des précédents, et dont quelques-uns figurent déjà dans les bulletins dé la *Société de dermatologie.* Qu'on me permette de les envisager d'un coup d'œil rapide et général.

Les *lésions cutanées* ne sont pas toujours redoutables par leur étendue; il en est de très petites qui suffisent à empoisonner la vie des malades, telles les crevasses digito-palmaires, qui se cantonnant dans une région très apparente et nécessaire aux besoins de tous les instants, constituent le tourment le plus désagréable. Je fais ici allusion à des oisifs, des gens élégants et d'une hygiène particulièrement soignée. L'un d'eux s'était résigné à ce mal qu'il subissait depuis une vingtaine d'années, et qu'une seule injection devait faire disparaître. Un autre, habitant loin de Paris, et incapable d'y fournir un séjour assez prolongé pour un traitement de fond, sachant d'ailleurs que seules les injections lui réussissent, vient chaque année me demander le nombre d'injections suffisant pour le salut de ses blanches extrémités.

Il reste encore des syphilides tardives que les spécialistes connaissent bien pour leur ténacité désespérante. Quel est celui d'entre nous qui n'a pas eu à lutter contre ces éruptions soit micro-papuleuses, soit nappiformes qui cerclent de leur teinte vieux chaudron les plus jolies lèvres, car il s'agit surtout des femmes qu'une telle infirmité désole et pousse au plus noir chagrin. J'ai toujours réussi à les consoler avec le calomel ; une première injection balaie complètement le champ morbide, et la guérison se consolide aisément avec les suivantes.

Les cas de *lésions ulcéreuses des téguments* contre lesquelles j'ai eu à intervenir sont fort nombreux. En 1891, je m'attaquai à une infiltration gommeuse qui durait à l'état serpigineux depuis quatre ans et avait complètement ravagé la région pectorale gauche, chez un peintre de 35 ans environ. Nul traitement n'avait été épargné, et quand je dirai qu'un de nos anciens présidents s'y était appliqué, tout le monde reconnaîtra qu'on ne pouvait faire mieux avec les mêmes moyens. Le succès fut le prix de quelques injections, et ne s'est pas démenti depuis six années.

Je ne puis passer sous silence le cas d'un Espagnol dont une cuisse

était depuis des mois occupée par un placard ulcéro-gommeux. C'était un dyspeptique auquel toute thérapeutique interne était interdite ; on avait fait quelques essais de traitement fort inutiles, et, en fin de compte, cet homme, jeune encore, s'était résigné à son mal. Pour en être moins incommodé, il s'était fait construire par un bandagiste un cuissard avec armatures métalliques, confortablement garni de peau à l'intérieur, et c'est dans cet accoutrement que, très sceptique, il vint se montrer à moi. Il me fut plus difficile de le convaincre que de le guérir, mais la première injection eut un tel résultat qu'il ne se fit pas prier pour la seconde, laquelle le débarrassa entièrement. Pas de récidive depuis deux ans.

Une Américaine qui souffrait (et souffrir est ici le mot juste, car il y avait de vraies douleurs) depuis deux ans d'une infection grave maritalement contractée, me fut adressée par mon ami, le Dr Richelot, le si distingué chirurgien de Saint-Louis. Celle-là aussi avait épuisé toute thérapeutique, pour des gommes larges et creusantes qui apparaissaient incessamment sur les avant-bras, les mains, les jambes. Une seule injection fit tout cesser, je ne dis pas qu'elle suffit à guérir toute la maladie, mais une métamorphose s'était produite, que ni les pilules ni les cures répétées à Aix-la-Chapelle n'avaient soit réalisée, soit même fait espérer.

En avril 1894, je vis pour la première fois un homme de 30 ans qui m'était adressé par un chirurgien de province pour une syphilis telle qu'heureusement on n'en voit guère. Le mal avait débuté deux ans avant et s'était d'emblée accusé par des phénomènes d'une excessive gravité. Je passe sur leur description que j'aurai l'occasion de faire quelque jour en détail, et je dirai seulement qu'au moment où je le vis, ce malheureux, construit comme un athlète, et auquel on ne pouvait reprocher que son alcoolisme invétéré, avait une grande partie de la surface du corps couverte d'ulcérations suppurantes et puantes. Le front, les lèvres, n'étaient pas épargnés. C'était bien, ainsi que me l'écrivait mon confrère, une infection d'allure absolument « moyennageuse ». Je fis la première injection le 19 avril et, après la cinquième qui eut lieu le 31 juillet, je renvoyai le patient libre de toutes manifestations. Si l'année suivante des accidents reparurent, favorisés par de grands écarts d'hygiène et de conduite, le calomel ne se montra pas dépourvu d'efficacité et j'en fusse certainement venu à bout avec quelque persévérance, si par un coup de tête inexplicable, mon opéré n'eût soudainement quitté Paris et la France.

Il me semblerait inutile de parcourir le cycle des LÉSIONS MUQUEUSES pour montrer que là encore le calomel offre d'exceptionnelles ressources. Je ne puis omettre cependant de placer en relief son action rapide et très sûre dans deux cas bien spéciaux : glossopathie et laryngopathie. En 1894 (*Bulletin médical*, p. 177), je fis à la fois,

grâce à la pratique de Scarenzio, le diagnostic et le traitement d'une manifestation linguale tellement équivoque qu'elle avait été soumise jusque là aux traitements les plus disparates : saisons sulfureuses avec frictions mercurielles à Luchon, iodure à fortes doses, pilules de sublimé, antiarthritiques de toute sorte, jusqu'au jour où, qualifié de psoriasis buccal, le mal n'avait plus été attaqué que localement. C'était une petite fissure en arc de cercle limitant une tache vernissée de la grandeur d'un franc à droite, tandis que sur le côté gauche, à une minuscule dépression en forme de capiton aboutissaient quelques craquelures en étoiles. Ce n'était presque rien, mais ce rien empoisonnait littéralement l'existence de cet homme de 34 ans, réduit aux bouillies et à la mie de pain. En deux injections, tout fut terminé. Reste toute la série des langues infiltrées, bourrées de noisettes, avec rhagades et capitons, des langues monstres, excessivement hypertrophiées, et enfin de celles qui simulent le cancer par l'ulcération, les douleurs et l'atteinte portée à la santé générale. Mêmes succès constants sur lesquels il serait monotone d'insister. En ce qui concerne le larynx, ma pratique confirme pleinement celle de Soffiantini qui vient de consacrer un intéressant travail à la guérison des syphiloses de cet organe par les procédés de son maître. Je suis toujours étonné de voir combien vite se dégorgent les infiltrats et les œdèmes spécifiques ainsi traités. Je lis dans mes notes que le 19 avril 1887 une injection est faite pour une laryngopathie secondaire ayant amené une presque complète aphonie, et que la voix était revenue presque normale le 24 avril. On comprend aisément le rôle que peut jouer une telle médication en face d'accidents qui revêtent trop souvent un caractère immédiatement menaçant.

Dire que le calomel juge parfois la *syphilose viscérale* mieux que les frictions, mieux que l'iodure, n'est point un paradoxe. Mais il faudrait de longues pages pour soutenir cette proposition quelque peu révolutionnaire, et je dois être bref, j'énumérerai seulement quelques faits. Tout le monde est à peu près d'accord pour recourir à la méthode italienne en face d'accidents cérébraux comportant l'urgence. C'est en pareil cas qu'on est quelquefois en droit de pratiquer en même temps deux injections de 10 centigrammes, je l'ai fait avec succès. Mais les chronicités troublantes et affaiblissantes, amnésies, céphalées, vertiges, excitation ou dépression, ictus atténués, aphasies bâtardes, bredouillements, et ces fourmillements des membres, tous symptômes précurseurs des catastrophes définitives, avec quelle sûreté et quelle puissance ne savons-nous pas nous en rendre maîtres. Je pourrais citer un médecin qui périodiquement vient me demander une injection pour le remettre d'aplomb, un artiste depuis plusieurs années incapable de coordonner ses idées et de commander à sa pensée, et qu'une seule piqûre, la première que j'aie faite à Paris,

a mis à même de se ressaisir et de travailler. Mes collègues de la *Société de dermatologie* se rappellent peut-être l'observation de *phtisie pulmonaire* syphilitique dont je leur ai fait part à la session d'avril 1893. Cette fois, on peut le dire, la malade fut sauvée par l'injection, et j'ajouterai que trois ans plus tard, cette femme est encore vivante, malgré d'énormes destructions du parenchyme respiratoire. Nicolich se flatte d'avoir guéri un *foie* spécifiquement atteint : c'est une prouesse que je n'ai pas eu l'occasion d'accomplir mais qui ne me paraît nullement invraisemblable.

Je resterais bien incomplet si je ne mentionnais pas, ne fût-ce qu'en passant, l'action du remède héroïque contre les *ostéopathies;* je l'ai étudié chez le syphilitique héréditaire, dans le service de mon maître le professeur Lannelongue, il y a quelque dix ans. On trouvera la relation de ces faits dans un mémoire que je publiai en 1894 dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles.*

Arrivé à la fin de ce long exposé, puis-je me flatter d'avoir fait la preuve de l'efficacité non pareille de la thérapeutique Scarenzienne ? Je voudrais pouvoir l'espérer, mais j'ai crainte d'avoir insuffisamment insisté sur *la persistance et le caractère définitif des guérisons.* J'ai à cœur d'ajouter que la plupart des malades que j'ai cités sont restés sous mon observation, et comme mes expériences sont déjà bien anciennes, les occasions de contrôle ne m'ont pas manqué. Je vois quelques-uns de mes injectés depuis dix ans et plus, et je puis témoigner de la rareté des récidives. Sans doute la maladie n'est pas abolie, mais combien sont rares ses réveils lorsque la cure a été poussée à fond ! J'insiste sur ce point : plus d'un patient se déclare satisfait d'avoir vu disparaître la manifestation sans plus songer à la maladie. C'est à nous qu'il appartient de leur montrer l'erreur, car c'est grâce à une cure très consciencieusement prolongée, par ce moyen comme par tout autre, qu'on doit poursuivre cet idéal d'éloigner indéfiniment les retours du mal redouté.

En *conclusion* de ce travail, je voudrais énoncer les principales indications de la pratique discutée aujourd'hui, car je l'ai dit, je repousse tout exclusivisme; Rey déclare qu'il n'emploie jamais d'autre thérapeutique dans son service d'Alger ; Nicolich avoue n'avoir aucune donnée comparative pour apprécier les moyens classiques, car il n'en a jamais fait l'expérience. Je pense au contraire, que les conditions de la maladie étant variées à l'infini, telles doivent être celles des moyens que nous leur opposons, et puisque certains cas sont, à mon avis, défavorables à l'action des injections caloméliques, il faut bien trouver dans notre vieil arsenal les moyens d'en venir à bout. Il y aura toujours des malades auxquels refusant le calomel, nous donnerons avec profit pilules ou frictions.

Au contraire, je trouve des indications nécessaires et catégoriques dans certaines circonstances que je vais énumérer.

Tout d'abord le *début de la syphilis*, le chancre induré, doit être soumis au traitement mercuriel intense et précoce, ainsi que je l'ai proposé au Congrès de Rome en 1894. Rien n'est plus logique que de surpendre le mal à peine apparu, par une attaque violente, et de frapper un grand coup avant qu'il se soit emparé de tout l'organisme, et la pratique répond en nous rendant témoins de manifestations retardées, modifiées, diminuées et comme étiolées, attestant une fois de plus cette vérité que, en matière de virus, retarder c'est atténuer. Quelquefois même j'ai eu le bonheur de supprimer toute suite à l'accident primitif; à Saint-Lazare nous appelons cela le *kalomel abortif* par une hyperbole familière qui laisse la porte ouverte à toutes les espérances. On nous a reproché de sembler faire une obligation morale de l'emploi du calomel, au commencement de toute infection, ce qui est certes loin de notre pensée, la seule obligation morale qu'il y ait pour un médecin, étant de faire emploi du traitement qui lui paraît le plus efficace. Hé ! quoi, m'objecta-t-on à Lyon, celui de nous qui ne soumettrait pas un malade aux rigueurs du traitement intense et précoce, serait-il donc répréhensible ? Que répondre à de telles arguties ? Ce qu'eût répondu Ricord quand il déclarait responsable de leurs suites celui qui n'employait pas le mercure contre les chancres, ce que répondrait aussi M. le professeur Fournier peu disposé à innocenter les antimercurialistes ! Je répéterai donc ce que j'ai écrit ailleurs. Ne serait-ce pas une aberration, que de différer l'emploi du plus puissant spécifique, alors que le mal est là, constaté, menaçant, inéluctable ? Répudier la thérapeutique intense pendant l'évolution du syphilome, temporiser alors que le virus pullule déjà, c'est se résigner à une abdication dont les conséquences peuvent peser gravement sur toute la suite d'une infection que nous savons ne pas avoir de fin.

Aux périodes ultérieures, l'injection de calomel s'indique de toute évidence contre n'importe quelle *lésion sortant de l'ordinaire*, soit par sa durée, soit par sa résistance aux remèdes habituels. Petit ou grand, superficiel ou profond, qu'il soit secondaire ou tertiaire, un *accident invétéré* a toujours pour critérium ce petit moyen héroïque ; j'ai assez insisté plus haut sur les exemples proposés pour n'avoir pas à appuyer davantage cette proposition ; je demande seulement qu'on la prenne dans son sens le plus large, et qu'on n'attende pas de trop longs délais pour décider de ce double attribut d'ancienneté et de ténacité. Au même titre, on demandera au calomel la résolution des reliquats qui persistent pour un temps parfois fort long et comme une menace toujours présente, à la suite d'infiltrats spécifiques ; le syphi-

lome apparent s'est affaissé, mais il faut, après avoir balayé la surface, purger à fond le sous-sol morbide de toute impureté virulente, jusqu'à ce que les tissus aient repris l'ensemble de leurs caractères normaux, leur souplesse, et, dans la mesure du possible, leur coloration. Pour accomplir cette tâche, nous voyons trop souvent s'épuiser à la longue la valeur des moyens anciens, et l'expérience a prouvé une fois de plus que la méthode nouvelle n'y faillit jamais.

Un troisième ordre d'indications est fourni par la *nécessité de guérir vite* en face d'accidents qui menacent un organe de structure délicate ou d'importance fonctionnelle primordiale : une partie quelconque des centres nerveux, les membranes de l'œil, le nerf optique, et aussi, ajouterai-je, le larynx. Pour peu que l'accident ait duré quelques jours, on peut arriver trop tard pour restituer l'intégrité de l'organe, et la thérapeutique la meilleure est, dans ce cas, la plus alerte. Sans parler des atteintes sur le cerveau et le globe oculaire à si juste titre redoutées, même sous leur forme les plus vagues, je pourrais citer des artistes dont la carrière a été soudainement interrompue par une laryngopathie insignifiante, une minime ulcération des cordes vocales, trop lentement modifiée par une médication paresseuse. Je me bornerai à rappeler ici tous les cas dans lesquels le diagnostic fait attendre le bistouri, j'ai suffisamment insisté sur le secours que le chirurgien trouvait alors dans le calomel, pour revenir sur ce point. Mais il est une occasion d'urgence que je veux indiquer. Un syphilitique vient nous annoncer son mariage, et nous lui montrons inutilement toute l'infamie de sa conduite, il est décidé à passer outre. Après avoir prononcé notre interdiction, et formulé toutes réserves, pouvons-nous refuser de traiter ce misérable, non pour lui, mais par intérêt pour l'innocente en péril, et dans cette conjoncture, pouvons-nous employer une autre thérapeutique que la plus puissante et la plus prompte ?

J'engloberai dans un dernier groupe tous les sujets qui pour une raison quelconque sont réfractaires au traitement habituel : les dyspeptiques qui ne peuvent tolérer les pilules, les eczémateux dont le tégument s'irrite aux frictions.

Qu'il soit bien entendu d'ailleurs qu'en indiquant les cas où le protochlorure s'impose, je me garde de le prétendre contre-indiqué dans les autres. Je n'ai même pas eu l'intention d'exposer toutes les occasions dans lesquelles j'en fais usage, car ma pratique hospitalière (pour cet emploi spécial, chez les prostituées, notre calomel présente des avantages exceptionnels) ne diffère guére de celle de certains exclusifs. Non, tel n'a pas été mon but. Repoussant tout parti pris, restreignant au minimum les préceptes de la jeune thérapeutique ramenés à quelques propositions difficilement réfutables, j'ai voulu montrer que dans la pratique il y avait place pour tout effort sincère et

qu'il n'était pas impossible de trouver un terrain de conciliation entre le passé et l'avenir.

M. A. Renault. — L'efficacité et la solidité du traitement sont les deux qualités qu'on reconnaît à la méthode des injections. Mais elle a aussi ses dangers : la fréquence et la gravité de la stomatite, l'intoxication. Ce n'est donc qu'une méthode d'exception dont il faut rechercher les indications et les contre-indications.

M. Gastou. — En compulsant 39 observations du service de M. le professeur Fournier, recueillies avec soin par MM. Keim, interne, Ramond et Chardin, externes du service, on arrive aux résultats suivants :

1° Sur 39 malades, 25 atteints de syphilis grave : soit par la malignité d'accidents précoces, soit par la gravité d'accidents tertiaires ou généralisés, ont guéri entre la troisième et huitième injection de calomel de 0,05 ; 14 atteints de syphilis nerveuse, n'ont pas éprouvé, malgré des injections multiples, d'amélioration manifeste.

2° Sur un total de 245 injections, il n'y a jamais eu d'abcès, 6 fois seulement la stomatite a nécessité l'arrêt du traitement. Chez la moitié des malades seulement la douleur a été très vive, dans la plupart des cas, les injections ont été bien supportées, à condition d'être faites profondément dans la partie la plus saillante de la fesse avec les soins d'antisepsie habituels.

3° La douleur variable d'un sujet à l'autre, d'une injection à la suivante chez le même sujet, semble dépendre, étant donnée la même technique : dans la majorité des cas, d'une prédisposition individuelle non encore déterminée ; quelquefois de la nature du liquide injecté. Cette cause de douleur est inconstante, puisque la même solution servant à des malades différents et injectée aux mêmes points provoque chez les uns une douleur très vive, chez d'autres à peine une sensation de gêne passagère.

4° Le bain pris immédiatement dans l'heure qui suit l'injection semble diminuer considérablement ou empêcher les phénomènes douloureux.

M. Feulard. — Je me permets seulement de constater, me réservant de revenir sur ce sujet plus longuement à la prochaine séance, que la question en discussion a fait un singulier chemin depuis le jour où j'ai fait ma communication à la séance de novembre dernier. Ce jour-là on me contesta les résultats que j'annonçais, absence d'abcès, insignifiance presque constante des nodi ; quant à la stomattie, je crois que nous sommes tous d'accord pour convenir qu'elle n'est pas inhérente à la méthode ; pour ma part d'ailleurs je ne l'ai pas observée avec les injections de 5 centigrammes suffisamment espacées. Et voilà que maintenant il n'est plus question d'abcès et les nodi ne paraissent plus guère en cause eux aussi. Reste donc la douleur qui, comme je le disais, est le gros inconvénient, le seul réel on pourrait dire, de la méthode. Mais cette douleur, très variable d'ailleurs, n'empêche pas la plupart des sujets (je parle du moins de mes malades) de continuer le traitement. C'est à l'éviter s'il est possible que doivent tendre tous nos efforts ; je crains malheureusement que nous ne puissions réussir, car il s'agit d'une douleur tardive en relation certainement avec une transformation chimique du médicament.

M. Abadie. — Je crois bu'il vaut mieux injecter les sels *solubles*. Mais si l'on emploie l'huile grise ou le calomel, il me semble rationnel de fractionner les doses : une injection de 1 à 2 centigrammes repétée tous les deux jours sera mieux supportée qu'une injection unique de 5 centigrammes. On objecte que la répétition des injections est un grave inconvénient et que peu de malades se résoudront à venir tous les deux jours chez leur médecin pendant des mois et des années. J'emploie le cyanure d'hydrargyre au centième associé à la cocaïne. La technique est si simple, surtout depuis l'introduction dans la pratique des aiguilles en platine iridié qui peuvent être flambées sans s'émousser, que le malade lui-même ou une personne de son entourage immédiat peut faire l'injection sans qu'il en résulte de danger. Une notion qu'il ne faut jamais oublier, c'est qu'au début d'une syphilis, on ne sait pas si celle-ci deviendra grave ou non. Il faut donc dès l'origine se comporter comme si la syphilis était sûrement maligne. En résumé, il faut faire les injections *dès le début,* et fractionner les doses.

M. Feulard. — Je crois, comme M. Abadie, qu'il faut faire les injections dès le début. Mais la douleur apparaît déjà avec une dose de 2 centigrammes, comme cela ressort des essais qui ont été faits dans le service de M. Besnier.

M. Thibierge. — Le grand avantage des injections insolubles est qu'elles se font à intervalles *éloignés*. Avec les injections de sels solubles, on est obligé de répéter trop fréqnemment cette petite opération, et peu de malades, pour des raisons diverses, sont en état de s'y soumettre.

M. Barthélemy. — Le grand mérite de la méthode, c'est que les injections intra-musculaires et profondes de préparations insolubles ne peuvent être pratiquées qu'une fois par semaine. Pour les injections solubles, soit sous-cutanées, soit profondes, je préfère la préparation de bi-iodure d'Hy. à la dose d'un centigramme par gramme d'huile stérilisée ; elle est indolente et bien tolérée, mais elle a l'inconvénient de faire revenir les malades tous les deux jours.

M. Fournier. — Il faut distinguer deux sortes de douleurs après l'injection : celle qui est immédiate et celle qui n'apparaît que le lendemain, le deuxième ou le troisième jour. Chez un malade que je traite avec M. Portalier la douleur immédiate fut effroyable. On a dit qu'il fallait employer le mercure avec une grande réserve quand les urines sont albumineuses, c'est une erreur. Le traitement hydrargyrique s'impose chaque fois que l'albuminurie paraît être d'origine syphilitique.

M. Mauriac. — On obtient de très bons résultats par l'iodure de potassium dans la syphilis rénale.

M. Barthélemy. — Il ne faut pas administrer le mercure dans tous les cas d'albuminurie chez les syphilitiques. Il doit l'être si l'albuminurie est causée par la syphilis. Il faut s'abstenir quand l'albuminurie relève d'une altération du rein et non syphilitique, telle que la néphrite interstitielle. J'ai vu le calomel à la dose de 50 centigrammes pour l'estomac causer, dans ces cas, une stomatite intense. Ce fait doit rendre prudent pour les injections à haute dose.

Présentation d'ampoules de verres contenant le liquide à injecter.

Par M. Wickham.

Ces ampoules, fabriquées par M. Cavaillès, sont stérilisées avant d'être livrées. Elles contiennent 0,10 centigrammes et demi de calomel pour un centimètre cube. Le demi-centigramme constitue un excédent pour remplacer le calomel qui reste attaché aux parois des verres.

Ces ampoules ne servent que pour une injection. Pour l'emploi on agite fortement le liquide, le calomel étant alors en suspension on brise une des extrémités de l'ampoule après flambage. On introduit par l'ouverture ainsi faite à l'extrémité de l'aiguille à injection stérilisée et on aspire lentement le liquide. On réalise ainsi une antisepsie rigoureuse.

Le secrétaire,

E. Jeanselme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : M. Barthélemy. — Synovites syphilitiques, par M. Du Castel. (Discussion : MM. E. Besnier, L. Jacquet.) — Ulcération chancriforme du sein, par M. E. Besnier. (Discussion MM. A. Fournier, Barthélemy.) — Sur un cas de dermatite exfoliante hydrargyrique, par M. A. Fournier. — Sur un cas d'urticaire avec pigmentation, par MM. Tenneson et Leredde. (Discussion : MM. Feulard, E. Besnier, Brocq.) — Chancre mou de la langue, par MM. Emery et Sabouraud. (Discussion : MM. A. Fournier, Jullien.) — Un cas de leucoplasie buccale, par M. Jullien. (Discussion : MM. A. Fournier, Brocq, Gaucher, de Lavarenne et E. Besnier.) — Sur un cas de lèpre avec granulomes lépreux miliaires généralisés, etc., par MM. Gaucher et Bensaude. — Traitement de la blennorrhagie par l'airol, par MM. Legueu et Lévy. — Pleurésie syphilitique du stade roséolique, par MM. A. Spillmann et Etienne. — Sur une dermatite suppurative multiforme à poussées successives, par MM. Hallopeau et Prieur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. Barthélemy. — Relativement aux *ulcères annamites*, je rappelle un mémoire de notre collègue, le Dr Petit, sur la bactériologie de ces lésions, publié dans les *Annales de médecine navale*. Bien que paru il y a quelques années et relatant surtout des associations microbiennes, ce travail est encore intéressant à consulter aujourd'hui.

Relativement aux faits de *rétrécissement mitral* observé chez des sujets hérédo-syphilitiques, je demande à signaler deux faits qui s'y rapportent, vus par moi sur des jeunes femmes n'ayant jamais eu auparavant de rhumatisme : l'une, fille de médecin, âgée de 27 ans, épouse d'un mari syphilisé quatre ans auparavant et mère d'un enfant né avec des syphilides. Je n'ai jamais observé sur cette malade de signes de syphilis acquise autrement que par le fœtus ; il me semble qu'il s'agit là d'un de ces faits de *syphilis conceptionnelle latente* sur la réalité desquels j'ai cru pouvoir être affirmatif (Congrès de Paris, 1889), mais qui ont été mis récemment, peut-être hâtivement, en doute par nos confrères de Belgique. Quoi qu'il en soit, cette jeune femme fut atteinte, dans l'année qui suivit la naissance et la mort de son enfant syphilitique, d'un rétrécissement mitral qui persiste encore depuis plusieurs années.

Synovites syphilitiques.

Par M. Du Castel.

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter, est un homme de 37 ans, venu à la consultation de l'hôpital pour la première fois, au mois de novembre dernier. Il présentait à cette époque sur les jambes, des cicatrices lisses et pigmentées, d'aspect syphilitique; ces cicatrices correspondaient à une éruption s'étant montrée depuis deux ans. En même temps, il existait une périostite gommeuse du tibia. Le malade raconte du reste, avoir eu, il y a quinze ans au régiment, une syphilide tuberculeuse. Le traitement mixte iodo-hydrargyrique a amené une amélioration rapide de la périostite gommeuse. Tout ceci n'a, jusqu'à présent, rien que de bien ordinaire. Le point sur lequel je désire appeler votre attention est tout autre : Depuis huit ans, le malade est atteint d'une synovite bilatérale, de toutes les synoviales dorsales du poignet. Le développement des synoviales est aujourd'hui encore considérable; sur la face dorsale de la main, sur la partie inférieure de l'avant-bras, existe toute une série de tumeurs du volume d'une grosse pomme d'api; ces tumeurs sont nettement globuleuses, indolentes, fluctuantes; il n'y a pas de crépitation. Les tumeurs que vous voyez actuellement sont beaucoup moins considérables que celles que j'observai la première fois que je vis le malade, avant de le soumettre au traitement iodo-hydrargyrique : depuis lors, il y a eu diminution de moité environ.

En voyant le résultat rapide et intense de traitement sur la lésion des gaines synoviales du poignet, je suis bien porté à admettre que la syphilis est intervenue dans la production de cette lésion. Le malade est distillateur, fatigue beaucoup les poignets et cette fatigue habituelle explique la localisation des lésions sur le poignet; mais ne peut-on dire que les choses se sont passées ici comme elles se passent maintes fois dans les accidents tardifs de la syphilis, où si souvent le traumatisme et la syphilis s'associent pour provoquer la production et la localisation de la lésion. Je n'irai pas jusqu'à affirmer absolument la nature syphilitique des lésions que je vous montre ; mais il me semble difficile de ne pas être impressionné par l'amélioration rapide que le traitement iodo-hydrargyrique a produit dans les synovites dont notre malade était atteint depuis de longues années.

M. E. Besnier. — Le malade de M. Du Castel me rappelle un cas tout semblable en tant que locolisations synoviales et aspect extérieur des lésions ; or, ce malade, rinceur de bouteilles, lui aussi, n'était pas syphilitique, mais bien tuberculeux ; il était atteint de lupus du nez, des joues et des oreilles. Les synovites syphilitiques sont, je crois, bien rares, et en tout cas, bien mal connues ; il serait donc à désirer que le cas de M. Du Castel fût conservé par le moulage.

M. L. JACQUET. — J'ai conservé un souvenir très précis du malade auquel M. Besnier vient de faire allusion et dont j'ai recueilli l'observation moi-même, alors que j'avais l'honneur d'être son interne. Chez cet homme, il existait la crépitation spéciale aux synovites à grains riziformes dont on a fortement démontré l'origine tuberculeuse. Or, ce symptôme fait défaut chez le malade de M. Du Castel et peut-être cela pourrait-il, en d'autres cas, servir à *diriger* le diagnostic étiologique.

Ulcération chancriforme du sein.

Par M. E. BESNIER.

Voici une femme qui arrive à l'instant et que je présente « pour le diagnostic ». Elle est accouchée il y a quatorze jours, son enfant est sain, et elle porte au mamelon gauche, une ulcération chancriforme dont le début a coïncidé avec une « gerçure » produite au moment du premier allaitement. L'induration est douteuse ; le ganglion satellite médiocrement accusé ; la malade dit son mari sain, et semble elle-même hors de soupçon.

Je prie mes collègues d'examiner le cas et de donner leur avis.

(L'observation sera continuée.)

M. A. FOURNIER. — Cette lésion peut être un chancre, mais cela n'est pas certain, la couleur, notamment, est moins foncée que celle du chancre infectant typique. En tout cas, la question principale à débattre ici est celle de l'allaitement. Il est clair que le diagnostic restant en suspens, on ne peut exposer l'enfant à une contamination possible. D'autre part, comme il peut être déjà contaminé en *puissance*, on ne saurait sans danger le confier à une nourrice étrangère ; si donc on recule devant l'allaitement artificiel, il n'y a qu'une solution, le *petit chien*, et elle peut être parfaitement utilisée ici. Un chien nouveau-né tettera à merveille le sein gauche malade, l'enfant tettera le sein droit, et quand le diagnostic sera fixé, c'est-à-dire d'ici deux semaines environ, l'allaitement bilatéral reprendra son cours. J'ai déjà employé plusieurs fois ce moyen qui réussit à souhait.

M. BARTHÉLEMY. — La lésion qui nous est présentée par la malade de M. Besnier est-elle un chancre syphilitique ? C'est probable, mais ce n'est pas certain ; c'est un fait qui n'impose pas le diagnostic à première vue ; au contraire, dans un cas que j'ai observé, le chancre du sein était on ne peut plus caractéristique. Il était survenu chez une nourrice entrée dans la famille avec toutes les apparences d'une santé parfaite, mais en état d'incubation de syphilis. Quand la lésion apparut au sein une quinzaine de jours après l'allaitement, elle fut méconnue dans sa nature et prise pour une crevasse infectée par des microbes vulgaires. La persistance et le développement du mal amenèrent à soupçonner la malignité ; mais

quand l'enfant me fut amené pour la première fois, il y avait un mois qu'il tétait un chancre syphilitique. L'enfant était très beau, très fort, né de parents sains ; il ne présentait aucune érosion, aucune desquamation aux lèvres ; ce qui explique qu'il ait complètement échappé à la contagion.

Sur un cas de dermatite exfoliante d'origine mercurielle.

Par M. A. Fournier.

Vous vous rappelez sans doute, Messieurs, le malade que je vous présentais à l'une des précédentes séances, comme atteint d'une érythrodermie exfoliante, d'origine vraisemblablement mercurielle. Ce qui n'était alors qu'une hypothèse plausible est aujourd'hui un fait démontré : d'une part, la dermatose s'est rapidement éteinte, le malade ayant été soustrait au milieu toxique ; d'autre part, l'analyse des urines a révélé à M. Cathelineau la présence d'une quantité très notable de mercure. Nul doute en conséquence qu'il ne se soit agi là d'une hydrargyrie professionnelle.

Sur un cas d'urticaire avec pigmentation (urticaire pigmentaire à début tardif probable).

Par MM. Tenneson et Leredde.

Quand une affection nouvelle a été constituée par le rapprochement de certains faits cliniques, il est possible, surtout si sa description fondée sur un petit nombre de cas est très précise, trop arrêtée peut-être dans ses détails, d'observer dans la suite des malades qui ne peuvent rentrer dans les limites étroites de la description originelle. Faut-il constituer une maladie nouvelle, ou n'est-il pas plus sage d'élargir le cadre morbide déjà établi en faisant observer, si l'on veut, qu'il s'agit de cas atypiques ?

L'urticaire pigmentaire est une de ces affections dont la description très précise est fondée sur un petit nombre d'exemples. Elle survient au début de l'enfance, se prolonge pendant des années ; les poussées urticariennes sont multiples, il existe un état dermographique persistant.

Que l'on ait maintenant affaire à un malade qui présente une pigmentation cutanée semblable à celle de la maladie de Nettleship moins généralisée toutefois, survenue après une seule poussée urticarienne à l'âge de dix ans, et on hésitera à parler d'urticaire pigmen-

taire. Et cependant M. Besnier, déjà croit avoir observé deux cas chez l'adulte; il rappelle que Paul Raymond, dans sa thèse cite les faits de Wallace Beatty et de Kaposi comme survenus chez des adolescents.

Ces faits n'ont pas été suivis d'examen histologique. Il y avait le plus grand intérêt à pouvoir le pratiquer : les lésions de l'urticaire pigmentaire sont des plus caractéristiques, telles qu'elles ont été établies par Unna.

Eugène G..., 10 ans. Enfant pâle, délicat; asymétrie crânienne, écartement des pavillons auriculaires. Angines fréquentes, bronchites. A l'âge de 5 ans, il a présenté pendant trois semaines une dermatose que le médecin traitant a appelée urticaire.

Dans les premiers jours du mois d'octobre 1895 il se plaignait de démangeaisons généralisées ; on constata des lésions analogues à des piqûres d'ortie, elles furent très fugaces. Dès le début la mère remarqua l'existence de taches pigmentaires sur le cou et les mains. L'éruption ortiée disparut, mais les taches s'étendirent à une grande partie du corps ; au bout de quelques jours encore, aucune nouvelle n'apparut.

La seule modification que l'on puisse signaler depuis cette période est l'accroissement de la pigmentation. Les taches sont devenues de plus en plus foncées. Le prurit a persisté et s'est même accru.

État actuel des lésions cutanées (février 1896). — La face est tout à fait respectée.

Le cou est recouvert de macules arrondies ou ovalaires, quelques-unes allongées dans le sens vertical, non confluentes. Leur couleur est celle du café au lait très foncé. Elles n'ont généralement pas un centimètre de diamètre.

Des macules aussi foncées, également serrées les unes près des autres, recouvrent symétriquement la face antérieure des aisselles, les faces interne et antérieure des bras, la face antérieure de l'avant-bras, les régions inguinales, la face interne des cuisses, la verge et les creux poplités.

Sur le tronc et la face d'extension des membres, on trouve de nombreuses taches, beaucoup moins visibles, beaucoup moins pigmentées. L'éruption présente donc un caractère de diffusion très net; elle ne respecte en dehors de la face, que les mains, les jambes et les pieds.

On ne peut par aucun procédé provoquer de dermographisme. Il n'existe sur les corps aucune trace de lésions érythémateuses : les muqueuses sont absolument saines ; il existe quelques très petits ganglions inguinaux, tels qu'on peut les constater chez un enfant normal.

Quel diagnostic peut-on porter?

Il n'existe chez cet enfant aucune trace de syphilis : le dessin de la pigmentation au cou n'est du reste pas celui de la syphilide pigmentaire. L'urticaire initial, le prurit persistant permettent encore d'éloigner toute hypothèse de vérole.

(1) Besnier et Doyon. *Trad. de Raposi*, t. I., p. 420.

Pour confirmer l'hypothèse d'urticaire pigmentaire à début tardif, une biopsie fut faite sur la face antérieure de l'avant-bras. Fixation par le sublimé acétique. Inclusion dans la paraffine. Coloration dans la thionine, l'hématéine, etc.

Étude histologique. — La simplicité des lésions permet de condenser leur description en quelques lignes. Elles sont assez peu accusées pour n'apparaître qu'à un fort grossissement.

L'épiderme ne présente aucune altération. Mais dans le derme, le long des vaisseaux sanguins dilatés, on constate un nombre anormal de cellules qui forment de très petits amas lorsque la coupe atteint les cavités sanguines normalement à leur direction.

Ces amas comprennent des cellules dues à la multiplication des cellules fixes et en grand nombre des mastzellen. Celles-ci ont tantôt un aspect ramifié avec de longs prolongements, tantôt elles sont fusiformes, ces dernières sont toujours les plus voisines du vaisseau. On n'en rencontre que peu de cubiques. Leur noyau est colorable, clair et de forme ovale : les granulations basophiles sont plus ou moins serrées, mais toujours régulièrement disposées en mosaïque.

Ces mastzellen sont très nombreuses, mais généralement en voie d'atrophie dans la zone vasculaire qui entoure les follicules pileux. A distance des vaisseaux elles sont peu nombreuses. Mais le fait important est leur grande rareté dans les papilles un peu élargies, alors que dans le réseau sous-papillaire elles sont abondamment semées.

Par contre, dans les papilles on trouve parfois en très grand nombre des cellules qui ont exactement les dimensions et la forme des mastzellen, comme elles fusiformes sur le bord des vaisseaux ; ramifiées, à longs prolongements multiples plus en dehors. La seule différence est qu'elles sont infiltrées non de granulations basophiles mais de granulations pigmentaires d'une couleur ocre sur les coupes montées directement dans la glycérine. Ce sont des cellules pigmentaires telles qu'on les trouve en abondance dans beaucoup de lésions dermiques. Leur noyau est ovalaire et a exactement les caractères de celui des mastzellen.

Il est très rare d'observer du pigment dans la couche épidermique basale, et on ne peut hésiter à rattacher la couleur des plaques à l'agglomération de cellules pigmentaires dans les papilles.

L'étude du sang a été faite. Nous n'avons pas trouvé comme il est de règle de mastzellen en circulation. Sur 100 globules blancs, 51 ont le type mononucléaire et lymphocytique, 47 polynucléaires ; 4 éosinophiles (ce dernier chiffre est normal chez l'enfant).

Les faits histologiques confirment l'hypothèse diagnostique émise.

Sans doute on ne trouve pas au microscope cette agglomération excessive de mastzellen devenues cubiques par pression réciproque, qui a tellement frappé les observateurs dans les cas typiques. Mais l'infiltration de mastzellen est considérable autour des vaisseaux, et on ne peut relever d'autre lésion cutanée appartenant à un processus

différent ; en particulier il n'y a aucune trace de lésion qui pourrait être due à la syphilis.

L'absence de pigmentation épidermique a été déjà relevée dans l'urticaire pigmentaire typique; dans l'observation de Raymond comme chez notre malade, la couleur des plaques est due aux cellules à grains ocre comprises dans les papilles. (V. la planche que termine la thèse de cet auteur.)

Toutes les différences qui séparent la maladie de Nettleship dans sa forme classique et l'observation actuelle sont en résumé de même sens, et si l'on veut nous permettre l'expression, ce sont seulement des différences quantitatives, des différences d'intensité. La poussée urticariennes a été unique, elle a été peu violente, les lésions qu'elle a déterminées sont discrètes, nous trouvons des platzellen nombreuses mais non confluentes. Aussi ne croyons-nous pas dépasser les bornes de l'induction permise en intitulant notre observation : urticaire pigmentée atrophique. Nous espérons que la relation de faits intermédiaires de faits d'union, débutant à un âge moins avancé, laissant des lésions plus intenses, prouvera le bien fondé de notre hypothèse.

M. Feulard. — Il me semble que dans les cas d'urticaire pigmentée vraie que nous avons déjà vus, je parle surtout d'un premier cas observé il y a plus de dix ans par mon maître, M. Vidal et moi, et qui fut je crois le premier publié en France (*Ann. de dermatologie*, 1885, p. 155, Moulage du musée, nº 945) et d'un autre cas longtemps suivi dans le service de M. le professeur Fournier et dont l'observation figure tout au long dans le travail de M. Paul Raymond, la nuance des éléments éruptifs étaient plutôt couleur lie de vin, vieux rouge, que dans le cas présent où elle est franchement marron ; de plus, au niveau des éléments éruptifs la peau était comme plissée ou mieux comme gaufrée ; et les moindres frictions amenaient rapidement la turgescence et la coloration franchement rouge de quelques-uns de ces éléments.

M. E. Besnier. — Il n'est pas niable qu'il n'y ait eu ici une phase urticarienne prurigineuse; on ne peut éviter d'en tenir compte. D'autre part, l'urticaire pigmentée est une affection trop mal connue encore pour que nous puissions nier les faits comme celui-ci, sorte d'intermédiaire peut-être entre l'urticaire pigmentée infantile et l'urticaire des adultes.

M. Brocq. — J'ai vu chez l'adulte des urticaires laisser des taches pigmentaires assez analogues à celles que présente cet enfant.

Il ne s'agit pas ici du type morbide pur décrit sous le nom d'urticaire pigmentaire. Mais ne s'agit-il pas d'un fait analogue à ceux que j'ai vus chez les adultes ? C'est ce que je croirais assez volontiers.

Chancre mou de la langue.

Par MM. Emery et Sabouraud.

M. A..., âgé de 25 ans, découpeur sur métaux.

Ce malade présente comme antécédents une blennorrhagie contractée en 1891. En 1893, il prit la syphilis. La spécificité du chancre qu'il présenta à la verge fut confirmée par l'apparition d'une roséole et de plaques muqueuses buccales. Depuis cette époque, aucun nouvel accident syphilitique ne survint dans la bouche non plus que sur aucun autre point du corps. Quelques ganglions axillaires et inguinaux, petits, durs et indolents sont les seuls vestiges subsistants de cette syphilis.

Depuis six ans environ, ce malade présente une particularité intéressante dans l'espèce. Chaque année, et à peu près à la même époque, sans cause d'appel apparente, survient sur sa langue une explosion de petites ulcérations grisâtres très douloureuses. Elles guérissent rapidement sans traitement.

Le malade ne présente aucun phénomène de tuberculose pulmonaire ni laryngée.

4 janvier. Le malade a des rapports avec une femme de rencontre. Il pratique le coït et le baiser vulvaire.

Une semaine après environ, il constate la présence d'une petite ulcération sur le bord libre du prépuce. Cette première ulcération est suivie, dès le lendemain, de deux autres lésions semblables situées côte à côte près de la première, et d'une troisième située sur le raphé postérieur du fourreau à 4 centim. de la naissance du scrotum.

Ces ulcérations s'accompagnent d'une adénopathie inguinale double très douloureuse.

Au même moment, le malade remarque sur la face dorsale de la pointe de la langue une petite fissure, large de 1 millim. environ, dirigée dans le sens antéro-postérieur. Cette fissure est rouge, non saignante et nullement douloureuse.

Le mardi 14, le malade vient consulter M. le professeur Fournier pour ses ulcérations de la verge et de la bouche qui prennent une extension croissante.

A son entrée dans le service, on constate sur la verge la présence de quatre ulcérations présentant les caractères typiques du chancre mou. Deux bubons en voie de ramollissement, très douloureux à la pression, se trouvent l'un dans l'aine droite et l'autre dans l'aine gauche. A la langue, on constate une ulcération siégeant sur la face dorsale de la pointe à droite du sillon médian.

Cette ulcération, de forme irrégulièrement arrondie, a environ 6 à 7 millim. de diamètre.

Les contours très nets tranchent sur le fond rosé de la muqueuse voisine absolument saine. Ils présentent quelques sinuosités, et, à la partie postérieure, un petit prolongement dans les tissus sains qui donne à cette lésion la configuration d'une ulcération en raquette.

Les bords sont d'un rouge vif, légèrement surélevés, sans induration appréciable. Ils sont taillés en biseau et décollés du fond de la plaie.

Celui-ci est recouvert d'un enduit pultacé blanc grisâtre, d'apparence diphtéroïde. Cette concrétion peu adhérente s'enlève facilement par un léger grattage et la lésion apparaît alors unie et de coloration gris rosé, sans saignottement. Cette ulcération ne provoque aucune douleur spontanée. Seule, l'irritation provoquée par les aliments incommode le malade. Celui-ci ne présente rien d'autre sur la langue, si ce n'est une petite plaque lisse, dépapillée, de la dimension d'une petite lentille, située dans le voisinage de l'ulcération, et sans caractères propres d'ailleurs.

On ne trouve aucune lésion dans le reste de la cavité buccale ni sur les parois du pharynx.

Les dents sont en mauvais état, beaucoup ne sont plus que des chicots, mais on ne constate aucune lésion de la muqueuse à leurs points de contact; elles ne provoquent aucune souffrance.

Les ganglions sous-maxillaires sont gonflés et douloureux à droite. Ils ont à ce moment la grosseur d'une noisette environ.

L'évolution ganglionnaire est rapide à la région inguinale et surtout à la région sous-maxillaire.

Deux jours après l'entrée du malade à l'hôpital, le jeudi, l'adénopathie sous-maxillaire ne forme plus qu'une seule masse qui tend à se ramollir en son centre. Le samedi, elle est devenue une grosse tumeur fluctuante, de couleur violacée, et du volume d'une mandarine. Sa palpation réveille de vives douleurs. Quoiqu'avec de moindres proportions, le bubon inguinal gauche suit la même évolution. Dans l'aine droite, les tumeurs ganglionnaires se résorbent.

Mercredi 15. Dès le lendemain de l'entrée du malade on pratique une inoculation dans la région deltoïdienne du bras gauche, avec de la substance grattée sur les bords de l'ulcération linguale. Vingt-quatre heures après cette inoculation, on constate sur le bras la présence d'une petite ulcération creuse, putriforme, recouverte d'une croûtelle. M. le professeur Fournier reconnaît à cette lésion les caractères de l'inoculation du chancre mou.

La cicatrisation de ce chancre inoculé est rapide; après une période d'accroissement en profondeur et en surface de deux jours, la plaie se dessèche et se répare. En huit jours, son évolution est terminée.

Une deuxième inoculation est pratiquée dans les mêmes conditions le samedi suivant, au bras droit.

Les caractères de cette seconde inoculation sont identiques à ceux de la première. Elle se montre cependant moins extensive; en cinq jours, sa cicatrisation est complète.

La recherche du bacille de Ducrey dans les concrétions et dans les parois de la plaie linguale, faite par M. le Dr Sabouraud, chef de laboratoire du service, lui donne dès ce moment des résultats positifs.

Samedi 24. On ponctionne les bubons sous-maxillaires et inguinaux. L'analyse à laquelle M. le Dr Sabouraud soumet comparativement les pus des deux abcès, fournit de nouvelles preuves en faveur du diagnostic de chancre mou de la verge et de la langue.

A la suite de cette ponction, les tumeurs ganglionnaires tendent à se résorber rapidement. Le bubon sous-maxillaire diminue rapidement de volume, la peau reprend sa coloration normale, et il ne subsiste au bout de quelques jours qu'une petite masse indurée de la grosseur d'une noix.

Le bubon inguinal se résorbe moins vite. Une incision est nécessaire le 26. On retire environ une cuillerée à café d'un pus de couleur chocolat mélangé de sang.

Le processus réparatif du chancre lingual n'est pas moins rapide. Dès le 26, c'est-à-dire douze jours après l'entrée du malade, l'ulcération s'est modifiée. Elle diminue d'étendue et de profondeur. Son fond se déterge, le léger relief des bords a disparu.

Les chancres de la verge suivent également un processus de réparation rapide.

13 février. Lors de la présentation du malade à la Société de dermatologie, les chancres de la verge sont complètement cicatrisés, les bubons ont disparu, et il ne reste plus de l'ulcération qu'une petite tache lisse et opaline qui permet à peine de le distinguer sur le fond rosé de la muqueuse linguale.

Le traitement employé a été le pansement à l'iodoforme des chancres de la verge, et les lavages antiseptiques de la bouche.

Étude bactériologique, par M. Sabouraud. — L'histoire microbienne des lésions chancreuses de ce malade est pleine d'intérêt.

Car dans l'ulcération de la langue comme dans celle de la verge nous avons rencontré le bacille de Ducrey-Unna, en quantité, tandis que le pus de l'un et de l'autre bubon n'a montré aucune forme microbienne quelconque.

Trois faits sont donc remarquables ici :

I. — La simultanéité, la parité objective et l'identité de marche des deux lésions à la verge et à la langue.

Mêmes ulcérations de même date, de même aspect, de même allure, prouvées l'une et l'autre par la même inoculation expérimentale positive, et ayant donné lieu l'une et l'autre, à un bubon suppuré dans le même laps de temps.

II. — La preuve bactériologique facile dans l'une et dans l'autre ulcération par la recherche positive du microbe sous ses deux formes désormais classiques du bacille libre à bouts arrondis dans le pus liquide (Ducrey) et du bacille en chaîne dans la paroi non encore nécrosée (Unna).

III. — Enfin le fait aussi remarquable de deux abcès ganglionnaires, abcès chauds, formés et ouverts en dix à douze jours, contenant un pus qui se montre rigoureusement amicrobien au microscope et à la culture.

La culture négative écartant toute hypothèse d'un abcès d'infection secondaire.

L'examen microscopique négatif montrant la disparition excessivement rapide du micro-organisme causal.

Ce dernier fait doit être rapproché d'un cas presque semblable aux nôtres et publié récemment ici par M. Gaucher.

Le pus d'un abcès chaud ganglionnaire de l'aine, consécutif à une

blennorrhagie à gonoccoques, n'avait montré ni le gonoccoque ni aucun microbe et ses cultures étaient demeurées stériles.

M. Gaucher semblait en induire un doute sur la spécificité du gonocoque. Dans le pus blennorrhagique et dans le bubon secondaire pourraient exister le microbe spécifique de la blennorrhagie, inconnu et incolorable, et le gonocoque qui serait un organisme banal du pus uréthral.

Les deux faits que nous publions pourraient donner lieu à une interprétation semblable. On pourrait dire que le bacille de Ducrey-Unna n'est pas le bacille du chancre mou, malgré sa constance dans cette lésion, et que le micro-organisme inconnu et incolorable qui en est cause, existe peut-être dans le chancre et dans le bubon sans que nous puissions l'y démontrer.

Nous préférons, pour expliquer ces faits, les identifier à des faits de même ordre qui sont indiscutables et établis. Car il y a plusieurs maladies microbiennes, la morve en particulier, dans lesquelles les abcès spécifiques souvent ne contiennent plus de microbes colorables lorsqu'ils s'ouvrent à l'extérieur. Et nous croyons que le bacille causal du chancre et du bubon disparaît de l'ulcération quand elle se déterge et de l'abcès quand il arrive à s'ouvrir.

M. Fournier. — C'est là, je pense, le premier exemple démontré de chancre simple de la langue. Sa bénignité est à noter et à rapprocher de celle des chancres céphaliques. Les expériences de Nadaud ont montré, il y a longtemps, que le chancre mou est inoculable à la face, mais qu'il y *prend mal* et que les ulcérations se cicatrisent rapidement.

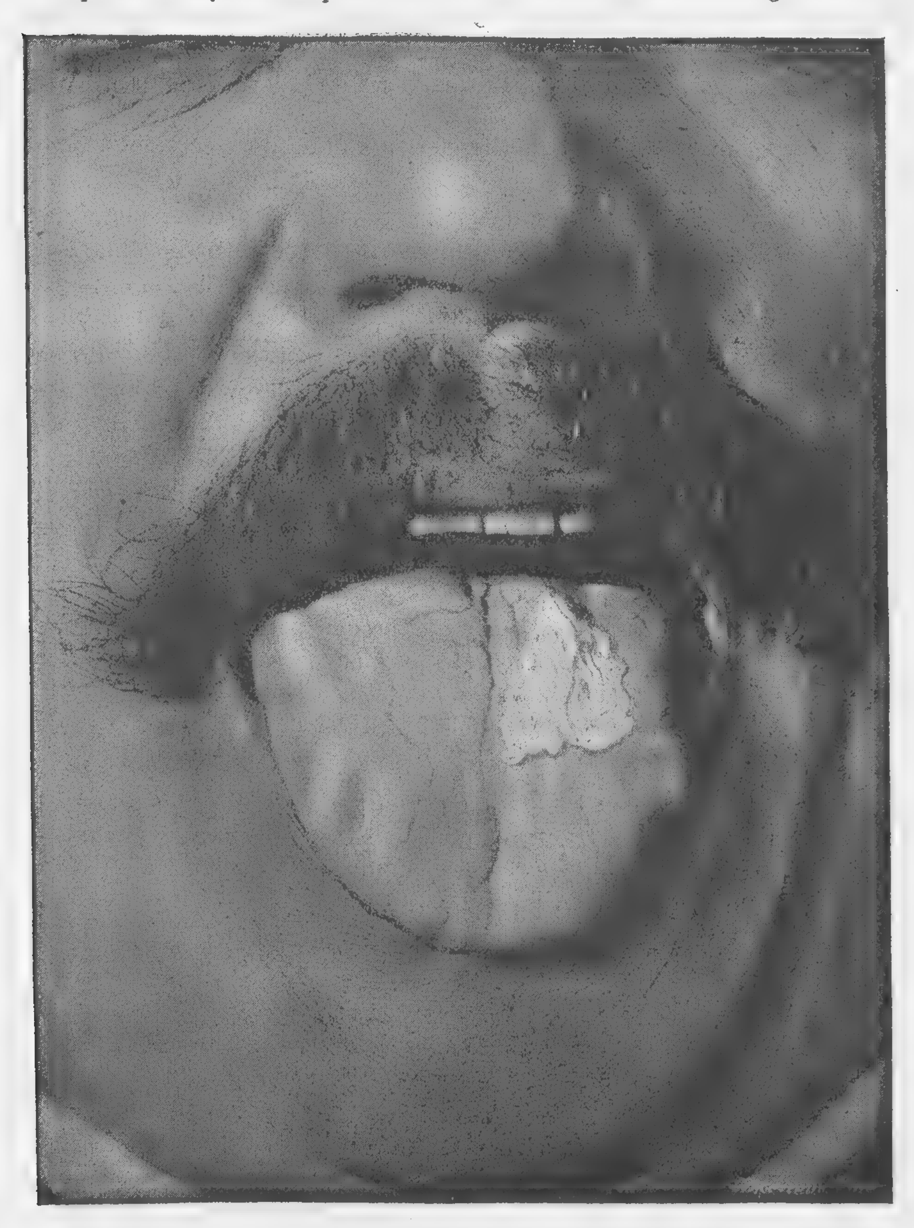
M. Jullien. — Pourtant dans les inoculations que fit ultérieurement M. Horteloup, il y eut des cas assez sérieux qui nécessitèrent la cautérisation au chlorure de zinc. Quant à la bénignité à la langue, on pourrait faire intervenir l'atténuation du bacille par une température élevée, comme l'a montré Aubert (de Lyon).

Un cas de leucoplasie linguale.

Par M. L. Jullien.

L'homme d'apparence très vigoureuse que je vous présente s'est aperçu il y a trois ans, il avait alors 42 ans, qu'une plaque blanche se dessinait sur la face dorsale de sa langue, à gauche de la ligne médiane. Tous les attouchements possibles ont été pratiqués sans réussir à en empêcher le développement, et nous la voyons aujourd'hui longue de près de 4 centim., large de 1 centimètre et demi, en forme générale allongée, avec un prolongement en pointe en arrière et des bords irrégulièrement festonnés. Au premier aspect la teinte blanche est si franche et tranche si complète-

ment avec les tissus environnants, qu'on croirait à une plaque de porcelaine, d'autant qu'elle est épaisse et dépasse notablement le niveau de la muqueuse. J'ajouterai qu'elle est dure, résistante sous le doigt, et d'ail-



leurs absolument insensible. Aucune douleur, aucune sensation à sa surface, l'élocution est seulement un peu gênée, l'organe est moins agile, le malade est incessamment obligé de ramener de la salive à la surface pour l'humecter.

Il est très peu prouvé que M. X... ait eu la syphilis, en tout cas il n'en

porte aucune trace. Il a fumé beaucoup et ne fume plus du tout maintenant. Il n'a jamais fait d'excès d'alcool. En revanche, c'est un dyspeptique enraciné. Il souffre beaucoup du tube digestif, et c'est un nerveux toujours en proie à des vertiges et à des défaillances ; il est en outre hémorrhoïdaire de vieille date. La salive est de réaction normale.

Les urines examinées par M. Girard se sont montrées fort normales. Elles renferment une trace d'albumine et de sucre, de l'indican en assez forte quantité, dénotant les *fermentations intestinales*, des traces d'hémaphéine, d'urohématine, d'uroérythrie et de hile, signes d'*insuffisance hépatique ;* tous les composés minéraux et l'urée dépassent énormément en vingt-quatre heures les moyennes ordinaires (éléments minéraux, 30 gr. ; urée, 53 gr. 84 ; chlorure de sodium,20 gr. 70 ; acide phosphorique, 5 gr.11 ; acide phosphorique, 5 gr. 12) ; l'acide urique seul est faible : 0 gr. 36. Le sédiment donne de nombreux cristaux oxaliques.

Le tissu morbide a été une fois détruit par le thermocautère et n'a pas tardé à se reformer. Je connais des cas dans lesquels l'extirpation sanglante n'a pas mieux réussi, sur la cicatrice la tache blanche s'est reproduite. La chirurgie est donc à peu près inefficace.

La bactériologie est restée muette et négative jusqu'ici ; l'histologie si bien faite par Leloir nous a fait voir les lésions de l'*hyperkératose*, et Stanziale a trouvé l'*éléidine*, et les *éléments ovoïdes ou piriformes* à membrane réfringente, à contenu granuleux semblables à ceux que l'on rencontre dans les dégénérescences épithéliomateuses.

Jusqu'ici rien n'est venu éclaircir le traitement, c'est pour cela que je prie mes collègues de vouloir bien me dicter la conduite que je dois tenir dans ce cas très caractéristique.

M. A. Fournier. — M. Tillaux a fait, dans un cas analogue, le raclage de la langue, avec un résultat excellent.

M. Brocq. — Vers 1884, j'ai été consulté par un malade qui présentait sur la face dorsale de la langue une production cornée énorme pour laquelle un chirurgien des plus renommés voulait lui enlever la langue. Fort effrayé il se remit entre mes mains. Je lui pratiquais tous les quinze jours environ un raclage superficiel de sa leucokératose, enlevant des copeaux de plusieursmillimètres d'épaisseur et tâchant de ne pas intéresser les papilles linguales. Entre temps il faisait des cautérisations à l'acide chromique et à l'acide salicylique. Au bout de dix ans de soins, il fut emporté par une maladie accidentelle. La leucokératose était devenue moins active comme production de substance cornée, mais elle n'avait nullement guéri. C'est pour de semblables lésions que M. le Dr Perrin (de Marseille) a fort justement recommandé la décortication de la langue avec le galvanocautère : il a fait sur ce point des travaux des plus estimés, et il a publié des succès fort remarquables. Aussi désormais, dans un cas semblable à celui qui nous est présenté, n'hésiterais-je pas à conseiller l'intervention chirurgicale par la décortication. Certes, l'épithéliomatose peut ne pas survenir, mais en somme elle est possible : elle constitue une menace permanente. D'autre part, si l'on n'intervient pas radicale-

ment on a en perspective une série ininterrompue de soins des plus minutieux qui deviennent une véritable obsession. Il vaut beaucoup mieux délivrer les sujets.

M. Gaucher. — Dans les cas de M. Perrin la lésion était plus étendue; il suffirait d'employer ici le procédé de Vatrasewski, c'est-à-dire des attouchements de bichromate de potasse au cinquantième.

M. de Lavarenne. — Un de mes malades, très analogue à celui de M. Jullien, traité par les attouchements chromiques et le raclage très superficiel, a bénéficié en trois années d'un amincissement considérable équivalant à la guérison.

M. E. Besnier. — Il ne faut pas envisager seulement l'état actuel, mais l'évolution ultérieure qui aboutit parfois à la transformation épithéliale. Je suis donc partisan de l'intervention active par le raclage ou la décortication ignée.

Sur un cas de lèpre avec granulomes lépreux miliaires généralisés, lésions de la muqueuse naso-pharyngienne et de l'oreille moyenne et poussée lépreuse aiguë érysipélatoïde.

Par MM. E. Gaucher et Raoul Bensaude.

Malgré la grande banalité des observations de lèpre à l'heure actuelle, le cas suivant, intéressant à plusieurs points de vue, m'a paru digne d'être présenté à la Société de dermatologie.

Il s'agit d'un homme de 29 ans, malade depuis 1891, chez lequel la principale lésion lépreuse consiste dans des granulations miliaires groupées sous forme de larges placards symétriques sur le tronc et les membres.

Ces granulations lépreuses ressemblent à de petits nodules lupiques et aux éléments de la syphilide granuleuse miliaire. Elles sont remarquables par leur confluence et leur généralisation à presque toute la surface du corps.

Au microscope ces granulations se montrent constituées par des îlots de cellules lépreuses nettement limités et farcis de bacilles de Hansen.

Le malade, atteint de lésions de la muqueuse naso-pharyngienne et de l'oreille moyenne, a eu sous nos yeux une poussée érysipélatoïde de la face survenue en même temps qu'une otite moyenne suppurée et un phlegmon du bras à streptocoques. La poussée érysipélatoïde était-elle due à une exaltation de la virulence du bacille de Hansen par le streptocoque ou à une véritable infection secondaire sur les tissus lépreux? L'absence de streptocoques dans la sérosité de la

plaque et la coexistence d'une poussée de pemphigus lépreux rend la première hypothèse plus vraisemblable.

Un dernier détail mérite d'être mentionné, c'est l'augmentation des cellules éosinophiles dans le sang de notre malade. Dans certains cas de lèpre, en effet, l'abondance de ces éléments dépasse les limites de l'éosinophilie commune à la plupart des dermatoses pour atteindre des proportions aussi considérables que dans la maladie de Dühring. Voici l'observation de ce malade :

M. X..., âgé de 29 ans, venant de la Havane, entre le 10 octobre 1895 dans le service de M. le professeur Fournier, suppléé par M. le Dr Gaucher. Il est venu en France se faire soigner par M. Gaucher, à qui il a été adressé par le Dr Vidal, de la Havane.

Antécédents de famille. — Le malade est le dernier enfant d'une nombreuse famille dans laquelle, malgré une enquête minutieuse, on ne trouve point de lèpre. Parmi ses ascendants il a connu ses deux grand'mères, sa mère et un oncle paternel qui n'ont jamais présenté la moindre manifestation lépreuse. Un frère et trois sœurs plus âgées que lui sont bien portants. Marié depuis le 1er aout 1891 (époque à laquelle débuta la maladie actuelle) il continua à cohabiter avec sa femme jusqu'à son départ en Europe. Celle-ci et les trois enfants qu'elle a mis au monde, âgés de 3 ans et demi, 1 an et demi et 2 mois, sont bien portants.

On ne trouve donc aucun antécédent lépreux chez ce malade. Du reste une enquête faite par des médecins de le Havane auprès des membres de sa famille serait restée négative.

Dans ses *antécédents personnels* on ne relève que la variole en bas âge et une ulcération de la verge à l'âge de 23 ans (en 1889). Celle-ci siégeant au niveau du frein, n'a point laissé de cicatrice, a guéri par une simple application de pommade iodoformée et n'a pas été suivie de roséole ni de plaques muqueuses. Le médecin consulté aurait diagnostiqué : chancre simple non syphilitique.

Le début de la maladie actuelle remonte au commencement de l'année 1891. Le malade prétend, sans preuve d'ailleurs, avoir été contaminé par une négresse qui servit comme femme de ménage chez ses parents pendant huit à dix mois. Cette femme ne couchait jamais à la maison ; elle ne faisait ni la nourriture ni la chambre du malade. Mais à deux reprises différentes il eut des rapports momentanés avec elle. Il vit alors sur les deux avant-bras de cette négresse des croûtes qui éveillèrent chez lui l'idée de la lèpre. Cependant elle n'était pas considérée comme lépreuse, sa figure était indemne et le malade ignore si elle a présenté des lésions lépreuses depuis lors. Il nie tout contact avec des lépreux avérés. C'est tout au plus, dit-il, s'il en a vu quelques-uns dans la cour de l'hôpital et dans les rues de la Havane. Les conditions hygiéniques ne semblent avoir joué aucun rôle dans le développement de son mal. Né deux mois après la mort de son père, il a été élevé avec soin par sa mère qui, restée seule avec cinq enfants, était dans une situation assez précaire. Cependant elle éleva ses enfants avec de grands soins de propreté, dans un logement bien aéré

et avec une nourriture toujours suffisante. Les premières années de sa vie se passèrent dans la petite ville de Guynes (il ignore si la lèpre y régnait à l'état endémique) ; à l'âge de 7 ans il vint habiter la Havane où il est resté depuis lors. Le poisson de mer, la viande de porc ont toujours constitué son alimentation préférée.

Les premiers symptômes de lèpre ont apparu en été 1891. Au moment de son mariage (le 1er août 1891) le malade se rappelle nettement avoir éprouvé des fourmillements dans le petit doigt des deux mains, fourmillements qui ne l'ont pas quitté depuis. Vers le commencement de l'année 1892 (six à dix mois plus tard) survinrent des petites taches roses sur la poitrine et le dos. Un médecin consulté à cette époque lui fait prendre de l'huile de Chaulmoolgra à très haute dose.

La déformation de la face, les lésions des membres et des muqueuses, les troubles nerveux se sont montrés petit à petit sans poussée aiguë et sans que le malade puisse déterminer l'ordre exact de leur apparition.

État actuel (12 octobre 1895). — Actuellement on se trouve en présence d'un homme de grande taille, assez bien musclé, presque imberbe. Intelligent et de caractère doux; il est sujet à des accès d'hypochondrie et a eu à plusieurs reprises des idées de suicide à cause de sa maladie.

Lésions cutanées. — La *face* est le siège de lésions multiples qui s'arrêtent à la limite inférieure du front. Au niveau des sourcils il existe une sorte de bourrelet avec induration profonde et quelques petits tubercules du volume d'un petit pois. Deux grands placards symétriques, rouge violacé, d'aspect légèrement mamelonné et cicatriciel, occupent les joues. A leur niveau la peau est épaisse et infiltrée. Une infiltration semblable se trouve sur la houppe du menton, le dos et les ailes du nez et donne à ce dernier organe une forme élargie et légèrement épatée. Les pavillons de l'oreille sont tuméfiés, épaissis, rouges et écartés de la tête. Le bord de l'hélix est mousse. Le lobule de l'oreille gauche est déchiqueté ; la pression en fait sortir quelques gouttes de muco-pus.

Ces lésions déforment la face du malade dans son ensemble juste assez pour permettre à un œil exercé de poser d'emblée le diagnostic de lèpre. Sur le reste du corps existent des altérations variables allant depuis la simple macule jusqu'au tubercule du volume d'un petit pois.

Mais la lésion prédominante et sur laquelle nous désirons insister, est la *granulation miliaire lépreuse* qui ressemble en tout point au nodule du lupus. Arrondies, nettement délimitées, du volume d'un grain de mil à une tête d'épingle, ces granulations présentent une coloration fauve ou jaune brunâtre. Elles pâlissent sous la pression du doigt sans disparaître toutefois. Enchâssées dans le derme, elles forment une élevure perceptible à la vue, mais pas au toucher ; parfois cependant elles offrent une légère saillie. Elles siègent tantôt au niveau même des orifices pilaires, tantôt en dehors d'eux.

Ces granulations miliaires groupées par milliers, constituent de grands placards symétriques et donnent à la région atteinte un aspect pointillé jaune brun spécial. Entre les granulations, la peau garde souvent sa coloration normale, mais est épaissie et glabre. Ce n'est que dans de rares endroits que des poils follets sont conservés. A la loupe, on se rend mieux compte de ces détails, mais on n'en aperçoit pas d'autres.

Au *tronc*, la granulation miliaire est la lésion presque exclusive. Elle forme de grands placards symétriques au niveau de la région mamelonnaire, sous le rebord des fausses côtes et des deux côtés de la colonne vertébrale, depuis la partie inférieure de l'omoplate jusqu'à la dernière côte. La peau du ventre et de la région lombaire est intacte, mais les granulations redeviennent très confluentes sur les deux fesses, surtout sur la gauche.

Au niveau des régions ainsi envahies par les granulations lépreuses, se voient d'autres lésions : 1° de rares macules fauves du volume d'une pièce de 20 centimes, 50 centimes ou même plus grandes ; 2° quelques papules de consistance molle, de même couleur et d'aspect brillant ; 3° des petits tubercules durs, isolés et mobiles au niveau desquels la peau présente cette même teinte fauve.

Le *scrotum* est parsemé de petits tubercules bruns faisant corps avec la peau dont le volume atteint à peine celui d'une lentille.

Membres supérieurs. — Des granulations miliaires, ayant tous les caractères décrits plus haut, ont envahi la partie inférieure et dorsale des deux avant-bras. On y voit de plus, de rares macules couleur fauve.

Aux *membres inférieurs*, les granulations miliaires constituent de vastes placards symétriques à la face externe des cuisses et sur les mollets.

Les *ganglions* axillaires, inguinaux et cervicaux sont légèrement engorgés.

Lésions des muqueuses. — Les amygdales sont très hypertrophiées, surtout la gauche ; mais il n'y a point d'ulcération. Les muqueuses buccale et linguale sont indemnes. La muqueuse nasale a été envahie dès le début de la maladie. Depuis deux ans déjà, le malade expulse en se mouchant, une grande quantité de mucosités purulentes, épaisses, striées de sang et mélangées à des fragments durs.

L'*examen des cavités nasales*, fait par M. Gastou, montre ce qui suit :

Dans la narine gauche, les cornets apparaissent tuméfiés, recouverts de pus sanguinolent et de croûtes. La cloison elle-même disparaît recouverte par l'exsudat purulent. Après nettoyage, on voit que le cornet inférieur principalement et le cornet moyen sont le siège d'ulcérations allant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille et plus. Il n'y a pas de perforation de la cloison.

Les cavités nasales droites sont moins altérées ; il existe bien une tuméfaction irrégulière généralisée des cornets, mais sans ulcérations ni suppurations.

Ces lésions revêtent les caractères de véritables tubercules lépreux ulcérés ou non.

Malgré ces lésions, l'odorat est parfaitement conservé.

Le larynx et les conjonctives sont indemnes.

Lésions nerveuses. — Les deux nerfs cubitaux, surtout le droit, sont renflés, moniliformes immédiatement au-dessus de la gouttière située entre l'épitrochlée et l'olécrâne. Un épaississement plus régulier existe le long du nerf médian droit à la partie moyenne du bras. Les nerfs tibiaux ne présentent pas d'altération appréciable.

Les parties épaissies sont douloureuses au toucher et leur pression provoque des douleurs et des fourmillements dans la sphère des nerfs correspondants.

Les *troubles de la sensibilité* ont débuté il y a trois ou quatre ans, par des picotements et des fourmillements dans la zone du cubital, et spécialement au niveau des deux petits doigts. Le malade raconte, de plus, avoir été très surpris à cette époque de ne plus sentir le froid d'une table de marbre sur laquelle il avait l'habitude de s'appuyer.

L'anesthésie n'existe qu'aux membres; la face, le cou, le tronc sont respectés.

Au *membre supérieur* droit elle ne se montre qu'à la face postérieure. La moitié interne de la main droite, le petit doigt, les premières phalanges du médius et de l'annulaire sont insensibles au contact, à la piqûre, au froid et au chaud. La sensibilité thermique a disparu sur la moitié interne de l'avant-bras et sur toute la face postérieure du bras. Cette dernière est également insensible à la piqûre.

A gauche, il y a abolition de la sensibilité à la piqûre sur la face postérieure du bras; l'avant-bras et la main sont intacts.

Membres inférieurs. Face postérieure. — La sensibilité tactile est conservée partout. La sensibilité à la piqûre est abolie sur le sixième inférieur de la cuisse gauche et sur la jambe gauche; la sensibilité thermique, sur le sixième inférieur des deux cuisses et sur les deux jambes. *Face antérieure :* L'anesthésie au froid, à la chaleur et à la piqûre est complète sur le sixième inférieur de la cuisse, sur la jambe et le pied gauches. De plus, le simple contact n'est plus perçu sur la partie externe du dos du pied, sur les deux premières phalanges des troisième et quatrième orteils. A droite, il existe également une petite zone d'anesthésie thermique et à la piqûre sur la partie externe du pied. La sensibilité tactile est conservée dans toute l'étendue du membre droit.

En résumé, l'anesthésie est dissociée, irrégulière, ne correspond pas à la sphère d'un nerf cutané bien déterminé et n'affecte pas de rapports avec la distribution des granulations miliaires et les autres lésions cutanées.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Deux autres détails dignes d'intérêt sont : l'apparition de troubles trophiques sur l'ongle du petit doigt de la main droite qui est épaissi, disposé en plusieurs couches et irrégulier à son extrémité libre, et la disparition complète de la sudation sur le dos des mains et la face dorsale des pieds. Les sueurs sont au contraire exagérées sur le reste du corps, et en particulier sur le tronc.

L'examen approfondi des *organes internes* ne révèle rien d'anormal. Au niveau de la queue de l'épididyme droite existe une tumeur du volume d'une noix, indolente et ligneuse, apparue depuis deux ans et de nature certainement lépreuse. La température oscille autour de 37°; le pouls est petit mais régulier. Les fonctions digestives se font bien.

Le *traitement* institué a été l'huile de Chaulmoogra à doses progressivement croissantes (à partir de X gouttes par jour).

13 octobre. Le malade a ressenti vers 3 heures de l'après-midi un fort frisson, au moment où il jouait à la balle dans la cour.

Le 14. Il se plaint de maux de gorge et de bourdonnements d'oreilles. Les amygdales sont rouges et tuméfiées. On prescrit 2 grammes d'antipyrine.

Le 16. T. R. hier soir, 38°,5 ; ce matin, 38°,4.

L'état de la gorge s'améliore. Céphalalgie intense. Douleurs vives dans l'oreille gauche, empêchant le malade de dormir. Le pavillon de l'oreille gauche est rouge et très tuméfié.

Lavages à l'eau boriquée trois fois par jour. Pulvérisations boriquées sur le pavillon deux fois par jour, suivies d'applications de compresses boriquées. Six pilules d'extrait d'opium de 0,01 par jour. Potion de Todd avec de l'extrait de quinquina.

Le 17. T. R. hier soir, 38°,7 ; ce matin, 38°,4. Douleur au coude gauche où il existe un hygroma rouge, douloureux, fluctuant. Pansement boriqué. L'examen de l'oreille a été fait par M. Gastou.

A gauche : il s'écoule du conduit auditif externe une matière puriforme sanguinolente, qui comble entièrement le conduit. Après lavage à l'eau boriquée et nettoyage avec du coton boriqué, les parois du conduit apparaissent boursouflées, tuméfiées, et par places formant de véritables mamelons. Sur la plupart de ces mamelons existent des exulcérations. Le spéculum auriculaire ne peut pénétrer au delà de l'ouverture du conduit, il est impossible de voir le tympan. Un stylet introduit dans l'oreille arrive sur l'os. Cet examen est très douloureux.

La perforation du tympan est démontrée par ce fait que l'injection faite dans l'oreille gauche ressort par la narine du même côté.

L'*oreille droite* est saine.

Les lésions de l'oreille gauche sont de même nature que celles des narines.

Le 19. T. R. hier soir, 40°,1 ; ce matin, 39°,7. Souffrances intolérables au niveau de l'oreille gauche.

Le 20. T. R. hier soir, 39°,5 ; ce matin, 40°. En examinant l'oreille, on est frappé de l'écartement considérable du pavillon, produit par une tumeur rouge vif, du volume d'une cerise paraissant fluctuante.

A 4 heures, le thermomètre marque 40°,2. Passage en chirurgie dans le service de M. le Dr Nélaton. L'interne de service n'incise pas la tumeur même, mais un ganglion situé au-dessous qui paraissait fluctuant. Il ne s'en écoule point de pus.

Le 21. T. R. hier soir, 30°,2 ; ce matin, 39°,8. Céphalalgie, soif vive, état saburral, insomnie. Souffrances toujours très vives au niveau de l'oreille. Le pavillon a pris une coloration rouge sombre, érysipélateuse. De plus, il existe un grand placard couvrant la joue gauche, d'aspect franchement érysipélateux, de teinte rouge cuivré, chaud à la main et douloureux au toucher. La limite n'en est pas nette, et il n'y a pas de rebord saillant.

Les paupières sont œdématiées et les ganglions sous-maxillaires et sterno-mastoïdiens engorgés. Le nez et la joue droite ont gardé la coloration rouge plus mate qu'ils possédaient auparavant. L'hygroma suppuré du coude s'est ouvert en laissant écouler une petite quantité de pus.

Le malade est renvoyé du service de chirurgie par crainte de la contagion de l'érysipèle et mis dans une chambre d'isolement.

Le 22. T. R. hier, soir 40°,1 ; ce matin, 38°,6.

Même état général et local.

Le 23. T.R. hier soir, 39°,2 ; ce matin, 38°,7.

La joue droite devient à son tour rouge sombre et douloureuse. Le nez et l'oreille droite restent indemnes. Dans le courant de l'après-midi apparaissent sur la face interne de la jambe droite, vers l'extrémité inférieure, deux bulles tendues par un liquide citrin, dont l'une présente le volume d'une noix et l'autre celui d'un œuf de poule. C'est la première fois que le malade a du pemphigus lépreux.

Le 25. T. R. : 39° hier soir; 38°,7 ce matin. Le pavillon de l'oreille et les joues sont moins rouges et moins douloureux. La tuméfaction rétro-auriculaire a diminué de volume. L'écoulement de l'oreille persiste. Le malade se plaint du bras gauche qui est tuméfié et douloureux.

Le 27. T. R. hier soir, 39°,7 ; ce matin, 37°,2. Phlegmon du bras gauche et de la partie supérieure de l'avant-bras. Large incision et écoulement d'une grande quantité de pus verdâtre. Sur la partie postérieure et gauche du thorax existe un vaste placard érythémateux et œdématié.

Le 28. T. R. : hier soir, 37°,8 ; ce matin, 37°,1. Le malade a bien dormi. Le placard érythémateux du dos est en voie de disparition.

Le 30. T. R. : hier soir, 37°,3 ; ce matin, 37°,3. L'oreille et les joues ne sont plus douloureuses elles ont repris l'aspect qu'elles présentaient avant la poussée aiguë. Les suppurations du bras gauche et de l'oreille se tarissent. La tuméfaction rétro-auriculaire a disparu.

10 novembre. Le malade est complètement rétabli. Il n'a pas de fièvre, a bon appétit et dort bien. Il ne souffre plus des joues ni de l'oreille.

L'incision du bras gauche est en pleine cicatrisation. Depuis la poussée érysipélateuse, il a vu apparaître sur le corps de gros nodules douloureux du volume d'une noisette, recouverts d'une peau ecchymotique. Ces tuméfactions localisées rappelant les nodules de l'érythème noueux existent au nombre de 6 ou 7 sur le bras gauche et sont distribuées régulièrement sur les deux cuisses, au nombre d'une dizaine. Des nodules analogues qu'il a eus à la Havane n'auraient duré que peu de temps.

A la place des deux bulles de pemphigus de la jambe droite se trouvent maintenant deux ulcérations ovalaires à fond légèrement bourgeonnant.

L'*examen histologique* a été pratiqué par M. Bensaude sur un fragment de peau biopsié au niveau de la fesse gauche. La pièce, fixée par le sublimé acétique, a été montée dans la paraffine.

Les coupes portent sur la granulation miliaire et sont colorées par le bleu polychrome d'Unna.

L'*épiderme* coloré en bleu, a gardé son épaisseur normale ; les cônes interpapillaires sont aplatis ou ont disparu. Il n'y a pas d'infiltration leucocytique des cellules malpighiennes.

Les lésions du *derme* varient suivant le point examiné.

Au niveau de la granulation miliaire, la couche moyenne et profonde du derme est occupée par un vaste îlot coloré en bleu foncé, de forme ovale, nettement limité et séparé de l'épiderme par une bande de tissu conjonctif non coloré. Profondément cet îlot est en rapport avec les îlots plus petits, mais nettement limités de la couche sous-dermique. Ces îlots néoplasiques forment de véritables manchons autour des follicules pilo-sébacés.

Examinés à un fort grossissement (Leitz oc. 3, obj. 6) ces îlots néoplasiques se montrent constitués par un amas de cellules (cellules

lépreuses) disposées sans ordre, irrégulières et de volume inégal qui contiennent un ou plusieurs noyaux vivement colorés en bleu et infiltrent les mailles du tissu conjonctif. Au milieu de ces cellules se trouvent des follicules pileux avec leur poil, des faisceaux manifestement hypertrophiés du muscle érecteur, des acini glandulaires et des vaisseaux à paroi épaissie. L'infiltration cellulaire semble s'être faite autour de tous ces éléments à la fois.

Dans les autres points de la préparation (*en dehors de la granulation miliaire*) la couche sous-papillaire est le siège d'une infiltration cellulaire formant des traînées irrégulières mal délimitées, séparées de l'épiderme par une mince bande de tissu conjonctif respecté. Les autres parties du derme sont indemnes.

A l'aide d'un grossissement plus fort (Leitz oc. 3, obj. 6) on ne trouve plus dans ces traînées superficielles l'aspect polymorphe des cellules constituant les îlots profonds. Ici les cellules sont plus petites, arrondies, ovales ou triangulaires et contiennent un seul noyau. On y voit de rares orifices vasculaires, mais pas de follicules pilo-sébacés.

Sur les coupes colorées par la fuchsine phéniquée de Ziehl et le bleu de méthylène et examinées au moyen d'un objectif à immersion (Leitz 1/12) les traînées et les îlots cellulaires se montrent farcis de bacilles de Hansen isolés ou en amas, occupant de préférence les espaces intra-cellulaires. Ces bacilles respectent d'une façon absolue l'épiderme et la bande conjonctive sous-épidermique. On n'en trouve pas non plus dans les follicules pilo-sébacés ni dans les glandes sudoripares.

Examen du pus de l'oreille et du sang. — Le pus de l'oreille examiné sur lamelle le 17 octobre contient à l'état pur un microcoque qui ne se décolore pas par la méthode de Gram et dont les grains de petit volume agencés deux à deux forment de nombreux diplocoques. Sur agar, le pus produit un semis de petites colonies transparentes ou blanchâtres formées par des cocci ou des diplocoques analogues à ceux trouvés dans le pus. Le bouillon ensemencé avec une de ces colonies se trouble après vingt-quatre heures. Il contient un grand nombre de microbes présentant tous les caractères morphologiques du *streptocoque pyogène :* chaînettes à petits grains de 4 à 6 éléments ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

Le pus du phlegmon du bras contient également de courtes chaînettes dont les cultures sur bouillon et gélose ont le même aspect que celles du pus de l'oreille.

La *sérosité* de la plaque érysipélateuse, aspirée dans une pipette stérilisée, a été examinée le 23 octobre sur lamelle et ensemencée sur bouillon. Par aucun de ces moyens on n'a pu y découvrir l'existence de streptocoques.

La sérosité des bulles de pemphigus ne contient pas de bacilles de Hansen ni de cellules éosinophiles.

Examen du sang, fait le 29 octobre 1895 :

N (nombre des hématies par millim. cube), 4.371.000

R (richesse globulaire en hémoglobine, exprimée en globules sains), 3.572.000

G (valeur individuelle de chaque globule), 0,82.

B (nombre de globules blancs par millim. cube), 3.100

E (nombre de cellules éosinophiles par millim. cube), 263.

(C'est-à-dire 8,48 p. 100 du nombre total des globules blancs.)

En résumé, le sang de notre malade présente une anémie du premier degré sans augmentation du nombre total des globules blancs, mais avec une augmentation du nombre des cellules éosinophiles. Leur nombre est de 263 par millim. cube (au lieu de 100 à 200, chiffre normal) et la proportion par rapport au nombre total des globules blancs 8,48 p. 100 (au lieu de 2 à 4 p. 100).

La leucocytose éosinophile était bien plus considérable chez six autres lépreux que nous avons pu examiner et atteignait dans un de ces cas 28 p. 100 (1.600 par millim. cube) (1).

Traitement de la blennorrhagie par l'airol.

Par MM. Legueu et Lévy.

Nous avons eu l'idée d'appliquer l'airol au traitement de la blennorrhagie chez l'homme. L'airol est un gallate d'oxyiodure de bismuth : c'est du dermatol iodé. C'est une poudre fine, d'un gris verdâtre, inodore, sans saveur, et insoluble dans les principaux réactifs. C'est à la fois un dessiccant et un antiseptique, qui a déjà donné entre les mains d'Hœgler de bons résultats dans le traitement des plaies.

Nous l'avons employé avec succès dans les mêmes conditions, mais nous ne voulons envisager en ce moment que les résultats qu'il nous a donnés dans le traitement de la blennorrhagie.

Nous l'avons utilisé en émulsion dans l'eau et la glycérine, suivant la formule déjà adoptée par Hœgler, mais en diminuant la proportion d'eau (glycérine 15 gr., eau 5 gr., airol 2 gr.). Après avoir fait uriner le malade, nous faisons un grand lavage de l'urèthre à la seringue à l'aide d'une solution boriquée à 4 p. 100. Et immédiatement nous injectons dans l'urèthre antérieur, 10 centimètres cubes de solution au dixième; cette injection est répétée les jours suivants.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Quatre malades ont été traités de cette façon pour des uréthrites subaiguës datant de trois mois, deux mois, de cinq semaines, de quinze jours. Trois fois il s'agissait d'uréthrite à gonocoques ; une seule fois, il s'agissait d'une uréthrite avec infection secondaire multi-microbienne. Ces quatre malades ont guéri après trois à cinq injections.

(1) Ces résultats seront publiés ultérieurement de même que la technique employée pour déterminer le nombre des cellules éosinophiles par millim. cube. Le procédé qui consiste à faire le dénombrement de ces éléments sur des préparations de sang sec coloré est défectueux ; il ne donne que des chiffres relatifs dépendant essentiellement du bon étalement de la couche sanguine.

Dès le lendemain de la première injection, l'écoulement diminue d'une façon sensible; l'injection détermine à sa suite une brûlure assez manifeste, mais très supportable, et qui ne dure que quelques instants ; mais les douleurs de la miction ne tardent pas à se calmer et à disparaître complètement, en même temps que l'écoulement.

Ces résultats, très satisfaisants, n'ont pas été temporaires ; ils ont été définitifs. Il y a déjà plus d'un mois que la guérison s'est maintenue chez trois de ces malades : nous les avons revus chez eux et nous avons pu nous assurer qu'ils n'avaient plus aucun écoulement.

Nous croyons que l'airol doit prendre place parmi les agents modificateurs des infections uréthrales ; nous ne pensons pas qu'il doive réussir dans tous les cas, mais les résultats obtenus sont cependant assez encourageants pour que nous ayons cru devoir vous les soumettre dès maintenant.

Pleurésie syphilitique du stade roséolique.

Par MM. P. Spilmann et G. Étienne.

Les vingt-trois observations de pleurésies syphilitiques précoces rapportées par MM. Chantemesse et Widal, Talamon, Lyon, Prætorius, Rochon, Brousse, Raynaud, Monseret, ont laissé persister dans l'étude de cette affection plusieurs points obscurs (1). C'est donc faire œuvre utile de rapporter les nouveaux cas observés.

Le nommé Cl. A..., apprenti monteur en chaussures, âgé de 13 ans, entre à la clinique le 4 décembre 1895.

Antécédents héréditaires. — Le père âgé de 55 ans, est emphysémateux depuis 33 ans ; la mère est très bien portante.

Trois sœurs, mariées, qui n'ont jamais été malades ; tous leurs enfants sont bien portants, sauf deux qui sont morts, l'un accidentellement, l'autre à l'âge de 2 ans, en trois jours, au cours d'une maladie épidémique. On ne trouve dans la famille trace d'aucun cas d'affection tuberculeuse.

Antécédents personnels. — L'enfant a eu la coqueluche à 4 ans; en 1894, luxation traumatique de l'épaule droite; il n'a jamais fait d'autre maladie.

Au commencement du mois d'août 1895 cet enfant a couché pendant deux nuits dans le même lit qu'une bonne sans place logée par ses parents. Cinq semaines plus tard, apparaissait un chancre du prépuce qui fut traité avec de l'eau blanche et s'accompagna de douleurs dans les aines. La roséole se montrait à son tour environ un mois après le chancre.

Quinze jours plus tard le malade entrait à la clinique syphilitique de la maison de secours, et y recevait douze frictions (environ en 6 semaines).

(1) Carra. *Des pleurésies syphilitiques.* Thèse, Paris, 1894.

Débuts de la maladie. — Le 23 novembre, au matin, sans aucune cause appréciable, il éprouva des vertiges et une douleur très violente du côté droit, accompagnés de quintes de toux et de vomissements. On applique un vésicatoire sur le côté gauche du thorax, et le 4 décembre on évacue le malade à l'hôpital civil.

État actuel, 5 décembre. — Enfant primitivement bien constitué, mais actuellement très pâle, anémié, dans un véritable état d'asthénie syphilitique. Sur la partie supérieure du prépuce est une échancrure profonde résultant de la cicatrisation du syphilome primitif, induration encore très manifeste. On ne peut découvrir le gland; dans les deux aines, pléiade ganglionnaire caractéristique, et, en outre, adénopathie généralisée secondaire très facilement constatable dans les régions cervicale, sous-maxillaires, axillaires, dans le triangle de Scarpa, etc.

Traces très nettes de roséole persistant encore sur le thorax ou l'abdomen ; éphélides syphilitiques cervicales très caractérisées. Syphilide papulo-érosive en feuillet de livre sur la commissure labiale gauche.

Appareil pulmonaire. — Côté droit. En arrière, diminution de la sonorité à partir de l'épine de l'omoplate ; matité plus compacte depuis l'angle inférieur et diminution du murmure, qui est complètement aboli à deux travers de doigt plus bas. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué à partir de l'épine, mais il reste cependant perceptible dans toute la hauteur du thorax ; quelques petits frottements aux bases, des deux côtés de la colonne vertébrale léger souffle aigre. La voix est nettement entendue à partir de deux travers de doigt au-dessous de l'épine droite, et très légèrement entendue vers la base gauche.

En avant, inspiration et expiration normale des deux côtés; légère augmentation de la sonorité au sommet droit. Côté gauche : Les vibrations sont bien perçues dans toute l'étendue du thorax ; l'inspiration au sommet est un peu plus accentuée que normalement, mais reste parfaitement moelleuse (suppléance).

Une ponction exploratrice permet de retirer 10 centim. cubes de liquide citrin, immédiatement injecté dans le péritoine d'un cobaye.

La rate est notablement hypertrophiée.

A part une céphalée matinale assez marquée, quelques douleurs musculaires dans les triceps cruraux, rien à signaler vers les autres appareils.

Les urines des 24 heures = 1,400 centim. cubes, D = 1013, renferment, d'après l'analyse de M. le professeur Guérin :

Urée	21
Acide urique	0,235
Chlore	3,192
Acide phosphorique total	1,84
Acide phosphorique combiné aux alcalis	1,512
Acide phosphorique combiné aux terres	0,33
Chaux combinée	0,087

Ni sucre, ni albumine.

16 décembre. Les signes d'épanchement ont totalement disparu, une ponction exploratrice reste négative. Il n'y a plus d'égophonie ; on entend

bien le murmure respiratoire jusqu'en bas, les vibrations thoraciques se perçoivent bien. Sommets indemnes. Éruption de quelques furoncles sur le devant du thorax.

Le 22. Le murmure respiratoire s'entend complètement jusqu'en bas, mais dans toute la hauteur du thorax et surtout aux deux bases, on perçoit des frottements. Submatité aux deux bases.

Le 26. Il existe encore une légère submatité à la base droite ; les frottements ont à peu près disparu.

13 janvier. On ne constate plus à l'ausculation trace de frottements. Au prépuce, le tissu cicatriciel, résidu du chancre, ferme presque complètement l'orifice du méat.

Le 14. Légère atteinte de laryngite aiguë.

Le 16. Le côté droit du thorax est légèrement affaissé dans sa totalité, en comparaison du côté gauche, soit par légère atrophie musculaire post-pleurétique, soit par légère rétraction pleuro-pulmonaire.

Le malade a quitté l'hôpital complètement guéri.

Des 10 centim. cubes de liquide citrin retirés par ponction exploratrice, quelques gouttes ont été prélevées et ont servi à ensemencer des milieux de culture qui sont restés complètement stériles.

Le reste a été en totalité injecté dans le péritoine d'un cobaye ; cet animal a été sacrifié le 29 janvier, c'est-à-dire quelques jours plus tard, et à l'autopsie, *nous ne trouvons trace d'aucune lésion tuberculeuse.*

Il ne peut guère, pensons-nous, exister de doute sur la nature de cet épanchement pleurétique :

1) Il a bien évolué chez un syphilitique, et chez un syphilitique au début de son infection, coïncidant avec l'éruption roséolique.

2) Il est fort invraisemblable que nous nous trouvions en présence d'une pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse greffée sur une syphilis :

En effet, d'abord l'ensemble de ses caractères s'écarte de ceux de la pleurésie tuberculeuse primitive qui siège généralement vers la région moyenne, et rarement aux bases, localisation élective de la pleurésie syphilitique précoce.

L'évolution de cette dernière est généralement plus rapide, même si le traitement spécifique a été peu actif, comme pour notre cas ; la période fébrile a duré à peine 15 jours, l'élévation thermique restant très modérée ; l'épanchement a été extrêmement peu abondant.

Enfin, faits très importants, en aucun point chez le malade nous n'avons relevé la moindre trace d'une lésion tuberculeuse ; dans sa famille, il n'existe aucun antécédent bacillaire ; et enfin l'inoculation de 10 c.c. du liquide pleural dans la cavité péritonéale d'un cobaye est restée absolument stérile.

Nous croyons donc pouvoir poser le diagnostic de *pleurésie syphilitique du stade roséolique, avec épanchement à début aigu, à évolution rapide.*

Sur une dermatite suppurative multiforme à poussées successives.

Par H. HALLOPEAU et A. PRIEUR.

Malgré les nombreux travaux dont les dermatites suppuratives ont été l'objet dans ces dernières années, leur histoire est loin d'être complètement élucidée.

A côté de types nettement différenciés, tels que la forme purulente de la dermatite herpétiforme de Dühring et une partie des cas décrits sous le nom d'impétigo herpétiforme, il en est d'autres qui, tout en présentant des caractères communs avec les précédents, s'en écartent par des particularités plus ou moins importantes et ne sont pas encore classés ; tel est celui que représente la malade sur laquelle nous avons l'honneur d'appeler l'attention de la Société.

Le 20 janvier 1896, est entrée à la salle Lugol, lit n° 10, la femme H..., âgée de 44 ans, concierge, pour une affection cutanée dont elle souffre depuis longtemps.

Étant jeune fille, la malade se souvient avoir eu une éruption qualifiée d'eczémateuse aux coudes et aux genoux. Il y a vingt ans, la maladie qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital se manifesta pour la première fois par une poussée aiguë aux bras et aux jambes ; elle fut traitée par M. Hardy à la Charité, où elle nécessita un séjour de dix-huit mois et se termina par la guérison.

Cette guérison dura dix ans ; puis apparut une nouvelle poussée occupant les genoux et les coudes ; depuis lors, les éruptions se sont incessamment renouvelées dans les mêmes régions ; depuis quatre semaines, elles se sont étendues à la partie supérieure des cuisses et au bassin, puis ont envahi les membres supérieurs en s'accompagnant de cuissons.

État actuel. — H... est maigre, d'aspect chétif. La longue durée de la maladie et l'aggravation subite de ces derniers temps l'ont vivement impressionnée et ont provoqué chez elle un certain degré d'abattement.

L'éruption intéresse les quatre membres et le tronc. Ses éléments primitifs sont de petites pustules miliaires avec aréole érythémateuse, qui se multiplient, grossissent pour la plupart, puis se dessèchent et forment des croûtes jaunâtres. Les placards constitués par leur confluence sont de dimensions extrêmement variables : il en est de plus petits qu'une lentille ; d'autres couvrent de leur étendue presque toute la surface d'un membre, celui qui a envahi le bassin forme au-devant de l'abdomen comme un caleçon de bain ; on trouve tous les intermédiaires.

Les grands placards sont constitués par une surface rouge foncé parsemée de pustulettes plus ou moins nombreuses et de croûtes. Les pustulettes sont disséminées dans l'aire, mais ont une tendance à devenir confluentes à la périphérie ; il reste d'ailleurs, en cette même partie, une zone érythémateuse de ton plus vif que la surface du placard dont le centre surtout tend partiellement à se décolorer. Les croûtes enlevées laissent voir des surfaces excoriées humectées d'un liquide louche ou purulent.

La topographie des placards éruptifs est la suivante : aux membres supérieurs, ils occupent les parties postérieure et antérieure du bras et de l'avant-bras, le dos de la main, la face dorsale de l'annulaire et de la première phalange du médius. Ils respectent le pli du coude gauche, les poignets et les paumes des mains ; au petit doigt de la main gauche, les téguments sont rouge vif, et un liquide purulent soulève par places l'épiderme. Un de ces soulèvements semble coiffer l'extrémité du doigt ; le sillon qui sépare l'ongle des tissus malades qui tendent à le recouvrir sécrète un liquide purulent. Les mêmes lésions, mais plus avancées, se retrouvent sur le pouce, l'index et le petit doigt de la main droite ; les ongles sont tombés. Contrairement à ce qui se passe dans la polydactylite suppurative, décrite par l'un de nous, les doigts n'ont été intéressés, chez notre malade que secondairement.

Les membres inférieurs sont envahis sur presque toute leur étendue ; en plusieurs points, les placards sont entourés d'un soulèvement bulleux, large d'environ 5 millim. et rempli d'un liquide purulent. Les genoux sont moins atteints que les autres parties de ces membres. La plante du pied droit présente une large placard au niveau duquel l'épiderme, soulevé par un liquide purulent, forme des saillies à contours polycycliques, séparées par des intervalles laissant voir le derme mis à nu et rouge. Les deux tiers postérieurs de la face inférieure au pied droit sont envahis par l'éruption.

Le grand placard abdomino-cruro-génital part de trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic pour descendre sur la face antéro-interne des cuisses et s'étendre sur le périnée jusqu'à l'anus. Il est constitué par des croûtes disséminées sur un tégument rouge, et présente à la périphérie un grand nombre de pustulettes grosses comme un grain de chènevis ou de millet, isolées ou agminées, formant, en certains endroits, par leur réunion, un large soulèvement bulleux. Ces mêmes pustules confluentes sur une surface érythémateuse se retrouvent sur les placards de la partie inférieure de la cuisse.

Les ongles des orteils ont perdu leur aspect poli ; la surface en est rugueuse et inégale ; au pied droit, les orteils sont séparés par des agglomérations de pustules.

La partie postérieure du tronc est presque indemne : on y voit seulement quelques pustules peu abondantes à la région lombaire, et à droite de la crête sacrée, quelques placards contenant de rares pustules.

On remarque quelques petites pustulettes sur le cou ; le visage est intact.

Les ganglions ne présentent pas d'altération appréciables, sauf dans l'aine gauche où l'on note une adénopathie d'ailleurs peu volumineuse et très légèrement douloureuse.

Nulle part, on ne trouve de saillies végétantes ni d'ulcérations.

La sensation de cuisson est surtout vive au moment des poussées ; elle fait place bientôt à une démangeaison que calme l'application de compresses humides.

29 janvier. Les soulèvements bulleux parsemant l'aire des plaques des membres inférieurs persistent et simulent, par leurs formes incurvées, des lettres comme l'*S*, le *C*, le *J*, le *G*, ou rappellent le chiffre 3, ou prennent l'aspect de croissants. Des soulèvements semblables ont apparu sur les plaques de l'avant-bras gauche.

Ces soulèvements paraissent produits par la progression, suivant diverses courbes, de l'exsudation qui apparaît d'abord sous forme de simples pustules.

En divers endroits, on aperçoit des plaques maculeuses, vestiges de placards éruptifs en voie de disparition.

La malade accuse des démangeaisons quand les téguments malades sont découverts.

7 février. Une poussée aiguë nouvelle, commencée le 5, atteint son maximum aujourd'hui. La partie antéro-interne de chaque cuisse est recouverte d'un énorme placard rempli de pustules qu'entoure leur aréole érythémateuse. La rupture de plusieurs de ces pustules a laissé apparaître des excoriations de dimensions variables, tandis que la réunion d'éléments semblables produit dans le voisinage des soulèvements bulleux. Quelques-uns de ces soulèvements mesurent un centimètre de diamètre.

A la plante des pieds et aux jambes, les surfaces mises à nu consécutivement à l'ouverture des bulles atteignent plusieurs centimètres de diamètre.

Le liquide contenu dans les pustules est du pus concret qu'il est difficile de faire sourdre.

La cuisson est extrêmement pénible au niveau des nouveaux placards des cuisses : le contact de l'air y est très douloureux.

L'adénopathie inguinale a augmenté.

On trouve, sur le bord de la langue, quelques excoriations serpigineuses à contours irréguliers.

12 février. L'état précédemment décrit persiste ; on peut dire que, par suite des petites poussées qui se font presque chaque jour, à côté de chaque petit placard qui s'éteint, en naît un autre à peu près identique : si l'éruption change presque chaque jour sa topographie, elle garde le même aspect.

Ce sont toujours les mêmes figures capricieuses et enchevêtrées sur un fond d'un rouge violet. En général, les soulèvements épidermiques purulents forment, sur les bras et surtout sur les jambes, des dessins extrêmement irréguliers aux contours les plus inattendus : leurs lignes simulent des images que l'on croirait tracées intelligemment, telles que points d'interrogation s'adossant ou se regardant avec symétrie, spirales, cercles parfaits, images de chiffres et de lettres, se renouvelant et disparaissant d'un jour à l'autre et gardant à l'éruption sa si curieuse physionomie.

En dehors des plaques, disséminées au hasard sur la peau saine, d'autres pustules, éléments originaires des grands placards décrits plus haut, présentent tous les volumes depuis celui de grain de mil à peine visible, jusqu'à celui de la pustule, une lentille.

On voit enfin de grandes taches irrégulières, d'un violet pâle, derniers vestiges des placards éteints.

Le grand placard abdomino-périnéal qui n'a pas depuis longtemps subi de poussées, garde ce teint lie de vin qu'il avait au premier jour de l'examen : il ne présente pas les ornements épidermiques des placards des jambes. On voit, çà et là, quelques petites pustulettes. Il n'est presque pas douloureux, à l'encontre des placards des membres qui sont le siège de cuissons plus ou moins vives selon le nombre des éléments nouveaux

apparaissants ; si le pli de l'aine est douloureux, c'est surtout parce qu'au moindre mouvement les téguments, d'ailleurs recouverts de pus qui s'y amasse, sont distendus plus ou moins violemment.

La douleur dont nous parlions tout à l'heure à propos des placards des membres disparaît quand la poussée s'arrête : elle fait place à une démangeaison d'ailleurs peu vive et que calme l'application de compresses imbibées d'eau boriquée.

Aux pieds et aux mains, état stationnaire. La langue présente toujours, sans modification, à la partie antérieure de son bord, de petites surfaces excoriées, entourées d'un fin liséré desquamatif qui les limite d'une façon nette.

Toutes les parties du corps indemnes au moment de l'entrée de la malade le sont restées : l'affection modifie ses contours et ses formes en restant cantonnée dans les mêmes régions.

La fièvre persiste depuis trois jours ; les températures du matin dépassent 38° ; celle d'hier soir est montée à 38°,6.

Quoique toujours un peu abattue, la malade présente cependant un état général relativement satisfaisant : les selles sont régulières, l'appétit persiste. L'examen du cœur a révélé un souffle systolique à la pointe.

L'examen des urines, fait avec le plus grand soin par M. Vadam, interne du service, a porté non seulement sur les éléments pathologiques recherché, ordinairement, mais aussi sur la présence probable des leucomaïnes. Cette recherche, faite précédemment par M. Vadam, selon le procédé indiqué par Griffith, dans les urines d'un malade du pavillon Bazin, atteint de dermatite herpétiforme de Dühring, avait révélé la présence d'alcaloïdes cristallisables ; il était intéressant de savoir si on retrouverait ces alcaloïdes dans les urines de notre malade : le résultat fut négatif.

Examen bactériologique. — L'allure particulière de cette éruption, qui par certains côtés rappelle la dermatite herpétiforme de Dühring, la dermatite pustuleuse en foyers à progression nette et l'herpes gestationis, et qui par d'autres caractères très tranchés s'en distingue excentriquement, rendait nécessaire l'examen bactériologique.

Un premier examen de pus récolté dans les pustules récentes et anciennes fut fait le 5 février. Il fut *négatif*. Des ensemencements furent faits le même jour sur gélose et dans le bouillon : ils restèrent *stériles*. Le pus ne contenait-il donc aucun microbe ? Un nouvel examen direct fut fait le 7 : il fut de même *négatif*. Des ensemencements furent faits le même jour sur gélose et sur gélatine.

Le 10 au soir, ils portaient des colonies qui, examinées immédiatement, révélèrent des staphylocoques. La gélatine était restée stérile.

Pensant que la présence de ces micro-organismes pouvait être due à ce que le pus avait été pris dans des pustules situées, soit dans l'aire des plaques, soit dans leur voisinage immédiat, et par conséquent courant risque d'être facilement infectées, nous pratiquâmes un nouvel ensemencement le 11 au matin, sur quatre tubes de gélose, en ayant soin de prendre, autant que possible, le pus des pustules éloignées des placards : vingt-quatre heures après, le 12 au matin, *trois tubes étaient restés stériles*, le quatrième présentait quelques rares colonies de staphylocoques ; *il est vrai que la pustule qui avait servi à l'ensemencer était voisine d'un placard.*

Ajoutons que, le 11, *la gélose et le bouillon ensemencés le 5 étaient encore intacts.*

Concurremment fut fait l'examen des pustules du malade de Bazin atteint de dermatite herpétiforme; l'ensemencement sur gélose donna, au bout de vingt-quatre heures, des colonies de staphylocoques en grande abondance.

On peut, sans témérité, affirmer que le pus de notre malade est stérile.

Un autre examen s'imposait. Étant donnés le très intéressant travail de MM. Leredde et Perrin sur l'anatomie pathologique de la dermatose de Dühring et le rôle important que les auteurs y font jouer à la présence, en nombre considérable, de cellules éosinophiles, nous avons recherché avec soin ces éléments dans le sang et le pus de notre malade. Les recherches furent faites à différentes reprises, soit avec l'hématéine et l'éosine, soit avec l'hématéine et l'orange, et *elles restèrent infructueuses.* Le pus contient bien quelques-uns de ces éléments, mais en quantité si infime qu'ils perdent absolument toute importance diagnostique.

Cette dermatose est remarquable par son évolution sous la forme de poussées successives, par la généralisation des poussées pustuleuses à tous les foyers en activité, par la réaction fébrile qui accompagne ces poussées, par le caractère essentiellement et primitivement purulent des éléments éruptifs, par le polymorphisme si singulier des soulèvements bulleux et l'infinie variété des figures curvilignes qu'ils revêtent, par la persistance dans l'air des foyers de ces soulèvements bulleux et purulents, par l'absence de végétations, par l'extension des lésions à la muqueuse buccale et par la coïncidence d'une endocardite.

Cette dermatose se sépare de la *dermatite pustuleuse chronique et végétante* que l'un de nous a décrite, par l'absence de végétations, par la disposition symétrique des placards éruptifs et surtout par ce fait que les poussées pustuleuses se font simultanément dans tous les foyers éruptifs ; ce fait indique nettement qu'elles se produisent ici sous l'influence d'une dyscrasie générale, tandis que, dans l'autre maladie, il s'agit de processus multiples, mais locaux, dont chacun a son évolution propre.

Les analogies sont plus grandes avec les affections englobées sous la dénomination d'*impétigo herpétiforme :* elles sont constituées par les poussées généralisées avec réaction fébrile, le début par des pustulettes miliaires, leur groupement en foyers qui s'étendent excentriquement ; mais la dermatose de notre malade se différencie, non seulement parce qu'elle s'est développée en dehors de la grossesse, des observations multiples montrent que cette condition n'est nullement essentielle à l'impétigo herpétiforme, mais aussi par sa bénignité relative, sa longue durée et l'aspect si singulièrement multiforme des soulèvements pemphigoïdes.

On pourrait penser à une *dermatite herpétiforme;* on sait que Dühring a décrit une forme purulente de cette dermatose ; actuelle-

ment encore, nous en avons un remarquable exemple dans notre service; l'un de nous a eu l'honneur de vous le présenter l'an passé; dans les deux cas, on observe ces poussées généralisées d'éléments qui se localisent de préférence, bien que non constamment, dans les mêmes foyers, envahissent la muqueuse buccale et s'accompagnent d'une intense réaction fébrile d'une bénignité relative; nous noterons cependant que l'on n'observe chez notre malade, ni le prurit intense, ni la nature primitivement séreuse de l'exsudat et sa transformation secondaire en liquide purulent, ni enfin la présence de nombreuses cellules éosinophiles, éléments qui, d'après les observations de MM. Leredde et Perrin, caractérisent cette dermatose.

Il s'agit donc là de types distincts, bien que voisins.

Si en effet l'on cherche à pénétrer quel peut être le mode de production de ces différentes dermatoses, on arrive, pour chacune d'elles, à des hypothèses analogues; il devient de plus en plus probable qu'il s'agit d'intoxications par des produits autochtones; on peut invoquer, en faveur de cette manière de voir, la possibilité de provoquer des éruptions généralisées en introduisant dans l'organisme des toxines telles que celles de la tuberculine de Koch ou du sérum diphtéritique; nous rappellerons, d'autre part, que chez un de nos malades, M. Tête, alors notre interne en pharmacie, a trouvé dans l'urine des alcaloïdes cristallisés; ces jours derniers, chez le même malade, mais par un autre procédé, ainsi que nous l'avons dit plus haut, M. Vadam, interne en pharmacie dans notre service, a de nouveau trouvé les mêmes corps. On ne peut nier que ces faits ne constituent des arguments de premier ordre en faveur de la nature de la théorie qui rattache à la production dans l'organisme de toxines phlogogènes le développement de cette dermatose.

L'impétigo herpétiforme et la maladie que nous avons sous les yeux présentent assez d'analogies avec la maladie de Dühring pour que l'on soit autorisé a priori à considérer ces formes morbides comme étant des causes semblables : ce qui les différencie, selon toute vraisemblance, c'est la nature de ces toxines : Les unes provoquent une exsudation séreuse et donnent lieu à la production de cellules éosinophiles : ce sont celles de la dermatite herpétiforme; si elles suppurent, c'est secondairement, par suite de l'invasion de microbes pyogènes; avec d'autres, les éléments éruptifs sont d'emblée purulents et l'examen bactériologique n'y découvre aucun parasite il en est ainsi chez notre malade.

On doit se demander comment, dans cette hypothèse, les toxines ne donnent pas lieu à la production de pus dans le système vasculaire et, par suite, à une infection purulente; il faut admettre qu'elles subissent dans la peau une modification qui leur donne cette action pyogénique.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1. *Parmi les différentes formes de dermatite suppurative, il en est une qui se développe en dehors de la grossesse et se reproduit pendant de longues années par poussées fébriles successives sans altérer gravement la santé générale ;*

2. *L'éruption y est d'emblée purulente ;*

3. *Elle affecte les formes curvilignes les plus variées, représente maints caractères de l'alphabet tels que le C, le G, le J et l'S ou d'autres signes, tels que des points d'interrogation accolés dos à dos ;*

4. *Il n'y a pas de microbes dans ce pus si on l'examine au moment où il vient d'être exsudé ;*

5. *La dermatose est liée selon toute vraisemblance au développement de toxines pyogènes ;*

6. *Cette dermatose peut être dénommée* DERMATITE PUSTULEUSE MULTIFORME A POUSSÉES SUCCESSIVES ;

7. *Elle se distingue de la dermatite pustuleuse en foyers à progression excentrique par ce fait que les poussées éruptives y sont généralisées et qu'il s'agit par conséquent d'une maladie de cause interne ;*

8. *Elle se distingue de la dermatite herpétiforme de Dühring par le caractère primitivement purulent des éléments éruptifs ainsi que par l'absence de cellules éosinophiles et de microbes pyogènes ;*

9. *Elle diffère du type classique de l'impétigo herpétiforme par son développement en dehors de l'état puerpéral, par sa longue durée, par sa bénignité relative, par l'aspect si étrangement varié des soulèvements bulleux ;*

10. *L'endocarde peut être lésé dans cette dermatose.*

Le Secrétaire,

L. JACQUET.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné. — Colcott Fox. On acne scrofulosorum in infants (*The Brit. Journ. of Dermat.*, novembre 1895, p. 346.)

L'auteur a réuni en quinze années une dizaine d'observations d'acné scrofulosorum chez l'enfant. L'éruption qu'il a observée sur ses malades a des caractères très nets qui permettent le diagnostic au premier coup d'œil. Comme il ne paraît pas y avoir beaucoup de documents sur cette éruption, dans la science; comme, d'autre part, quoique ayant depuis longtemps l'attention portée sur cette question, l'auteur n'en a observé que dix cas, il conclut à la très grande rareté de la maladie.

Voici en quoi consiste l'éruption :

Des éléments papulo-pustuleux presque miliaires, non groupés, sont disséminés principalement sur les membres et un peu sur le tronc; quelques-uns paraissent aussi sur la face et le cuir chevelu. Les uns sont coniques, rosés et secs, d'autres plus aplatis, légèrement brillants à leur surface, et ils rappellent les papules de lichen plan; d'autres présentent à leur centre une coloration jaune blanchâtre; chez d'autres ce centre est ramolli et purulent d'autres enfin chez lesquels le pus bourbillonneux a fait issue, sont en quelque sorte cratériformes, le bourbillon sorti ayant laissé un petit orifice béant. Une légère cicatrice s'ensuit parfois.

Quelques-uns de ces éléments ont des rapports évidents avec l'appareil pilo-sébacé.

Il n'y a eu dans aucun cas, de prurit. Cette éruption est donc tout à fait indolente.

La maladie se fait par poussées et les éléments produits ont une lente évolution. L'éruption prise en général dure des mois.

C'est chez le tout jeune enfant que le D[r] Fox a fait ses observations, mais il existe des faits semblables rapportés sur des sujets adolescents ou adultes.

En vue d'étudier la nature de cette éruption et pour éliminer la syphilis possible (bien que dans aucun cas il n'y eût la moindre trace de syphilis acquise ou héréditaire, et que les lésions ne ressemblassent que de loin aux syphilides acnéiques) l'auteur a traité quelques malades par le mercure, mais sans en obtenir le moindre résultat.

C'est vers l'origine tuberculeuse qu'on semblerait devoir plutôt s'orienter. Tous ces enfants étaient manifestement des scrofuleux, quelques-uns avaient eu des écrouelles, d'autres des parents tuberculeux.

Ayant alors institué le traitement anti-scrofuleux, par l'iode et l'huile de foie de morue, l'auteur vit dans presque tous les cas disparaître l'affection.

C'est en raison de ces faits cliniques et thérapeutiques que l'auteur donne à ces éruptions l'épithète d'acné scrofulosorum.

Le Dr Fox pense que Bazin est le premier qui ait noté cette lésion sous le terme d'acné scrofuleux dans ses leçons sur la scrofule.

En 1892 au Congrès de Vienne, le Dr R. Crocker en a décrit trois cas chez des enfants. Soit sous l'épithète d'acné scrofulosorum, soit, dans les observations de lichen scrofulosorum, d'acné cachecticorum, de scrofulides, l'auteur n'a pas trouvé de faits analogues aux siens, et pourtant, dit-il, l'éruption doit être connue de bien des dermatologistes.

Dans le traité de Kaposi, il est donné au compte de Hebra, une description de l'acné cachectique qui pourrait bien se rapporter à l'acné scrofulosorum.

Il en est de même pour un cas, publié dans les *Annales françaises de Dermatologie*, intitulé : acné indurée généralisée sur un enfant.

Louis Wickham.

Adénome sébacé. — R. Barlow. Ueber Adenomata sebacea. (Tirage à part de *Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin*, 1895, t. LV.)

L'auteur décrit le cas suivant qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique du Dr Ziemssen. Il s'agit d'un homme de 60 ans, présentant sur le cuir chevelu des tumeurs qui ne se seraient pas modifiées depuis six ans. Il lui est impossible de préciser le début de la maladie. Les tumeurs, au nombre de trente, et dont la grosseur variait de celle d'une petite lentille à celle de la moitié d'une noix, étaient irrégulièrement disséminées sur le cuir chevelu. Le plus grand nombre, particulièrement les plus petits néoplasmes, sont blanc jaunâtre, lisses, durs et mobiles avec la peau. Les plus gros ont une surface inégale ou déprimée en forme d'entonnoir et la peau qui les recouvre est le siège d'un réseau veineux peu marqué. Ces tumeurs ne sont pas sensibles à la pression. Sur le reste de la peau, d'ailleurs indemne, quelques mollusca fibreux et pustules d'acné.

Examen microscopique. — La peau qui recouvre la tumeur excisée est absolument normale dans toutes ses couches. Quelques poils lanugineux avec glandes sébacées normales ; les canaux ou glomérules des glandes sudoripares sont tout à fait normaux. Le chorion ne présente rien de particulier. A un faible grossissement, on voit sur le néoplasme même une masse volumineuse, foncée, riche en noyaux, qui est entourée d'une capsule de tissu conjonctif. De cette étude, il résulte qu'il existe un adénome des glandes sébacées avec dégénérescence en partie hyaline des vaisseaux, du tissu conjonctif et peut-être aussi des cellules épithéliales. La nature de l'adénome des glandes sébacées est démontrée aussi bien par le rapport des glandes malades avec les follicules pileux que par la constatation d'un conduit excréteur.

Il est très difficile de dire nettement où l'hyperplasie cesse et où commence la tumeur. Toutes les définitions de l'adénome sont insuffisantes.

On ne s'en fait pas une idée nette, parce qu'une délimitation tout à fait exacte de cette conception paraît actuellement presque impossible en raison des nombreuses transformations que peut présenter l'adénome.

Selon l'auteur, l'adénome serait une néoformation glandulaire imitant plus ou moins la structure d'une glande, mais différant toutefois du tissu originaire et qui ne peut plus remplir sa fonction. Il croit pouvoir désigner sous le nom de glandes hyperplasiées ou hypertrophiées les tumeurs dans lesquelles il s'agit de néoformation ou d'augmentation de volume de glandes fonctionnant d'une manière normale.

Partant de ce point de vue, Barlow examine avec soin les cas d'adénome contenus dans la science et les groupe de la manière suivante :

1° L'adénome sébacé (Balzer).

2° Les autres tumeurs désignées sous le nom d'adénomes des glandes sébacées.

L'auteur a pu rassembler un certain nombre de faits et de leur étude il tire les conclusions suivantes :

De tous les cas qui ont été décrits sous le type d'adénome sébacé de Balzer, on ne peut considérer comme adénomes vrais que les deux cas de cet auteur. Les autres cas (Caspary) représentent soit de simples hyperplasies glandulaires, soit (Pringle, Crocker, Taylor et Barendt) des nævi vasculaires avec hyperplasie des glandes sébacées.

Il serait prématuré de s'appuyer sur deux cas isolés pour créer un tableau morbide clinique, d'autant plus que, comme on le verra plus loin, des adénomes peuvent se développer dans les glandes sébacées des régions les plus différentes.

Sous la dénomination d'adénomes des glandes sébacées, on a confondu jusqu'à présent de simples hyperplasies des glandes avec de véritables adénomes et des tumeurs dont l'élément principal était du tissu conjonctif.

Les adénomes vrais des glandes sébacées paraissent, outre la prolifération épithéliale, le stroma de tissu conjonctif qu'ils ont de commun avec tous les adénomes, posséder constammment aussi une capsule distincte.

Dans les adénomes vrais des glandes sébacées, il y a souvent une dégénérescence hyaline des vaisseaux et du tissu conjonctif, de telle sorte qu'on a désigné également les tumeurs sous le nom de cylindromes. Mais il est préférable de laisser de côté cette dénomination qui comprend des tumeurs d'origine très différente.

Quant à l'origine, au pronostic et aux différents modes de terminaison des adénomes sébacés, Barlow résume son opinion dans les propositions suivantes :

L'adénome peut se développer dans une glande sébacée sans que cette glande ait auparavant subi une dégénérescence athéromateuse.

Il est extrêmement vraisemblable que les adénomes sébacés peuvent être le siège de calcification ou d'ossification.

Il paraît bien démontré que des adénomes sébacés peuvent accidentellement subir une dégénérescence carcinomateuse.

Il y aurait lieu de rejeter le nom d' « épithéliome » pour les adénomes sébacés afin d'éviter des confusions.

L'auteur a joint à son mémoire trois planches explicatives et un index bibliographique très complet.

A. Doyon.

Alopécie prématurée généralisée. — E. Kivull. Defluvium capillorum universale. Pili annulati. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXII, p. 173.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre. Il concerne une paysanne âgée de 20 ans, qui s'est toujours bien portée jusqu'à l'âge de 17 ans ; chevelure abondante.

Les parents, frères et sœurs, avaient une chevelure normale. Il y a trois ans, la malade a éprouvé une émotion violente à la suite de la mort subite de son père. Depuis cette époque, chute progressive des cheveux sans trace d'une affection inflammatoire et sans autre cause appréciable. En même temps, chute des sourcils et des cils. Ensuite les poils des aisselles et des parties génitales tombèrent à leur tour. La malade remarqua aussi que les petits poils de la peau devenaient plus rares sur tout le reste du corps, principalement sur les membres inférieurs.

Pendant la chute des cheveux et des poils, depuis 3 ans, ni affaiblissement ni maladie, seulement un peu de diminution de poids. Tous les remèdes ont été jusqu'à présent inefficaces ; la malade n'a pas observé de pousse de nouveaux cheveux ou poils.

Alopécie complète de la tête, à part quelques petites places au-dessus des oreilles, à la nuque ou au sommet du crâne où se trouvent en tout environ 50 petits poils minces, de 1 à 2 centim. de longueur. Le cuir chevelu est pâle, lisse, tendu et brillant ; peu de sécrétion grasse. Ni squames, ni papules, ni cicatrices sur le cuir chevelu ; température et sensibilité normales. Les rares petits poils mentionnés ci-dessus sont très peu colorés à l'œil nu et sont solidement fixés dans la peau.

Les cils manquent complètement ; la plus grande partie des sourcils est tombée. Le duvet de la lèvre supérieure et des joues est normalement développé. Les vibrisses des narines font tout à fait défaut. Dans les creux axillaires et sur les parties génitales, rares petits poils. Il en est de même sur le tronc et les membres supérieurs où le duvet est très peu abondant ; il est complètement absent sur les deux cuisses, très rare sur les jambes.

Sur la peau du corps, ni ulcérations, ni cicatrices, ni colorations anormales.

Réflexes normaux ; pas de signes d'affection psychique. Sensibilité et motilité normales.

A l'examen microscopique les cheveux et poils sont très peu pigmentés, fins et atrophiés ; ils ont partout le même diamètre. Sur quelques-uns de ces poils on constate la présenee de l'air par places dans la substance médullaire.

Pas de symptômes de trichorrhexie noueuse.

Il s'agit donc dans ce cas d'une alopécie progressive prématurée nerveuse, survenue sous l'influence d'une dépression psychique.

Ce cas doit être mis complètement à part des formes plus graves de l'alopécie en aires en raison des lésions des poils et cheveux.

On a décrit sous le nom de *pili annulati, poils ou cheveux annelés*, ceux dans lesquels on trouve de l'air par places ; il ne faut pas confondre ces cas avec ceux dans lesquels ces accumulations d'air dans la substance médul-

laire se trouvent aussi dans des poils non régulièrement cylindriques et où le poil présente des renflements fusiformes. A. Doyon.

Angiome. — A. Francis. Forme rare d'angiome serpigineux. (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 1895, 1er fascicule.)

Fille de 3 ans, ayant présenté à sa naissance une tache rouge à la surface plantaire du talon droit ; quelques semaines plus tard, des nævi semblables parurent sur la jambe droite et à la face externe de la cuisse droite. A l'âge de 4 mois, il y avait une tache lie de vin occupant le tiers externe de la plante du pied et le bord externe du pied, depuis le talon jusqu'à la tête du cinquième métatarsien, à bords sinueux mal définis, avec des nævi isolés arrondis ou irréguliers ; à la face externe de la moitié inférieure de la jambe, cinq taches séparées de 2 centimètres de diamètre avec un grand nombre de petits nævi satellites ; à la face externe de la fesse et de la cuisse, au voisinage du grand trochanter, trois grandes taches de vin avec beaucoup de petites satellites. Quatre mois plus tard, la maladie s'est étendue, le grand nævus du pied a augmenté et s'est confondu avec les satellites ; à la jambe, les satellites ont beaucoup augmenté de nombre et se sont étendus sur la peau antérieurement saine. Depuis lors, l'extension s'est continuée par élargissement des grandes taches et formation de nouveaux satellites ; mais la maladie reste limitée au membre inférieur droit et conserve le même aspect.

Georges Thibierge.

Éléphantiasis congénital. — R. Sarra. Un caso di elephantiasis congenita. (*La Pediatria*, mai 1895, p. 155.)

Garçon de 18 mois, septième d'une famille dont les autres enfants sont bien constitués et dont aucun membre n'a été atteint d'érysipèle ou de lymphangite ; pas d'antécédents familiaux de syphilis. Dès la naissance, on remarqua le volume anormal du pied droit et en particulier du pouce et la soudure des trois doigts médians.

Actuellement, l'enfant est bien conformé, sauf au membre inférieur droit; quelques petits ganglions lymphatiques dans les aines et les aisselles. Le membre inférieur droit est comme lobé, avec un réseau veineux sous-cutané apparent, sans changement de couleur de la peau.

	A GAUCHE	A DROITE
Circonférence de la cuisse.....	14 centim.	29 centim.
— de la jambe.....	12 —	23 —
— du pied.........	11 —	30 —
Longueur de la plante du pied.	11 —	24 —
Distance du gros orteil au petit.	3 1/2	19 —

Peau lisse, tendue; la masse sous-jacente est molle, élastique, avec quelques rares nodules durs. Recherche de la filaire négative.

Pendant la grossesse, la mère n'avait pas fait de chute sur le ventre et l'enfant est né sans circulaires du cordon autour des membres inférieurs.

Georges Thibierge.

Éruptions médicamenteuses. — Talamon. Éruptions médicamenteuses. (*Médecine moderne*, 3 avril 1895, p. 212.)

Talamon rapporte quelques faits d'éruptions érythémateuses produites par l'antipyrine, l'iodure de potassium et les emplâtres de thapsia. Il insiste sur ce fait que les médicaments provoquent autant d'éruptions que les toxines microbiennes et va jusqu'à croire, ce qui nous paraît excessif, que la plupart des éruptions rubéoliques et scarlatiniformes de l'épidémie de grippe de 1889 étaient dues à l'antipyrine dont il fut fait alors une large consommation. Il insiste également sur la confusion possible entre ces éruptions et la rougeole et montre que l'action du médicament peut être facilitée par l'action de causes morbides très diverses et parfois multiples.

Georges Thibierge.

Esthiomène. — A. Martin. De l'esthiomène. (*La Normandie médicale*, 15 janvier et 1er février 1895, p. 33 et 53.)

Femme de 23 ans, ayant eu à 14 ans une vaginite intense ; déjà à cette époque, gonflement de la petite lèvre gauche qui n'a jamais disparu ; depuis un an, la tumeur augmente peu à peu. La petite lèvre gauche, très hypertrophiée, mesure environ 5 centim. en hauteur ; sa face interne est rouge violacé, lisse, régulière, sa face externe légèrement ridée et d'un rose pâle ; entre elle et la grande lèvre, ulcération allongée verticalement recouverte de petits bourgeons charnus qui saignent facilement. La petite lèvre droite est moins volumineuse, séparée également de la grande par une ulcération verticale, en forme de crevasse, dont les bords sont taillés à pic, le fond granuleux et saignant; les grandes lèvres ne présentent que de l'œdème chronique et sont peu tuméfiées; de chaque côté du méat urinaire, une petite ulcération. Le raphé périnéal est remplacé par une tumeur mamelonnée principale du volume d'une noix et par quatre autres plus petites sous forme de saillies verruqueuses plus ou moins régulièrement arrondies. De petites tumeurs semblables variant du volume d'une bille à celui d'un œuf de pigeon forment un bourrelet qui entoure complètement l'anus ; toutes ces tumeurs sont d'un rouge violacé, dures et élastiques à la pression, peu douloureuses. Au toucher vaginal, on constate, à un centimètre à peine de l'orifice vulvaire, une fistule à bords calleux, résistants, d'une dureté ligneuse. La cloison recto-vaginale est résistante au toucher. Rétrécissement cicatriciel du rectum très serré, à 5 centimètres de l'anus. Tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, l'utérus et ses annexes sont sains; cellulite pelvienne scléreuse; rectum sain sauf dans sa dernière portion; urèthre, vessie et reins sains.

A l'examen histologique, fait par M. Nicolle, les lésions polypiformes des grandes lèvres enlevées pendant la vie présentaient des lésions d'œdème chronique, absolument identiques à celles de l'éléphantiasis. Dans l'hypoderme, fibres conjonctives augmentées de nombre et de volume; par places, manchons de cellules embryonnaires autour des vaisseaux, ou amas en général très petits de cellules embryonnaires, dont quelques-

uns présentent des cellules épithélioïdes à leur centre. Dans ces amas, bacilles tuberculeux extrêmement rares.

De ce fait, l'auteur conclut à la nature tuberculeuse de l'esthiomène. Il déclare que toute lésion non tuberculeuse ne doit pas porter le nom d'esthiomène. GEORGES THIBIERGE.

Favus. — G. B. DEL CHIAPPA. Casi non comuni di tigna favosa. (*Giornale italiano delle malattie venere e della pelle*, juin 1895, p. 143.)

I. — Femme de 27 ans ; a deux frères qui ont été atteints de favus dans leur enfance ; elle-même en est atteinte depuis l'âge de 12 ans ; l'affection a débuté par le cuir chevelu et s'est étendue à la surface du corps vers l'âge de 19 ans ; a deux enfants (3 ans et 14 mois) atteints tous deux de favus ; son mari est resté indemne. Actuellement, lésions faviques très développées sur le cuir chevelu qui est complètement dépourvu de cheveux ; énormes amas de matière favique, mesurant jusqu'à 18 centimètres de long, sur les cuisses et les jambes ; quelques-uns moins étendus sur la partie supérieure du tronc et des avant-bras.

II. — Fillette de 11 ans, présentant des lésions des parties glabres (front, tronc, membres) avec intégrité absolue du cuir chevelu. Son frère, âgé de 8 ans, qui partageait son lit, présentait une seule plaque favique sur la cuisse gauche. Le père en avait une au-dessous de la paupière inférieure droite.

III. — Femme de 67 ans, atteinte de favus depuis 25 ans ; godets disséminés sur le cuir chevelu, ou groupés en plaques, godets sur diverses régions de la face et sur le dos des mains ; lésions unguéales (tous les ongles de la main droite à l'exception de celui de l'auriculaire et, en outre, ongles du pouce et de l'index gauches). GEORGES THIBIERGE.

Gangrène de la peau. — J. ROTTER. Eine neu Art von Hautgangrän mit Pustelbildung. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1895, t. II, p. 314.)

L'auteur a eu récemment l'occasion d'observer une nouvelle variété de gangrène de la peau avec production de pustules ; en même temps il a découvert un germe infectieux spécifique encore inconnu.

Le malade, âgé de 23 ans, est un homme vigoureux, sans antécédents héréditaires, dont la santé a toujours été excellente jusqu'ici. Quatre à cinq mois avant sa maladie actuelle, il remarqua deux petites plaies sur le prépuce et le pénis. Elles guérirent en huit jours sans laisser de cicatrice.

Le 4 décembre 1893, le malade observa sur la face interne de la jambe droite, à peu près au niveau de la réunion du tiers moyen aux tiers supérieur, un petit bouton (Hautpickelchen) survenu sans cause connue qui s'agrandit rapidement, la peau environnante prit une teinte noire.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 7 décembre, la lésion de la peau avait déjà la dimension de la paume de la main, cinq jours plus tard elle avait l'étendue de la main. La peau était transformée dans toute

son épaisseur jusqu'aux fascias en une masse cohérente, gris bleu, humide, molle, gangréneuse que l'on détacha avec des ciseaux. Il en résulta un ulcère, de forme circulaire, à bords taillés à pic et dont le fond était formé par des granulations avec un léger dépôt. Tout autour, aréole d'œdème inflammatoire de 2 à 3 centimètres de largeur.

Une semaine environ après le début de la maladie on observa dans le voisinage de la gangrène différentes pustules, d'abord sur la face antérieure du genou, plus tard disséminées sur toute l'étendue de la jambe droite, ensuite sur le scrotum et le pénis et finalement sur le mollet de la jambe droite. Ces pustules se présentaient sous deux formes différentes : 1° sous forme de pustules volumineuses, profondes, à contenu très hémorrhagique ; 2° de pustules plus petites, plus superficielles à contenu purulent moins mélangé de sang. Les premières se développèrent avec de vives douleurs, infiltration et rougeur de la peau. En vingt-quatre heures elles atteignirent la dimension d'une pièce d'un franc et au delà. Dès le deuxième jour il se formait au centre une tache foncée qui se transformait en une bulle entourée d'une aréole rouge vif ; vers le cinquième ou le dixième jour, cette bulle se rompait et laissait dans la peau une perte de substance de forme arrondie et à bords taillés à pic qui se cicatrisait au bout de dix à quinze jours. L'évolution complète d'une pustule de ce genre durait environ trois semaines.

Le processus était le même pour la deuxième forme de pustules, mais seulement à un moindre degré.

Le 10 janvier, c'est-à-dire trente-sept jours après le débnt de la maladie, le processus morbide s'arrêta et laissa un ulcère qui s'étendait depuis la tête du tibia jusqu'à la malléole interne et, d'avant en arrière, depuis l'arête du tibia jusqu'au milieu du mollet, occupant ainsi la moitié de la jambe. Dans les deux tiers supérieurs de l'ulcère la peau était détruite dans toute son épaisseur jusqu'aux fascias ; dans le tiers inférieur seules les couches de l'épiderme étaient atteintes.

La gangrène de la peau ne fut accompagnée de fièvre que dans les premiers temps. L'état général était peu altéré.

Le 19 février on fit des greffes cutanées d'après le procé de Thiersch. Le résultat fut médiocre. En juin seulement les ulcères furent complètement cicatrisés et le malade put quitter l'hôpital. Par conséquent, la marche totale de la maladie a présenté les trois phases suivantes :

1° Du début à la fin de la deuxième semaine, gangrène cutanée à marche progressive ;

2° Du commencement de la deuxième semaine à la fin de la cinquième, pustules hémorrhagiques volumineuses, profondes, à côté desquelles se trouvent aussi des pustules superficielles ;

3° De la deuxième semaine à la fin de la maladie, au commencement du cinquième mois, pustules superficielles ne se développant plus qu'isolément après le deuxième mois.

Du 26 décembre 1893 au commencement de février 1894, des recherches microscopiques et bactériologiques faites à plusieurs reprises avec le pus de l'ulcère gangréneux de la peau et des différentes pustules donnèrent les résultants suivants : On trouva un bacille se colorant facilement

par les méthodes ordinaires; cultivé sur agar, il a une longueur de 1 à 2 μ et une largeur de 0,3 à 0,5 μ; c'est donc un bacille court, gros, se rapprochant, par sa longueur, du bacille de la morve, mais un peu plus gros et, par suite, d'aspect plus massif. Le bâtonnet, tronqué à son extrémité, est presque toujours isolé et ne se rencontre que rarement au nombre de deux à trois. Le bacille pris directement sur l'homme ou l'animal est un peu plus grand que celui des cultures sur agar. Les bâtonnets cultivés dans le bouillon, à la température d'incubation pendant un jour ou deux, prennent des formes spéciales. En dehors des petits bâtonnets de la forme et grandeur de ceux cultivés sur agar, on y trouve aussi des bacilles un peu plus gros et plus longs, ou des éléments qui ressemblent à un gros coccus. Beaucoup de bacilles présentent à leur centre une partie claire,les deux extrémités sont alors seules colorées et reliées par les contours latéraux colorés. Enfin on trouve dans quelques préparations des bacilles doubles, plus ou moins séparés l'un de l'autre par une zone claire, et même çà et là des chaînettes de trois bacilles. Ces figures représentent des phases d'involution. Les cultures dans le bouillon ont une odeur de bouillon tourné; celles sur agar ont une odeur putride. Dans la goutte pendante les bâtonnets ont un mouvement propre très vif.

Ce bacille provoque chez les lapins comme chez l'homme des pustules et la gangrène de la peau. L'auteur voudrait le désigner sous le nom de bacillus pustulo-gangraenescens. A. DOYON.

Gangrène nerveuse de la peau. — JOSEPH. Ueber multiple neurotische Hautgangrän. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXI, p. 323.)

L'observation suivante est la première, concernant un homme, qui ait été publiée; jusqu'ici on admettait que la gangrène nerveuse multiple de la peau atteignait exclusivement des femmes. Contrairement à cette opinion, l'auteur a vu survenir une gangrène nerveuse multiple aiguë chez un homme.

Il s'agit d'un garçon de 27 ans, ne présentant aucune tare héréditaire. En novembre 1884, en vendant de l'acide sulfurique concentré, ce malade s'en versa sur la face dorsale de la main gauche. Quelques mois plus tard la plaie n'était pas encore complètement cicatrisée, lorsqu'en février 1885, il se forma subitement sur le tiers inférieur de l'avant-bras gauche une plaque de la dimension d'environ une pièce de deux francs, dont la couleur variait du gris foncé au jaune blanchâtre. Pas de douleur, seulement une sensation de froid anormale. Anesthésie et analgésie complète de la surface affectée. L'apparition consécutive de cette plaque circonscrite analogue à une eschare s'accompagna, au contraire, de douleurs lancinantes, térébrantes et de picotements. Peu après, il se forma autour de l'eschare une ligne de démarcation, et consécutivement le fragment gangréné de la peau se détacha peu à peu. La guérison eut lieu en quatre ou cinq semaines avec formation de kéloïde.

Depuis cette époque, ce processus s'est reproduit régulièrement à peu près tous les six mois, en général au commencement et à la fin de l'hiver.

L'affection est longtemps restée limitée au bras gauche, puis elle a atteint brusquement le bras droit.

Lorsque l'auteur vit le malade pour la première fois, le 31 janvier 1893, une nouvelle plaque gangréneuse était survenue la nuit précédente ; cette plaque avait son siège sur le tiers supérieur de l'avant-bras gauche, elle était à son centre vert jaunâtre et anesthésique, à peu près de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, la peau environnante était absolument normale. Plaque gangréneuse analogue, de l'étendue d'une pièce de cinq francs en argent, au milieu de l'avant-bras droit. Les parties malades étaient assez douloureuses spontanément. Les eschares se détachèrent au bout de quelques jours ; le fond de ces ulcères gangréneux avait une teinte variant du rouge bleu foncé au brun sale, les bords étaient sinueux et nettement dentelés.

Les deux ulcérations furent traitées par des applications de sublimé qui atténuèrent beaucoup les douleurs. Il ne se forma pas de kéloïdes, les ulcérations guérirent en laissant une cicatrice lisse.

Le malade resta presque une année sans avoir de poussées ; toutefois, de nouvelles plaques gangréneuses survinrent vers la fin de mars 1894. Jusqu'à ce moment, la gangrène ne s'était développée que sur des parties de peau tout à fait saines, mais cette fois une ancienne cicatrice fut le siège de l'eschare. Celle-ci guérit également en l'espace d'environ cinq semaines, sous l'influence du sublimé. L'état général resta normal.

Toutes les observations publiées jusqu'ici concernaient des femmes plus ou moins hystériques. Quand on cherche une explication, on est toujours ramené à attribuer un rôle important au système nerveux, sans qu'il soit encore possible de dire si c'est par la voie des nerfs trophiques ou des nerfs vaso-moteurs. A. DOYON.

Hydrocystome. — ALEXANDER MORTON. Un cas d'hydrocystome. (*Brit. Journ. of Dermat.*, août 1895, p. 245.)

L'observation rapportée par l'auteur concerne la fille d'un des malades qui ont fait l'objet d'un travail du Dr Adam sur l'hydrocystome.

Mme H..., âgée de 36 ans, était depuis l'adolescence atteinte de psoriasis, et présentait un bon état général quand, il y a neuf années, elle fut atteinte d'une bronchite grave qui dura plusieurs mois. En plein état aigu survint une transpiration *unilatérale* (côté gauche du cuir chevelu, de la face, du cou et de la poitrine). En même temps parurent les premières taches ou vésicules sur le côté *droit* du nez et sur la joue droite près de la paupière. Dans la suite, des éléments éruptifs analogues survinrent dans le voisinage, principalement dans l'espace intersourcilier, sur les paupières et sur le côté gauche du nez.

Ces éléments sont comme des perles demi-transparentes, les plus petits n'ont point la teinte bleuâtre des plus gros éléments. La peau environnante apparaît normale. Ces petits grains ont la dimension d'une grosse tête d'épingle. Ils font à peine saillie et parfois se trouvent situés très près les uns des autres, mais sans jamais confluer. A l'œil nu, ils paraissent

superficiellement situés dans la peau. Ces éléments clairs et transparents quand ils sont petits, deviennent bleuâtres en vieillissant et, lorsqu'ils disparaissent ils passent au blanc, sont opaques et simulent assez bien des corpuscules de milium.

Chaque élément, considéré à part, dure environ trois ou quatre semaines. Lorsqu'on le pique, il en sort un liquide clair, bleuâtre, de réaction acide, puis une fine gouttelette de sang apparaît au point de la piqûre.

Considérée à des époques différentes de son évolution générale, l'éruption existe en permamence mais avec une quantité très variable de ces grains. Parfois on en observe à peine quelques-uns, parfois, au contraire, leur nombre est considérable.

C'est en été et pendant les périodes menstruelles que les éléments sont les plus nombreux et les plus gros.

A la moindre excitation, comme après l'ingestion d'un aliment trop chaud ou très épicé, la transpiration survient abondante pendant quelques heures du côté gauche, et les éléments deviennent plus gros, mais aussi bien à droite qu'à gauche.

La malade affirme que l'éruption n'est pas aggravée lorsqu'elle s'expose à l'humidité et à la chaleur, en lavant, par exemple, et en faisant la cuisine. Il n'y avait jamais eu de prurit quand, tout récemment, des démangeaisons vinrent gêner sérieusement la malade pendant une semaine environ.

Il est à remarquer aussi que Mme H... n'a jamais eu de maux de tête, contrairement à ce qui a été signalé dans plusieurs observations. La mère elle-même, atteinte d'hydrocystome, n'avait jamais eu de migraines.

Le fait d'avoir observé la même affection chez la mère et la fille permet de faire intervenir l'hérédité parmi les facteurs étiologiques.

Cette observation montre aussi que l'éruption ne prédomine pas toujours du côté où a lieu la transpiration. LOUIS WICKHAM.

— JONATHAN HUTCHINSON. Case illustrating the neurotic origin of hydrocystoma. (*The Brit. Journ. of Dermat.*, mai 1895, p. 136.)

L'auteur rappelle et commente les caractères de la maladie décrite par le Dr Robinson de New-York, sous le nom d'hydrocystome, en 1893, dans le *Journ. of cut. and genit. urin. Dis.*

Déjà le Dr Hutchinson avait observé autrefois des lésions analogues en rapport avec le xanthélasma des paupières. Ses premières observations, jointes à celle qui fait l'objet de son article, sont d'accord avec le cas d'Hallopeau et de Jamieson pour démontrer l'origine neurotique de l'hydrocystome.

Mme C..., âgée de 64 ans, mère de plusieurs enfants, jouit d'une excellente santé. Dans l'hérédité on trouve de la goutte et du rhumatisme. Lors de son mariage à 23 ans, elle souffrait de très violents maux de tête, qui parfois duraient vingt-quatre heures et siégeaient presque toujours du côté droit. Actuellement ces migraines ont diminué de fréquence, mais, lorsqu'elles surviennent, elles ont la même intensité. Il y a quelques années, elle a été atteinte pendant six mois d'une névralgie dans la

langue, presque constante, plus forte du côté droit et avec perte du goût des deux côtés de la langue. Depuis, cette névralgie est revenue plusieurs fois. Parfois il s'est produit sur les lèvres de petites vésiculations, probablement de l'herpès.

La transpiration était abondante du côté droit de la face, et se remarquait à peine du côté gauche.

Actuellement, sur la face existent de nombreux petits kystes, lésions qui ont paru depuis huit à dix ans.

Ces éléments sont et ont toujours été plus abondants à droite qu'à gauche. Ils offrent une grande dureté et varient comme dimension d'une tête d'épingle à un pois. Sur les paupières, ils sont particulièrement abondants, et surtout sur la paupière inférieure.

Le liquide contenu est acide.

Il ne paraît pas douteux que l'hémicrânie, en quelque sorte chronique, ait eu une influence directe sur la fonction et la nutrition de la peau.

L'hémicrânie droite, les névralgies linguales à droite et l'éruption cutanée unilatérale droite sont certainement liées.

Le foie de cette malade ne présente aucune altération. En général, dit l'auteur, les migraines sont liées à quelque trouble hépatique,

Il s'agirait donc ici d'un état plus purement nerveux. Mais il ne faut pas oublier les tendances à la goutte chez cette malade, ainsi que ses hérédités rhumatismales et goutteuses. Or, la névralgie de la langue survient dans bien des cas de goutte.

D'autre part, l'auteur ayant déjà observé ces kystes dans des cas de xanthélasma, remarque que, dans les deux affections, les troubles nerveux par paroxysme sont des antécédents habituels, mais dans le xanthélasma l'altération hépatique est la règle, tandis que dans l'hydrocystome le foie paraît sain. LOUIS WICKHAM.

Mal de Bright : manifestations cutanées. — PYE-SMITH. Affections of the skins occurring in the course of Bright, disease. Note lue à la section de dermatologie de la « Brit. med. Association ». (*The Brit. Journ. of Derm.*, septembre 1895, p. 284.)

La seule lésion cutanée reconnue jusqu'à présent comme évoluant au cours du mal de Bright est « l'erythema levé » de Willam.

Mais on en rencontre d'autres, plus rarement il est vrai : 1° On observe par exemple un rash rouge brillant sur le tronc, plus rarement sur le cou, les bras, les cuisses et très rarement sur la face et les extrémités palmaires et plantaires. Ce rash ressemble assez à une éruption produite par une diaphorèse naturelle ou artificielle, mais il en diffère par ses localisations, l'absence de sudamina, et l'apparition en dehors de toute cause de transpiration. Il ne dure que quelques jours et ne détermine pas de prurit ;

2° On observe aussi une éruption papuleuse formée d'éléments discrets, larges, d'un rouge foncé, disséminés sur une peau sèche, rugueuse, légèrement squameuse, et siégeant sur la face externe des cuisses et des jambes, sur les épaules et le côté des extenseurs de l'avant-bras ;

3° On peut rencontrer une dermatite suintante ressemblant à l'eczéma, mais occupant le cou, les bras ou les jambes, laissant indemnes les plis de flexion, la face ou les oreilles, et n'étant point précédé d'atteintes antérieures ;

4° Deux fois l'auteur a rencontré une dermatite très étendue rappelant la dermatite exfoliatrice généralisée de Wilson.

Ces diverses lésions, si différentes au point de vue objectif, ont quelques caractères communs, elles sont superficielles et ne laissent pas de traces après leur disparition.

Leur évolution est aiguë ou subaiguë. Elles ne sont jamais pustuleuses. Quelquefois elles deviennent purpuriques. C'est dans les périodes avancées de la maladie rénale qu'elles apparaissent en général.

L'auteur croit que ces éruptions ne sont pas dues à l'urémie et qu'elles sont plutôt analogues aux rétinites, aux inflammations des séreuses, à l'œdème pulmonaire, complications auxquelles les brightiques sont sujets.

On n'observe pas ces lésions dans les néphrites aiguës, ni dans les cas de reins scléreux lardacés.

Tous les exemples signalés par l'auteur ont paru soit à la période terminale de néphrites chroniques tubaires, soit à toutes périodes dans le cours d'une dégénérescence rénale chronique granuleuse avec rétrécissement de l'enveloppe rénale. LOUIS WICKHAM.

Prurit. — H. G. BROOKE. Pathogénie du prurit, note lue à la réunion de la « Brit. Med. Assoc. », 30 juillet 1895. (*The Brit. Journ. of Dermat.*, sept. 1895, p. 294).

L'auteur dit employer le terme « prurit » en son sens le plus large et non point seulement pour désigner les seules démangeaisons non accompagnées de lésions de la peau.

D'ailleurs les termes « prurit et prurigo » non accompagnés d'un adjectif, ne devraient, dit-il, pas plus servir à désigner des formes spéciales de maladies que les mots lichen et érythème.

L'auteur analysant les diverses causes du prurit adopte un groupe interne et un groupe externe, l'un et l'autre comportant des subdivisions.

GROUPE INTERNE. — 1° *Prurit d'origine névrotique.* — a) *Prurit nerveux pur.* — L'auteur rappelle combien ce côté de la question a été laborieusement étudié dans ces dernières années par MM. Besnier, Brocq, Vidal-Leloir, etc.

Certaines des observations données par ces auteurs comme des cas de prurit simple pur, ne lui paraissent pas devoir être maintenues dans ce groupe ; mais la connaissance, d'après ces auteurs français, de la papule spéciale, brunâtre, indurée, qui répond au terme de « lichenification » considérée comme la résultante directe de longs grattages, constitue un réel et évident progrès.

Cet état de lichénification, dit-il, ne doit pas être confondu avec des lésions analogues mais primitives, des éruptions eczémateuses ou lichénoïdes.

Le prurit dit sénile, est le type d'un prurit pur sans prurigo ; mais le prurit n'est point spécialement en rapport avec l'âge, on le rencontre en

d'autres conditions, chez des enfants, par exemple ; ou encore limité à de petites surfaces, comme la face, les mains, la langue, l'anus, les organes génitaux. Mais il faut ajouter que la grande majorité des cas de prurit ano-génital n'appartient pas à cette classe, car elle est d'origine externe ordinairement séborrhéique.

Il y a bien des cas, même lorsque les lésions cutanées font défaut, où la cause est une excitation des extrémités nerveuses. Or le prurit purement névrotique a une origine plus centrale.

Quand des lésions cutanées existent en même temps que le prurit il est fort important au point de vue pratique de déterminer lequel de ces phénomènes est apparu le premier.

Parmi les maladies à prurit primitif, il convient de ranger certaines variétés d'éruptions eczémateuses, le lichen simple d'après Vidal, le prurigo de Hebra et plus largement, les prurigos diathésiques de M. Besnier.

Dans ces cas la diathèse peut abandonner la peau provisoirement ou définitivement pour réapparaître aux poumons sous forme d'asthme ou de bronchite, au nez sous forme de « hay-fever », fièvre de foin ; ou bien dans les conduits gastro-intestinaux. Contrairement à l'opinion de M. Besnier, dit le Dr Brooke, la maladie peut s'user spontanément et en fin de compte disparaître.

Les maladies prurigineuses papulo-vésiculeuses et pemphigoïdes, telles que la dermatite de Dühring, ne doivent pas être exclusivement considérées comme d'origine névrotique.

L'urticaire, bien que de causes très diverses, peut dans certains cas être purement névrotique ; c'est ainsi qu'un simple choc moral ou physique suffit parfois à faire éclore le prurit et les « wheals ».

Le prurit est parfois aussi le premier phénomène de certaines maladies nerveuses : « dermatonévroses indicatrices de Leloir ».

Récemment M. Crocker a décrit un « pruritus mentis » consistant en démangeaisons fort pénibles attribuées par les malades à un mal imaginaire. Il s'agit là en réalité d'une forme de monomanie.

b) *Prurit par action réflexe.* — Le prurit secondaire qui provient d'un trouble des viscères, ou de quelque irritant mécanique ou chimique, n'est pas rare : tel le prurit du carcinome gastro-intestinal, de la grossesse, des maladies de l'utérus, des vers intestinaux, de certains aliments : comme la farine d'avoine, le prurit de l'extrémité de la verge dans le calcul de la vessie ; le prurit du lobule du nez dans le cas d'ascarides du rectum. Il est probable que les « pruritus hiemalis ou œstivales » doivent être rangés dans ce même groupe.

En effet, l'urticaire et le prurit, qui parfois proviennent du froid, s'étendent sous les parties couvertes, par conséquent au delà des points influencés directement.

D'autre part, des angionévroses symétriques qui les accompagnent souvent font penser à l'action réflexe plutôt que directe du froid.

2) *Prurit d'origine hématique.* — Un grand mombre de cas de prurit reconnaissent pour cause des substances toxiques produites dans l'organisme et versées dans le torrent circulatoire. Il en est ainsi dans le diabète,

l'albuminurie, la jaunisse, et dans certaines fermentations intestinales. Le prurit ortié des enfants s'observe souvent dans le rachitisme où l'estomac est dilaté et les intestins fonctionnent mal.

3) Prurit dû aux aliments et aux médicaments (thé, café, alcool, fromage, mercure, belladone, opium, etc.).

4) Prurit par compression mécanique : « prurit chez les hémorrhoïdaires dans la grossesse ».

5) Prurit par sécrétions glandulaires anormales.

Le second groupe est facile à comprendre, il concerne les causes EXTERNES du prurit ainsi divisées :

1° Maladies locales de la peau ;

2° Parasites ;

3° Irritations physiques ou chimiques.

Ces diverses causes sont parfois réunies chez un même sujet et combinent leurs efforts pour déterminer le prurit. LOUIS WICKHAM.

— M. C. CALL ANDERSON. Pathologie et traitement du prurit. Note lue à la Section de dermatologie de la « British medical Association », 30 juillet 1895. (*The Brit. Journ. of Derm.*, septembre 1895, p. 292.)

Parmi les éléments constituant l'appareil nerveux de la peau, ceux qui sont le plus en cause dans le prurit sont, pour l'auteur : 1° les terminaisons nerveuses libres de l'épiderme ; 2° les petits groupes de cellules nerveuses qui s'agencent en forme de coupe dans l'épiderme et correspondent avec les filaments nerveux situés dans les couches plus profondes de l'épiderme ou dans les couches les plus superficielles du derme ; enfin, 3° chaque poil, du fait des fibres nerveuses qui forment un véritable filet autour de leur gaine.

Au point de vue pathogénique, l'auteur distingue le prurit sénile qu'il attribue à la circulation d'un sang vicié, le prurit qui accompagne l'ictère, le prurit des sujets goutteux et celui qui provient de troubles viscéraux, le prurit des diabétiques, le prurit du froid (pruritus meinalis) et enfin le prurit en quelque sorte mental indépendant d'une cause physique.

Sans rejeter l'influence de l'irritation réflexe dans la production du prurit, l'auteur admet que la plupart des cas dépendent d'une irritation directe des terminaisons nerveuses de l'épiderme.

En ce qui concerne le traitement, il faut avant tout déceler la vraie cause afin de la combattre. Les autres moyens de traiter ne sont qu'empiriques. Il faut y avoir recours. Ce sont l'électricité, l'atropine en injections sous-cutanées, l'antipyrine, la phénacétine par doses croissantes ; enfin s'il y a la moindre débilité nerveuse, il faudra prescrire les toniques nervins tels que le phosphore, l'arsenic, la strychnine isolément ou combinés, et les deux derniers médicaments de préférence en injections sous-cutanées.

LOUIS WICKHAM.

Sclérodermie. — Friedheim. Beitrag zur Kenntniss der Sklerodermie. (Communication faite à la Société de médecine de Leipzig, février 1895, tirage à part de la *Münch. med. Wochensch.*)

Il s'agit d'une fille de 21 ans. Le début de la maladie remonte à huit ans. Depuis cette époque, sensation croissante de froid dans les deux mains avec diminution de la motilité. Parfois ulcérations et suppurations sur les doigts. Depuis deux ans, tension de la peau du visage et ensuite de la région cervicale. Sur la peau du visage, quelques taches rouges disséminées dont la coloration s'accentue avant l'apparition des époques. Tout le reste de la peau présente des altérations de nature sclérodermique : diminution de l'élasticité, sclérose de la peau, pigmentations. Sur les joues nombreuses hémorrhagies pétéchiales récentes à côté de taches hémorrhagiques anciennes. Sur les bras, quelques taches de même nature. Ulcère au niveau du coude droit et ulcère analogue sur un doigt. Sur la face dorsale des mains la peau est tendue, avec coloration livide et abaissement de la température. Cyanose sur les deux pieds, avec abaissement analogue de la température.

L'examen de la résistance du passage du courant électrique des parties malades de la peau a donné les résultats suivants :

Ce qu'il y a de plus remarquable c'est une résistance notablement plus élevée soit au courant galvanique, soit au courant faradique du côté droit du corps, ce qui est sans doute en rapport avec ce fait que la maladie était beaucoup plus développée de ce côté, mais aussi du côté gauche les chiffres obtenus sont plus élevés que ceux que l'on constate d'ordinaire chez les sujets sains, de telle sorte qu'on peut considérer comme certain qu'il y a parallèlement à l'intensité de la sclérodermie une intensité correspondante de la conductibilité électrique. Il est remarquable d'observer un abaissement de la résistance au point où la sclérodermie débute sur le membre inférieur comparé au point symétrique sain du membre inférieur droit.

En ce qui concerne le traitement, les observations de Kaposi et de Singer, qui dans une autopsie de sclérodermie avaient constaté la disparition d'un lobe de la thyroïde ainsi que l'absence presque complète de cette même glande dans le cas actuel, ont conduit l'auteur à prescrire des préparations de thyroïdine. Sous l'influence de ce traitement on note : augmentation de fréquence du pouls, névralgie dans la deuxième branche du trijumeau, insomnie, desquamation de la peau du visage. A un moment on cesse le traitement : le pouls diminue de fréquence, les douleurs de tête s'atténuent. Pas d'amélioration de la sclérodermie. Ce cas est surtout intéressant par la présence d'hémorrhagies cutanées. Ces hémorrhagies étaient surtout nombreuses dans les régions où la peau très tendue était en voie d'atrophie. Elles manquaient presque complètement aux mains et aux pieds. Elles sont rares dans cette affection.

Singer croit à une étroite parenté entre la maladie de Basedow et la sclérodermie, et cela en raison de l'anomalie de la thyroïde, des paresthésies qui dans les deux cas peuvent survenir aux doigts. Enfin il s'appuie

sur les cas de Leube, de Jeanselme et Kahler dans lesquels la sclérodermie et la maladie de Basedow se sont développées l'une à côté de l'autre.

A. Doyon.

— Jeanselme. Sur la coexistence du goitre exophtalmique et de la sclérodermie. (*Mercredi médical*, 2 janvier 1895, p. 1.)

Femme de 58 ans, née à Strasbourg, où le goitre est fréquent; petite tumeur thyroïdienne, datant de l'âge de 20 ans; extension rapide du goitre il y a huit ans, à la suite d'une dysenterie; exophtalmie manifeste, quoique peu marquée; le pouls bat 90 à 96 fois par minute; tremblement à la suite des émotions; sclérodermie datant de deux ans, ayant débuté par des crises douloureuses d'asphyxie locale occupant les mains et les doigts, suivies de sclérodactylie; masque sclérodermique, lésions sclérodermiques des oreilles et du nez et début de lésions analogues sur le cou et le haut de la poitrine. Pigmentation de la peau sur la face dorsale des mains, le cou, le haut du tronc et le bas-ventre.

Jeanselme ne croit pas qu'il s'agisse d'une simple coïncidence fortuite des deux affections. Il émet l'hypothèse que la sclérodermie peut être sous la dépendance du goitre ophtalmique; il se base sur ce fait que la sclérodermie et le myxœdème sont très voisins l'un de l'autre au point de vue nosographique, qu'il n'y a pas de différences fondamentales entre eux : dans ces deux affections, on trouve des crises douloureuses d'asphyxie locale, des troubles de la sécrétion cutanée, la chute des poils, des troubles des fonctions intellectuelles et génitales; les lésions anatomiques de la peau sont même identiques, car outre l'excès de mucine dans la peau des myxœdémateux, lésion qui n'est d'ailleurs pas constante, on n'y trouve que la prolifération conjonctive interstitielle et la sclérose des gaines vasculaires, c'est-à-dire la lésion caractéristique de la sclérodermie.

Georges Thibierge.

Trichophytie. — C. Pellizzari. Del polimorphismo tricofitico ed in particolare di una forma clinica non descritta. (*Lo Sperimentale*, sezione clinica, 11 mai 1895, p 266.)

Fillette de 14 ans, présentant, disséminés sur le corps, des nodules miliaires, peu ou pas suppurés, avec accumulation de détritus épithéliaux, bordure jaunâtre autour du plus grand nombre d'entre eux, et rouge cyanotique autour de quelques-uns; ces lésions prédominent sur le tronc; sur la face, elles sont limitées au lobule du nez; elles sont rares aux membres dont elles n'occupent que le segment supérieur. Elles ressemblent très étroitement au lichen scrofulosorum.

En raison de l'état général de l'enfant qui est très robuste et ne présente aucune trace de tuberculose, Pellizzari rejette ce diagnostic; la guérison rapide par l'application d'une pommade à l'ichtyol le confirme dans cette opinion. Peu après, il reçoit dans son service la mère de l'enfant et une de ses sœurs atteintes de lésions trichophytiques de la peau glabre et une autre portant un placard de kerion Celsi, dont la nature fut confirmée par l'examen microscopique des squames et des poils follets.

Georges Thibierge.

— S. Toch. Ueber Herpes tonsurans bei Neugeborenen. (*Archiv. f. Dermat. u. Syphilis*, 1895, t. XXXII, p. 365).

Le professeur Epstein, de Prague, dit avoir observé dans une série de cas de l'herpès tonsurant chez des enfants âgés de 2 et 3 semaines, et selon lui cette mycose ne serait pas rare dans ces conditions. Relativement à l'incubation on peut admettre que l'infection se fait peu après la naissance ou peut-être déjà pendant l'accouchement. Cependant à la clinique de Prague chez aucun des cas observés jusqu'à présent on n'a pu découvrir la source de l'infection et on a toujours trouvé la mère indemne de la maladie.

L'auteur rapporte ensuite le cas suivant : Il s'agit d'un enfant bien constitué, né le 26 février et amené le 10 mars suivant à l'hospice des enfants trouvés. Le quatorzième jour après la naissance, c'est-à-dire le 12 mars, la maladie commença sous forme d'une élevure de la peau au milieu du pli naso-labial, recouverte de petites papules et vésicules qui le jour suivant se réunirent pour constituer un bord circulaire entourant une portion de peau pâle et en desquamation. Les jours d'après cette plaque s'agrandit et d'autres plaques analogues se développèrent sur le visage et sur le cuir chevelu. Le 7 avril on prescrivit une pommade au précipité blanc et un emplâtre de savon salicylé qui amenèrent graduellement la guérison des efflorescence. On avait, le 28 mars, constaté sur des squames enlevées d'un point malade de la peau la nature mycosique de la maladie.

Des cultures pures de ce champignon inoculées à un enfant sain démontrèrent qu'il s'agissait bien dans ce cas, d'un herpès tonsurant.

A. Doyon.

Tuberculose cutanée. — Charles C. Ransom et Ida Van Gierson. Observations on an uncommon form of cutaneous tuberculosis.

Chez une jeune fillette de 9 ans apparaissent ensemble un ganglion axillaire et une lésion, petite, rouge, papuleuse, sur le bord correspondant du sternum.

Quelques jours plus tard, autour de la lésion initiale, de nouveaux éléments prennent naissance. Puis ceux-ci disparaissent, de nouveaux se forment avec une tendance à augmenter de nombre.

Trois mois après le début, quand le médecin l'examine, le centre de la lésion initiale était cicatriciel, d'une couleur pourprée, rappelant celle des lésions du lichen plan. Et tout autour de cette lésion, les macules en formation existaient toujours, à divers stades de développement.

Les plus récentes étaient papuleuses, couvertes d'une squame blanche assez adhérente. Peu avancée, cette papule était rouge au centre, brunâtre au pourtour. Enfin les plus vieux éléments prenaient une couleur jaunâtre, avec l'apparence de contenir un liquide jaune, mais sans la couleur sucre de pomme caractéristique des tubercules du lupus. Autour de ces lésions, quelques minimes cicatrices, traces des éléments disparus.

Absolument aucun symptôme subjectif.

Dans l'aisselle droite, un ganglion volumineux ferme au toucher et sans fluctuation.

Le traitement fut surtout expectatif. Les papules anciennes disparurent et de nouvelles se formèrent.

Enfin après un an tout disparut, ne laissant que de minimes cicatrices.

Actuellement l'enfant, quoique un peu pâle, paraît en fort bonne santé.

Plusieurs biopsies avaient pu être faites. Des fragments enlevés, les uns furent examinés au microscope, les autres furent inoculés.

Des trois cobayes en expérience, deux moururent avec toutes les lésions d'une tuberculose subaiguë. L'autre mourut sans lésion.

L'examen microscopique montra l'existence dans chaque lésion de nombreux follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes, leur couronne de cellules épithélioïdes, etc. R. SABOURAUD.

Maladie de Raynaud. — CRANSTON NASH. *Two cases* of Raynaud's disease. *(Journal of cutaneous and genito-urinary diseases,* p. 297.) R. S.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancre syphilitique. — PETRINI (de Galatz). Chancre syphilitique du prépuce sans adénopathie. (*Presse médicale roumaine*, 25 septembre 1895, p. 186.)

Chancre du volume d'un petit haricot, de couleur rouge foncé, à bords un peu épais, à fond érosif à peine sécrétant, à base indurée, remontant à six semaines, aucune trace d'adénopathie inguinale ; pas de lésions de la peau ni des muqueuses ; trois semaines plus tard, variole qui dure quinze à vingt jours, plaques muqueuses dans le pharynx et à la lèvre, adénopathie cervicale, toujours pas d'adénopathie inguinale.

GEORGES THIBIERGE.

Chancres syphilitiques multiples. — RESPIGHI. Triplo sifiloma iniziale estragenitale. (*Bollettino della Società med. pisana*, 1895, fasc. 2.)

Femme de 42 ans, présentant une éruption généralisée de syphilides secondaires. Pas de chancre au niveau de la cavité bucco-pharyngée. A la dernière phalange des deux pouces et de l'index gauche, amas croûteux brunâtre, opaque et informe, recouvrant une tache rouge livide, saillante, irrégulière, de consistance inégale, sans solution de continuité des téguments ; tuméfaction des ganglions axillaires qui ont le volume d'une noisette. L'éruption cutanée remonte à vingt-cinq jours ; la lésion de l'index droit s'était développée six semaines auparavant et celles des pouces 10 jours plus tôt. La malade, dont la main ne présente aucune manifestation syphilitique, avait lavé, 21 jours avant le début des lésions des pouces, les linges d'une de ses voisines qui venait d'accoucher d'un enfant mort peu après sa naissance et qui était elle-même atteinte de syphilis, ainsi que l'auteur a pu le constater. GEORGES THIBIERGE.

Chancre des lèvres. — VAUTHEY. Vérole et adénites géniennes. (*Gazette des hôpitaux*, 16 mai 1895, p. 573.)

Dans les chancres syphilitiques des lèvres, on peut constater la tuméfaction des ganglions lymphatiques situés dans l'épaisseur de la lèvre, au voisinage de la commissure, ganglions inappréciables à l'état normal et que des états pathologiques divers rendent apparents. Deux observations à l'appui de cette assertion. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis du pancréas. — CESARIS-DAMEL. Di un adenoma acinoso del pancreas con pancreatite indurativa d'origine sifilitica. (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, mars 1895, p. 199.)

A l'autopsie d'un homme mort de pyélo-néphrite d'origine vésicale, et qui présentait des lésions manifestement syphilitiques (athérome de la base du cerveau, athérome ulcéreux de la crosse de l'aorte et de la totalité de l'aorte, cicatrices caractéristiques de la face convexe du foie), le pancréas était réduit de volume, presque entièrement remplacé par du tissu adipeux ; le reliquat de l'appareil glandulaire était constitué par un amas compact de tissu conjonctif brillant, dans lequel l'examen microscopique montrait une néoformation de tissu conjonctif périvasculaire; sur le bord inférieur du pancréas, tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, ayant au microscope une structure aréolaire (adénome) et analogue aux adénomes qui accompagnent certaines cirrhoses hépatiques.

L'auteur considère la lésion pancréatique comme d'origine syphilitique. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis du rein. — G. ÉTIENNE. Syphilis rénale précoce. (*Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1895, p. 368.)

OBS. I. — Femme de 22 ans, en pleine éruption roséolique, céphalée nocturne, inappétence, asthénie, fièvre légère, notable quantité d'albumine dans l'urine ; celle-ci disparaît définitivement après le traitement mercuriel.

OBS. II. — Femme de 42 ans ; chancre il y a 6 mois ; femme très amaigrie et très débilitée, éruption généralisée de syphilides papulo-squameuses ; bruit de galop net à la pointe du cœur ; l'urine renferme 8 grammes d'albumine par litre, de nombreux cylindres et globules rouges ; puis, brusquement, hémiplégie droite suivie de convulsion tonique et de coma et mort dix-sept jours plus tard, malgré le traitement mercuriel.

A l'autopsie, artérite cérébrale ; rein gauche très petit, pâle, gras, rein droit de volume normal et congestionné ; épaississement de la capsule de Bowman, d'un certain nombre de glomérules ; lésions épithéliales très accusées dans les tubes droits et contournés ; endartérite peu intense des artères rénales.

L'auteur pense que cette dernière lésion, de date ancienne, a favorisé la localisation de la syphilis sur le rein. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis du foie. — Königstein. Ein Fall von luetischer Spätform der Leber combinirt mit inveterirter Malariæ. (*Wien. mediz. Presse*, 1895, p. 841.)

Il s'agit dans ce cas d'une forme tardive de la syphilis à laquelle s'est ajoutée la malaria dans les trois dernières années ; les deux maladies ont amené des altérations pathologiques du foie et de la rate dont le diagnostic différentiel est à peine possible.

Femme de 31 ans, pas d'antécédents héréditaires, santé parfaite jusqu'à l'âge de 21 ans, époque de son mariage. Elle aurait été alors infectée par son mari. Trois semaines après les premiers rapports, ulcération des organes génitaux, et au bout de quelques semaines, avortement. Deux ans plus tard, nouvel avortement à 7 mois ; l'enfant aurait présenté un pemphigus syphilitique. Il y a cinq ans environ, enfant venu à terme, encore vivant et bien portant. Il y a quelques années, la malade a eu un ictère de très courte durée, avec troubles digestifs ; en outre larges ulcérations sur le mollet droit. Cette femme aurait eu la fièvre intermittente, il y a trois ans ; accès à plusieurs reprises depuis cette époque ; douleur pongitive dans l'hypochondre gauche, perte des forces, malaria.

État actuel : femme affaiblie, amaigrie, peau flasque, sèche, d'une teinte terreuse ; cicatrices sur la joue et le mollet du côté droit, synéchie postérieure à la suite d'iritis spécifique, cicatrices sur le voile du palais. Le foie est dur, bosselé. La rate est très hypertrophiée, dure. Pas d'ictère ni d'ascite.

Il s'agit ici d'une affection syphilitique du foie. L'auteur expose ensuite les différentes formes de syphilis du foie, leurs symptômes, la nature de l'ictère.

La syphilis hépatique survient en général de 2 à 40 ans après l'infection, mais il est à remarquer que des gommes peuvent se produire dans le foie relativement de bonne heure et passer inaperçues.

La syphilis de la rate est moins connue que celle du foie. Les lésions morbides de la rate dues à la syphilis tardive doivent être analogues à celles du foie. Dans le cas actuel, on ne saurait affirmer avec certitude que la tumeur splénique soit due à une infection syphilitique ; on ne peut rejeter la possibilité d'une rate paludéenne en raison des commémoratifs de la malade. Toutefois, il est impossible de s'empêcher de songer à la syphilis quand on considère l'état du sang, la proportion des corpuscules blancs aux corpuscules rouges étant de 1 : 1000, ce qui indique une grande diminution des corpuscules blancs et en même temps une altération fonctionnelle dans le domaine de l'organe hématopoïétique. De plus, l'auteur n'a pas trouvé de pigment dans le sang.

On pourrait penser encore éventuellement à une amyloïdose de la rate, qui se développe d'ordinaire à la suite de maladies constitutionnelles chroniques, et spécialement dans la syphilis ; mais on ne trouve pas de point de repère, d'autant plus qu'elle s'accompagne d'ordinaire d'amyloïdose des reins. Mais l'examen de l'urine ne révèle qu'une cystite légère.

La malade est soumise à un traitement ioduré.

A. Doyon.

Ictère dans la syphilis récente. — I. Neumann. Zur Kenntniss und Ætiologie des Icterus bei recenter syphilis. (*Wien. mediz. Presse*, 1895, p. 1697.)

Il y a lieu de penser à une connexion entre l'ictère et la syphilis dans les conditions suivantes :

Quand l'apparition de l'ictère n'est précédée ni accompagnée de troubles gastriques, notamment quand l'ictère apparaît en même temps que l'exanthème.

Si en même temps que l'exanthème récidive il survient aussi une récidive de l'ictère.

Quand la sensibilité du foie, éventuellement sa tuméfaction coïncident avec l'apparition de l'exanthème.

Quand le traitement antisyphilitique amène la disparition des accidents hépatiques.

Si en même temps que l'ictère il survient d'autres maladies syphilitiques des voies digestives.

Dans ces trois dernières années l'auteur a observé à sa clinique 14 cas de syphilis récente, 4 hommes et 9 femmes. Dans 8 cas l'ictère survint en même temps que l'exanthème ; dans 3 cas, il ne se développa qu'après l'éruption de l'exanthème, deux fois il le précéda. Dans un cas l'ictère récidiva deux fois en même temps que l'exanthème et dans un autre cas l'ictère fut précédé d'une néphrite qui disparut après neuf frictions.

Dans 10 cas il n'existait aucune espèce de trouble des voies digestives, une fois on constata des vomissements et de la fièvre, une fois l'hypertrophie du foie avec fièvre, chez un autre malade le foie était diminué de volume.

L'auteur donne ensuite un court resumé des observations des malades qu'il a observés à sa clinique. Le nombre des autopsies des cas récents est encore trop peu considérable pour qu'il soit possible d'établir quelles sont les lésions anatomiques qui existent dans ces cas. Quant à la question de savoir quel rapport existe entre l'ictère et la syphilis, elle est encore loin d'être résolue. De nombreuses théories ont été émises, Neumann les résume au début de son article. Selon lui ce ne sont pas les gros paquets de ganglions lymphatiques qui compriment le canal cholédoque, mais il y a bien plutôt une altération des parois des vaisseaux, hypothèse qui est très vraisemblable par analogie avec des affections d'autres organes.

A. Doyon.

Influence de l'origine de l'infection sur la marche de la syphilis. — J. Halpern. Ueber die Abhängigkeit des Verlaufes des Syphilis von der Infectionsquelle. *Archiv. f. Dermatologie u.* (*Syphilis* 1894, t. XXVIII, p. 67.)

La propriété caractéristique de la syphilis consistant en ce que ses manifestations, en s'éloignant de l'époque de l'infection, perdent leur caractère d'irritation inflammatoire et de généralité et tendent à devenir de

plus en plus chroniques et à se localiser, semble jouer un rôle important dans la transmission par voie héréditaire ainsi que par le contact.

Conformément à la loi de l'affaiblissement graduel spontané de l'hérédité syphilitique, les manifestations de la syphilis héréditaire sont, comme on le sait, d'autant moins accusées que la syphilis des parents est de date plus ancienne, et « le dernier né d'une mère ayant eu déjà plusieurs enfants syphilitiques peut présenter des symptômes syphilitiques si peu saillants qu'ils n'attirent même pas l'attention » (W. Bœck), ou, comme le dit Kassowitz, « il peut naître un enfant très faiblement affecté ». L'époque de l'infection des parents reculant encore, les enfants, d'après Zeissl, Fournier et d'autres auteurs, peuvent ne pas présenter d'accidents secondaires d'irritation inflammatoire, mais seulement des accidents tertiaires survenus plus tard. Zeissl admet une syphilis « congénitale » (avec accidents secondaires) et une syphilis « latente héréditaire » (ne se manifestant que plus tard par des accidents tertiaires). Bon nombre d'auteurs prétendent, il est vrai, que ces enfants atteints de syphilis tertiaire ont pu avoir pendant les premiers mois de la vie des lésions de la période secondaire, mais la marche inaperçue de la maladie montre bien que dans ces cas on a affaire à une syphilis d'un caractère inflammatoire irritatif moins accusé, caractère que la syphilis prend d'ordinaire dans une période tardive de sa marche.

Dans les cas de transmission héréditaire de la syphilis, à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'infection, il y a tout d'abord atténuation du caractère d'irritation inflammatoire de la syphilis, sans pour cela exclure la possibilité de l'apparition d'accidents tertiaires de la période gommeuse. En dehors des cas de Zeissl, Fournier, etc., il faut encore tenir compte de ce que ces symptômes tertiaires de la période gommeuse surviennent souvent dès les premières années de l'enfance.

Cette relation entre le caractère de la syphilis transmise et celui de la syphilis de l'auteur de la contagion ne s'observe pas exclusivement dans la syphilis héréditaire.

Tous ces faits indiquent que la syphilis par contact, comme celle par voie d'hérédité, semble présenter cette particularité que la marche plus ou moins maligne ou bénigne de la syphilis serait en relation, parmi d'autres facteurs, avec le fait que l'auteur de l'affection était atteint d'une forme plus au moins inflammatoire irritative de la syphilis. Contre cette manière de voir il y a le cas de Landouzy, où une infection par une gomme a eu pour conséquence une syphilis secondaire bien développée, avec roséole, papules sur les parties génitales, etc., mais ce cas reste isolé en présence de la non-infection directe par les foyers gommeux, ainsi que le montrent les essais d'inoculation. A. Doyon.

Syphilis héréditaire et croissance exagérée du squelette. — Th Fuchs. Hereditäre Lues und Riesenwuchs. (*Wien. klin. Wochenschrift*, 1895, p. 668.)

Parmi les manifestations de la syphilis constitutionnelle il faut attacher

une importance spéciale au point de vue du pronostic à la localisation de cette maladie sur le système osseux.

La forme du corps dépend en première ligne de celle du squelette, aussi les processus morbides qui atteignent le système osseux ont-ils une grande influence, surtout quand ils ont, comme les affections syphilitiques des os, un caractère particulièrement destructif. Grâce à cette tendance destructive, on voit se produire des lésions défigurantes, même très longtemps après que la maladie est guérie comme un dernier signe visible, tandis que d'autre part les difformités de ce genre peuvent constituer le premier signe d'une infection syphilitique antérieure, notamment quand elle s'est produite chez la génération précédente ou pendant la vie fœtale : dans la syphilis congénitale.

Dans cette forme de la maladie les lésions du système osseux sont celles qu'on rencontre le plus fréquemment et ce sont les mieux connues depuis les recherches de Wegner sur les altérations comprises sous le nom d'ostéochondrite syphilitique.

En dehors des processus destructifs plus ou moins étendus, on trouve des ostéoporoses, de l'usure, des caries, la destruction des épiphyses, etc., le tout aboutissant aux déformations les plus variées qui presque toujours ont un caractère atrophique. Des changements hypertrophiques : éburnation, formation d'ostéophytes, surviennent le plus souvent simplement comme réaction de processus de nécrose, par exemple autour des foyers d'ostéoporose ou de suppuration. Cela est vrai d'ordinaire, car il y a des cas dans lesquels des hypertrophies osseuses, circonscrites ou plus étendues, existent sans que dans le voisinage immédiat des régions hypertrophiées un processus syphilique ait évolué, de telle sorte qu'il s'agit d'une action de virus disséminé dans tout le corps et s'exerçant à distance, action provoquant une réaction de certaines parties. On a affaire dans ces cas à des formes en opposition à celles plus locales, régionales, dont il a été question plus haut.

L'auteur a eu l'occasion d'observer le cas suivant à la clinique du professeur Lang. Il s'agit d'un homme de 26 ans. Ses parents sont encore vivants. La mère a eu 6 avortements et 8 accouchements. Le père a contracté la syphilis il y a 32 ans. Des 7 frères et sœurs du malade, il n'en reste plus que 3 en vie, un frère est mort à 1 an de la syphilis; il y a 2 ans, une sœur de 16 ans atteinte d'épilepsie. Deux autres frères et sœurs du malade ont succombé peu après la naissance. Un frère né avant l'infection du père est, dit-on, sain et très robuste. Une sœur âgée de 30 ans était paralysée dans son enfance. Un frère de 23 ans a eu il y a 6 ans une ostéomyélite, kératite il y a plusieurs années.

Le malade a eu à l'âge de 6 ans des tuméfactions douloureuses des genoux, un an plus tard kératite double. Les années suivantes, tuméfaction et sensibilité des articulations des membres inférieurs.

A l'âge de 17 ans il constata que sa taille dépassait celle de ses camarades.

A 20 ans, dyspepsie.

Il y a cinq ans il se produisit pour la première fois de l'ozène et un écoulement purulent par le nez, à diverses reprises expulsion de fragments

osseux. A la même époque il remarqua pour la première fois une diminution de l'ouïe et des bruissements dans l'oreille, principalement à gauche. Dans l'automne de 1893 il devint subitement sourd pendant quelques jours. Depuis trois ans il souffre d'œdèmes récidivants.

En février 1894, tuméfaction de tout le membre inférieur gauche, avec coloration bleu violet.

En janvier 1895, œdèmes étendus pendant sept semaines qui disparurent peu à peu; le médecin diagnostiqua une maladie de Bright.

État actuel. — Le malade, de structure osseuse très solide et de musculature bien développée à 1 m. 88 et pèse 88 kilog. Les mesures exactes sont : de la tête de l'humérus à l'extrémité du médius, à droite 81, à gauche 78 centim.

Du grand trochanter au bord externe du pied, 101 centim.

Comme lésions épiphysaires : épaississement de la tête du radius du côté gauche.

Organes génitaux peu développés, certainement pas en rapport avec le développement du reste du corps.

Les ganglions inguinaux des deux côtés sont tuméfiés; il en est de même de quelques ganglions supra-claviculaires et occipitaux.

Léger œdème au niveau du sacrum ainsi que dans la région des malléoles internes.

Nez en lorgnette. La cloison nasale est en grande partie détruite; la peau de la cloison nasale ainsi que la partie avoisinante de la lèvre supérieure est rouge, tuméfiée, exulcérée, recouverte de croûtes minces.

A l'examen laryngoscopique et rhinoscopique postérieur : infiltrats et cicatrices sur la face postérieure du voile du palais, notamment autour de l'orifice des trompes.

Les cordes vocales sont rouges, épaissies.

Sur les arcs palatins ainsi que sur la paroi postérieure du pharynx, cicatrices en traînées.

Dents petites, cependant bien formées.

Rien d'anormal dans les organes internes; dans la région rénale du côté gauche le malade éprouve des douleurs après de grandes fatigues.

Albumine dans l'urine de 1 à 4 p. 100. Sous l'influence du traitement antisyphilitique la proportion d'albumine descend successivement à 0,65 p. 100 et 0,5 p. 100. Cellules épithéliales et nombreux cylindres hyalins.

Traitement. — Iodure de potassium et décoction de salsepareille. Le malade part amélioré, trois mois après son entrée à l'hôpital.

Il s'agit ici d'un cas de syphilis héréditaire qui présente un très grand nombre des symptômes les plus différents plus ou moins caractéristiques de cette maladie.

Le plus atypique de ces symptômes est incontestablement le développement considérable de tout le corps, développement qu'il faut regarder comme la réaction de tout le système osseux sous l'influence de l'irritation provoquée par le virus syphilitique. Cependant on ne peut pas dire que cette réaction fût uniforme sur les extrémités inférieures. Cependant celles pour le côté gauche dépassent encore celles d'un homme de haute stature.

En ce qui concerne la lésion des reins, elle était évidemment de nature spécifique puisqu'elle a été influencée favorablement par le traitement antisyphilitique.

Notons en terminant que le père du malade est atteint depuis de longues années d'une affection spécifique des reins. A. Doyon.

Syphilis héréditaire. — Krisowski. Ueber ein bisher wenig beachtetes Symptom der hereditären Lues. (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1895, p. 893.)

Il est très important de pouvoir établir le diagnostic syphilis, indépendamment de l'anamnèse; cela est surtout vrai pour la syphilis héréditaire. Ce travail a pour but de faciliter ce diagnostic.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui vint consulter l'auteur pour un ulcère du visage. Ses parents et trois frères sont bien portants ; deux frères et sœurs sont morts jeunes. Lui-même est l'aîné, et à l'âge de 6 semaines il eut une éruption sur le visage qui persista longtemps et guérit avec des cicatrices. Il n'a plus rien éprouvé jusqu'à l'âge de 14 ans où il eut de nouveau une éruption dans la bouche, qui donnait une mauvaise odeur, mais n'occasionnait ni douleurs ni malaises dans la déglutition. La guérison se fit en quelques semaines par des gargarismes, probablement de chlorate de potasse. Mais depuis lors, la respiration par le nez était impossible, en même temps perte de l'odorat ; il y a quatre semaines, ulcère sur la joue droite. L'expression du visage est stupide ; parler nasal d'un timbre spécial. Nez en lorgnette. Dans le pli naso-labial droit, ulcère circulaire, à bords tranchés, durs et fendillés, à fond lardacé. Tout autour de la bouche, environ vingt cicatrices linéaires, radiées, de 2 à 4 centim. de longueur, plus ou moins profondes, qui rayonnent du menton, des joues, de la lèvre supérieure vers l'orifice buccal et se continuent sur la muqueuse labiale. La peau autour de la bouche est comme plissée et rappelle beaucoup les plis d'une blague à tabac fermée par un cordon. Sur le palais, cordons cicatriciels. La luette, les amygdales et l'arc pharyngo-palatin manquent complètement, de sorte que le palais est réuni par du tissu de cicatrice à la paroi postérieure du pharynx. Pas de perforation. Epiglotte très tuméfiée, cicatrice sur la ligne médiane. Les cartilages de Wrisberg et de Santorini paraissent manquer. En avant, sur la cloison nasale, perforation avec bords rayonnés.

Le diagnostic syphilis fut porté en raison de la forme circinée, de la profondeur de l'ulcère et de la grande infiltration de ses bords. Ces symptômes joints à l'absence totale de douleurs sont caractéristiques de la syphilis. Il fallait exclure le cancroïde et le lupus ; le premier à cause de l'âge du malade (17 ans), le second en raison de l'absence de nodules sur les bords et l'existence de fissures.

En faveur du diagnostic syphilis, il y avait les résidus des processus antérieurs de destruction dans le nez et dans la cavité bucco-pharyngienne. Des destructions de ce genre, aussi étendues et aussi rapides, ne peuvent se produire que sur un terrain syphilitique. Seule la diphtérie est capable de déterminer, en un temps relativement court, des lésions aussi profondes

dans le nez, la cavité bucco-pharyngienne et le larynx, mais il faut aussi exclure la diphtérie pour les raisons suivantes : bon état général, affaissement de la selle osseuse du nez.

En faveur de la syphilis héréditaire, il y avait des cicatrices sur le palais, des adhérences de la voûte palatine à la paroi postérieure du pharynx, signes qui ne s'observent presque que dans cette forme de syphilis.

Autre argument en faveur de la syphilis héréditaire : l'existence de cicatrices radiées autour de la bouche. Les cicatrices linéaires radiées circumbuccales sont provoquées uniquement par la syphilis héréditaire et sont caractéristiques de cet état, elles le sont non seulement de la syphilis héréditaire, mais encore elles indiquent des manifestations précoces de cette maladie, car elles ne peuvent pas se produire sous certaine forme à la suite de processus gommeux. Bien entendu, leur absence ne prouve pas qu'on n'ait pas affaire à une syphilis héréditaire. A. DOYON.

Contagion dans la syphilis héréditaire. — A. MAMINOFF. Moment de de l'apparition des manifestations de la syphilis héréditaire et moyens contre la contagion des nourrices. (*Société de médecins du Caucase*, 1894.)

Les variations d'aspect et la complexité des manifestations de la syphilis héréditaire empêchent souvent de reconnaître cette affection chez les nouveau-nés, surtout chez les enfants trouvés. Les cas de contamination des nourrices dans les hospices des Enfants-Assistés deviennent de plus en plus fréquents.

Au Caucase la syphilis est en général assez rare. — Sur 250 enfants il n'y avait dans les trois dernières années aucun cas de syphilis. Sur ceux qui sont entrés dans les six derniers mois, il y avait quatre syphilitiques. Deux d'entre eux semblaient parfaitement sains et on leur a donné des nourrices. A l'âge de trois mois, s'est montré chez un de ces enfants un érythème étendu du pénis et du scrotum, ne cédant pas au traitement non spécifique. Bientôt sont survenues des fissures à l'anus, aux commissures des lèvres, etc. Quand on a reconnu la syphilis et institué un traitement spécifique l'enfant s'est vite rétabli ; chez l'autre enfant se sont montrés l'écoulement purulent des oreilles, la roséole, le coryza, des fissures à l'anus. On l'a immédiatement mis au biberon. Les deux nourrices ne présentent pas jusqu'à présent de signes de syphilis.

Au IVe Congrès des Médecins russes on a discuté les moyens d'éviter l'infection des nourrices. On a proposé d'élever au biberon tous les enfants assistés, mais on envoie beaucoup de ces enfants en province. On a aussi proposé de mettre chez les nourrices les enfants pertinemment bien portants. Mais jusqu'à un certain âge la syphilis héréditaire peut ne pas se manifester et l'enfant semble tout à fait sain. Aussi l'auteur propose-t-il de créer des crèches où jusqu'à trois mois tous les enfants assistés soient nourris soit au biberon sous l'inspection constante des médecins, soit, comme on le fait en France, par le lait d'ânesse directement de pis à bouche.

S. BROÏDO.

Étiologie du tertiarisme. — Ed. Ehlers. La syphilis tertiaire, sa fréquence, ses échéances, ses localisations et sa dépendance de l'absence du traitement mercuriel ; nouvelle statistique inédite de 1,501 cas. (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1894, n° 16.)

Ehlers a récolé, pour faire suite aux statistiques de Haslund, Fournier, Vadja, Hjelmman et Neuman, les cas de syphilis observés à l'hôpital de Copenhague de 1864 à 1881. Il a pu étudier ainsi 1,501 cas de syphilis tertiaire et il résume ces faits dans les tableaux indiquant les localisations observées et les traitements antérieurs.

Il conclut de ces recherches que :

La syphilis tertiaire s'observe dans 12,4 à 22 p. 100 des cas d'infection syphilitique.

Les accidents tertiaires sont plus fréquents pendant les quatre premières années qui suivent l'infection ; on en observe un tiers pendant cette période ; au delà de la vingtième année, ils deviennent d'une rareté extrême.

Dans les statistiques des services de maladies vénériennes les localisations cutanées sont plus fréquentes que les localisations viscérales des accidents tertiaires ; mais il y a là une apparence trompeuse due à la facilité avec laquelle on découvre ces lésions et à la répartition des malades dans les différents services. Les lésions du nez, de la langue, du palais, du larynx, du pharynx et de la trachée viennent ensuite, puis les lésions nerveuses ; mais c'est à ces dernières qu'il faut donner la première place, si on considère le nombre considérable de neuropathies d'origine syphilitique (tabes, paralysie générale) qui sont observées par d'autres médecins que les syphiligraphes.

La véritable cause de la syphilis tertiaire est l'absence ou l'insuffisance du traitement. 43,64 p. 100 des malades n'avaient subi aucun traitement mercuriel ; 40,38 p. 100 n'y avaient été soumis qu'une fois et 8,86 p. 100 seulement avaient été soignés plusieurs fois. Georges Thibierge.

Syphilophobie. — Jeanselme. Des méfaits de la syphilophobie. (*La médecine moderne*, 12 juin 1895, p. 373.)

Jeanselme rapporte l'histoire d'un malade qui, croyant avoir eu la syphilis vingt-six ans auparavant, s'était soumis au traitement mercuriel et de plus s'était, chaque jour depuis cette époque, cautérisé les lèvres, la langue et la gorge à la pierre infernale et se badigeonnait les fosses nasales et l'arrière-pharynx avec une solution de nitrate d'argent au vingtième. Ces pratiques avaient déterminé une gingivite avec chute de toutes les dents et une coloration argyrique des parties découvertes du tégument. Georges Thibierge.

Mercure. — Bardescu. Élimination du mercure dans les fumigations de cinabre par les voies urinaires. Bucharest, Basilescu 1894 (en roumain).

La phrase suivante résume ce travail : le mercure administré sous forme de fumigation de cinabre s'élimine immédiatement par l'urine et avec un

maximum dans les deux premières heures : on trouve dans chaque miction de 12 à 14. milligrammes. Dans les vingt-quatre heures chaque miction renferme en moyenne 4 milligrammes. La quantité totale de mercure qui s'élimine dans les vingt-quatre heures à la suite d'une fumigation de 20 grammes de cinabre est en moyenne de 65 milligrammes.

Paul Raymond.

Dosage du mercure dans l'urine. — A. Jolles. Uber eine einfache und empfindliche Methode zum qualitativen und quantitativen Nachweis von Quecktilber im Harn (*Wien. mediz. Presse*, 1895, p. 1617.)

L'auteur décrit une nouvelle méthode de dosage du mercure dans l'urine avec l'or à l'état granuleux. Il a fait un grand nombre de recherches en collaboration avec son assistant, M. Pollack. Si l'on décompose le sel de mercure contenu dans l'urine par le chlorure de zinc en chauffant et en agitant le liquide, le mercure précipité s'unit à l'état naissant à l'or qui se trouve au fond du vase. On décante le liquide et on lave l'amalgame. On ajoute ensuite quelques gouttes d'acide nitrique concentré chaud, qui dissout le mercure. On étend alors cette solution avec quelques gouttes d'eau distillée et on verse le tout dans un verre à réactif. La quantité de iquide est alors de 1 à 1 1/2 cm.c. On ajoute à peu près la même quantité ld'une solution saturée de chlorure de zinc récemment préparée.

Cette méthode permet de reconnaître la présence de 0,0002 de mercure dans 100 c.c. d'urine.

Pour l'analyse quantitative il suffit de peser l'or amalgamé et ensuite l'or après en avoir séparé le mercure. L'opération entière dure 20 minutes au plus. C'est un procédé très simple et très sur.

L'auteur indique ensuite le mode de préparation de l'or granuleux et termine son mémoire par un tableau d'analyses justificatives. A. Doyon.

NOUVELLES

Société de Dermatologie à Budapest. — Le 5 janvier il a été fondé une *Société hongroise de dermatologie et d'urologie*. La première séance a eu lieu sous la présidence du professeur Ernst Schwimmer. La nouvelle société compte déjà 30 membres.

NOMINATIONS

M. le Dr Gustave Riehl, de Vienne, vient d'être nommé professeur extraordinaire de dermatologie et directeur de la nouvelle clinique des maladies de peau à Leipzig. Nous envoyons à notre distingué et sympathique confrère nos cordiales félicitations. E. B. A. D.

M. le Dr Pawlow s'est fait recevoir privat docent de dermatologie et de syphiligraphie à l'Academie militaire de Saint-Pétersbourg.

Prix de dermatologie du Dr Unna pour 1896.

« *État des fibres épithéliales pendant le développement des nævi mous et des carcinomes alvéolaires* ».

1° Le concours est illimité.
2° Le sujet est chaque année proposé aux environs de Pâques.
3° Le travail doit être livré le 1er décembre de la même année.
4° Cette année le prix est de 900 marks (1,125 francs).
5° Le prix est délivré dans le courant du mois de janvier de l'année suivante.
6° Envoyer franco, à la librairie Leopold Voss à Hambourg, Hohe Bleichen, 34, le mémoire pourvu d'une devise et une lettre cachetée contenant le nom et l'adresse de l'auteur, avec la même devise.
7° Le mémoire doit être écrit en allemand ; les dessins sur des feuilles séparées.
8° Envoyer des préparations en très grand nombre, celles du mémoire couronné restent la propriété du Dr Unna.

Indications pour le sujet de cette année.

Le point important est une bonne coloration du protoplasma et des fibres de l'épithélium, de telle sorte que l'on puisse voir clairement les modifications particulières (métaplasie) des épithéliums qui sont caractérisées par leur séparation du stroma et leur prolifération dans le chorion (perte des fibres, modification de colorabilité).

Pour les méthodes de coloration du protoplasma épithélial v. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1894, t. XIX, p. 277, pour celles des fibres épithéliales, v. *Monatsh f. prakt. Derm.*, 1894, t. XIX, p. 1.

Du reste la plus grande latitude est laissée pour utiliser et trouver d'autres bonnes méthodes de coloration.

En ce qui concerne la métaplasie des épithéliums dans l'origine des nævi mous et des carcinomes alvéolaires, comparer dans le traité d'histopathologie de la peau d'Unna (Hirschwald, 1894) les chapitres sur les nævi et le carcinome. Les processus qui ne sont là qu'ébauchés doivent autant que possible être étudiés en détail et expliqués par de bonnes préparations. On peut aussi étudier l'influence du pigment sur la métaplasie en question.

Le Gérant : G. MASSON.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAVAUX ORIGINAUX



ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE
SUR LES ORIGINES DE LA PELADE

1er mémoire.

Par **R. Sabouraud**, chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

I. — Position de la question

L'idée qui nous a conduit à ces recherches nouvelles est peut-être bien chimérique. Nous la noterons cependant tout d'abord, car elle relie le mémoire qui va suivre à ceux que nous avons publiés déjà sur d'autres sujets.

Après quatre ans d'études mycologiques et thérapeutiques des teignes tondantes, après l'essai successif des divers traitements préconisés contre elles, nous sommes arrivé à cette conclusion ferme. qu'aucun traitement antiseptique n'a d'efficacité nette contre une teigne tondante ayant envahi déjà le cheveu jusqu'à sa racine.

La raison de cet échec permanent est uniquement l'obstacle mécanique que l'étroitesse et la profondeur du follicule pilaire opposent à la diffusion de l'agent thérapeutique que l'on emploie. Quel qu'il soit, solide, liquide ou gazeux, il ne stérilise qu'une minime partie de la racine du cheveu malade, un tiers de sa hauteur environ, et ne touche pas à l'intégrité du parasite dans les parties profondes du poil.

Cet obstacle mécanique est tel que les seuls agents actifs dans les teignes tondantes sont les caustiques qui le détruisent. Leur action aboutit à une folliculite curative mais ultérieurement à une cicatrice alopécique.

Ces conclusions pour être affirmées demandaient une longue étude, car elles heurtent directement l'opinion de bien des maîtres.

Cependant, j'ai non seulement la conviction qu'ils se sont trompés et qu'aucun traitement connu n'est curateur des teignes tondantes, mais je me crois même autorisé à prévoir qn'aucun traitement antiseptique quelconque ne parviendra dans l'avenir au but cherché. Car si l'on peut varier la nature chimique des antiseptiques, cela change à peine leur pouvoir physique de pénétration. Ils seront comme les précédents solides, liquides ou gazeux et se heurteront toujours au même obstacle mécanique, qu'aucun des agents employés, quelle que soit sa

nature n'a pu franchir à bien loin près : *La racine du cheveu est inaccessible aux antiseptiques externes.*

Devant ces résultats thérapeutiques négatifs j'ai voulu chercher la solution du problème par des moyens tout différents.

Considérons d'abord et comparons entre eux le problème thérapeutique que pose la teigne faveuse et celui que présentent les teignes tondantes, nous serons à bon droit frappés de la différence des résultats de traitement en deux groupes de maladies voisines, car dans la première affection, où l'épilation est possible parce que le poil n'est pas fragile, on parvient toujours à la guérison, après deux, trois ou quatre épilations successives, qui font chacune une stérilisation partielle de la région malade en enlevant chaque fois la majeure partie du parasite contenu dans le cheveu.

Nul doute que si le cheveu des tondantes venait entier à l'épilation, on ne parvînt à une stérilisation progressive semblable et finalement à la guérison de la maladie. Seulement cette épilation est impossible parce que le cheveu est cassant, et que sa partie la plus envahie, la plus malade, celle qu'il faudrait précisément enlever, est précisément celle qui demeure dans le follicule où elle est inattaquable.

Dans ces conditions j'ai voulu étudier la Pelade commune, l'*Alopecia areata*, pour chercher par quel mécanisme le poil peladique est frappé de mort et tombe spontanément. Car si ce processus résultait d'un empoisonnement microbien, les toxines de ce microbe seraient, elles aussi, *peladogènes*. Et l'on pourrait les utiliser pour créer en un point voulu, une aire alopécique passagère, et faire tomber spontanément le poil des teignes que l'on ne peut épiler parce qu'il est fragile.

C'est donc pour chercher un moyen de faire tomber toutes seules et momentanément, les racines pilaires malades des teignes tondantes que j'ai été conduit à étudier *les origines de la Pelade.*

Aussi bien peut-on dire de cette maladie que les connaissances que l'on possède à son sujet sont vieillies et surannées, et qu'au milieu des études dermatologiques récentes son histoire est demeurée intégralement celle que nos prédécesseurs nous ont léguée.

Il est à l'avance certain qu'une seule étude sur un sujet ne peut faire seule toute la lumière, mais quand nos recherches ne devraient aboutir qu'à en faciliter d'autres plus heureuses et plus productives, il serait encore désirable qu'elles fussent produites.

Comme pour toutes les entités morbides dont la cause première est inconnue, l'histoire de la pelade n'est qu'un tissu d'obscurités.

C'est à grand'peine que la notion de sa contagion s'est fait jour, par les efforts de nos maîtres immédiats. Cette notion a rencontré beaucoup d'ennemis, sinon en France, du moins à l'étranger, et la preuve péremptoire de la contagiosité, c'est-à-dire la reproduction de

la maladie sur l'animal, par un germe isolé de l'homme et cultivé, demeure à fournir.

A côté du problème de ses origines, le problème de son unicité demeure debout. La dualité de la pelade est un de ces postulats qu'on a toujours placés facilement à la place d'une démonstration manquante. La ressemblance de certaines pelades et de certains vitiligos est un argument médiocre en faveur des pelades nerveuses, qui n'en ont pourtant pas beaucoup d'autres.

Il importerait vraiment qu'on ne créât plus en dermatologie de nouvelles entités morbides sans que l'examen biopsique toujours si facile, ait étayé ou renversé de suite l'hypothèse. Une conception erronée ne coûte guère à son auteur. A d'autres, il faudra souvent dix ans de travail pour la ruiner. Il eût été plus simple à l'auteur de la vérifier avant de l'émettre.

Par contre, et même en admettant que l'idée d'une pelade nerveuse soit prématurée et cliniquement injustifiable, il n'en demeurerait pas moins nécessaire de prouver par l'histologie que les lésions peladiques sont ou non toujours semblables. Et cela n'est pas fait. De plus, sur les frontières de notre pelade banale sont plusieurs *peladoïdes* : déglabrations venues ensuite de traumatismes, de lésions impétigineuses et d'autres causes mal définies. Et les *pseudo-pelades* de types divers, au nom malheureux presque toujours donné à des folliculites avérées dont l'histologie spéciale n'est pas faite non plus. Ici encore il importerait de tracer de chacune de ces maladies une description anatomique qui donnât un appui aux tableaux objectifs qu'on en a faits.

Même en ce qui concerne la pelade vulgaire, le mécanisme de la déglabration est encore discuté et incompris. Je ne l'ai vu défini nulle part. Et si la plupart des auteurs parlent d'une atrophie progressive du cheveu au point frappé, d'autres auteurs méconnaissent complètement ce processus atrophique du cheveu, lequel ne peut être produit que par une maladie *de la papille*. Car c'est elle qui crée le cheveu gros ou mince, adulte ou follet, mais qui le crée ce qu'il restera. Ces auteurs au contraire cherchent dans le cheveu même la raison de ces altérations atrophiques, et décrivent des bacilles, des cocci, des spores, des *trichophyton rodens*, etc.., dans le cheveu.

Le point le plus obscur de toute cette histoire, c'est encore la question du parasite causal. Il n'y a pas de maladies où l'on ait décrit autant de microbes comme pathogènes et dont le microbe pathogène et son mode d'action soient plus inconnus.

Microsporum Audouini de Grüby (1843), transporté à tort dans l'étiologie de la pelade et cherché vainement, pendant cinquante ans, en dehors de la teigne où il se trouvait, *Spore* de Malassez (1875), *Bacteriums decalvans* de Thin (1881), *Areacoccus* de Sehlen (1884), Coccus de Vaillard, Vincent, Nimier (1889), etc.

J'en passe en quantité, non des meilleurs, il est vrai. Cette énumération suffit à montrer l'absolue insuffisance des connaissances sur ce point. Jamais personne n'a vu, isolé, cultivé un microbe peladogène. Le microbe de la pelade est bien inconnu.

Malgré tout cela, on pourrait encore penser que le tableau clinique symptomatique de la maladie, au moins, est complet ?... Non pas, et nous verrons le nombre de symptômes majeurs qui caractérisent la pelade et la plaque peladique vulgaires et qui sont jusqu'ici restés dans l'ombre.

En résumé, outre l'idée première que nous avons exposée d'abord, on voit que beaucoup d'autres très valables pouvaient nous faire entreprendre l'étude de ce sujet.

Dans ce travail nous avons procédé comme, il y a trois ans passés, nous avions fait pour l'étude des trichophyties, négligeant de parti pris tout ce qui avait été écrit sur la question, pour ne pas mettre, entre les faits et notre observation le voile des opinions émises par d'autres avant nous sur le même sujet.

Nous avons examiné trois cents malades, pris au hasard, à toute période de la maladie; nous les avons soignés et suivis de près jusqu'à leur guérison quand elle s'est produite. Nous en suivons encore plus de cinquante. Nous en avons biopsié un grand nombre à toute période de leur affection. Enfin, pour l'étude histologique générale de la maladie, M. le Dr Danlos, en nous offrant les plaques alopéciées d'un peladique mort de tuberculose dans son service, nous a fait un inestimable cadeau.

Il est inutile d'ajouter que pour chaque malade l'analyse bactériologique était minutieusement faite. Nous verrons, chemin faisant, combien ces analyses étaient inutiles jusqu'à la connaissance histologique complète des diverses phases de la maladie.

C'est donc après deux ans d'études et 300 malades étudiés, 16 biopsies et 22 autres pièces examinées histologiquement, provenant du malade de M. Danlos, après un nombre de cultures que nous n'essaierons pas de chiffrer, que nous entreprenons d'exposer ce que avons vu, sans croire remplacer partout l'erreur par la vérité mais seulement par l'étude et sachant qu'il nous reste sur ce sujet même, bien des recherches déjà praticables à mener à bien.

II. — La contagion de la pelade

L'idée directrice de ce travail, celle qui a été énoncée d'abord, suppose la pelade contagieuse, parasitaire. C'est ce premier point qu'il nous faut discuter avant tout autre.

Je sais bien qu'affirmer, après tant d'auteurs, la contagiosité de la

pelade peut paraître chose inutile à tous ou presque tous les dermatologistes de France, mais il n'en va pas de même à l'étranger, et c'est pourquoi cette discussion n'est pas déplacée ici. Les récents congrès d'Allemagne ont montré, en effet, la plupart des auteurs de ce pays encore partisans de la non contagiosité de la pelade.

Cette divergence d'opinions relève de trois causes très différentes :

A. — De ce que la maladie est moins fréquemment rencontrée à l'étranger, partant moins connue qu'en France.

B. — De ce que souvent la filiation *directe* des cas de pelade reste obscure.

C. — De ce que le mode habituel de la transmission du contage crée des cas sporadiques plus souvent que les grandes épidémies en foyers qui sont la démonstration péremptoire d'une contagion.

A. — Nous venons de le dire, la pelade procède habituellement par cas en apparence isolés, sporadiques. Il faut donc beaucoup d'exemples de pelade pour constater *d'indéniables transmissions.* A Paris, dans le très grand nombre des faits observés, la filiation directe de beaucoup d'entre eux se démontre manifestement. Mais ces cas démonstratifs sont encore l'exception ici-même. Partout où les cas de la maladie sont moins fréquents, les cas démonstratifs seront plus rares encore et l'origine de presque tous demeurera inconnue.

Prenons une comparaison qui éclairera notre argument : A Paris le favus est rare et sporadique. Supposons un instant, que nous ignorions sa cause parasitaire ; une discussion analogue pourrait s'ouvrir sur sa nature contagieuse et non contagieuse. En Allemagne, où le favus est fréquent, on citerait mille exemples de contagion évidente qui pourraient nous laisser indécis.

La pelade en est très exactement à ce point. Elle est rare en Allemagne, fréquente à Paris ; et nos cas évidents de contagion n'éclairent pas les observateurs allemands parce qu'ils ne les ont pas vus, *parce qu'ils ne peuvent pas les voir.*

B. — La plus importante cause d'erreur sur ce sujet, il faut bien le dire, est plus générale. Elle provient d'une faute de logique que la théorie parasitaire a rencontrée devant elle à chaque pas en avant, et dans laquelle tous ses adversaires sont successivement retombés.

Cette faute de logique consiste à donner dans la discussion une valeur égale au fait *positif* et au fait *négatif.*

Or dans la pelade, précisément, les faits négatifs — ceux dans lesquels la transmission directe de la maladie ne peut être relevée — sont les plus nombreux.

Rigoureusement que prouvent-ils? Ils prouvent que dans ces cas

et quelle que soit d'ailleurs l'origine de la maladie, cette origine *n'a pas pu être établie.*

Mais que pourraient dix mille faits négatifs semblables contre un certain nombre de faits positifs *bien* observés ? Le fait positif prouve la contagion; les faits négatifs prouvent seulement qu'il n'est pas possible de la retrouver toujours.

Une seule pelade familiale ébranlera, et une seule épidémie de collège ou de caserne ruinera la théorie de la non contagion de la pelade. Or ces épidémies, à l'hôpital Saint-Louis, on les constate dix fois par an, depuis dix ans.

Que conclure sinon que la pelade est contagieuse, les conditions nécessaires et suffisantes de la contagion restant seules à déterminer.

Nous avons derrière nous, pour parler ainsi, l'exemple semblable de vingt maladies parasitaires dont la contagiosité a été tenue longtemps pour douteuse : la septicémie puerpérale, l'érysipèle, la pneumonie, la tuberculose, la morve, le charbon, etc... et les teignes cryptogamiques, et la gale.

Et toujours comme aujourd'hui, la critique s'est abritée derrière cet argument essentiellement invalide : *que la contagion ne s'observait pas toujours.*

De même Louis écrivait : « La fièvre typhoïde semble contagieuse, *au moins dans les villes.* »

De même des auteurs actuels sans attaquer l'unité de la pelade refusent d'admettre la transmission de la pelade *urbaine* en reconnaissant contagieuse la pelade *de l'armée !*

C. — Les adversaires de la pelade objectent un autre argument qui au premier examen semble plus sérieux : c'est le caractère ordinairement sporadique de la maladie.

« Voici, disent-ils, une maladie contagieuse et cependant les cas de contagion s'observeront rarement dans la famille où pourtant les contacts sont continus. Elle se transmettra exclusivement entre gens qui n'ont entre eux aucun rapport, aucun contact, d'un seul individu à un seul autre individu en vingt familles différentes ?

Si la pelade est contagieuse, comment n'est-ce pas *d'abord* dans la famille que cette contagion s'exercera. »

A cette objection un nombre immense de faits nous permet de répondre : *que les instruments du coiffeur sont presque les agents uniques de transmission du contage, sans doute parce qu'eux seuls peuvent créer les effractions nécessaires à la pullulation du contage dont ils sont souillés.*

Quand le récolement de centaines d'observations (qui semblent calquées les unes sur les autres) arrive à démontrer ce point primordial, quand, par exemple, dans un centre comme l'hôpital Saint-Louis

on voit des séries de peladiques d'un même quartier et que l'observation mentionne invariablement le même coiffeur commun à tous...

Alors on s'explique les mœurs spéciales de la pelade au point de vue de la dissémination *prétendue sporadique.*

D'abord on s'explique les épidémies de collège et les épidémies de caserne. Là comme ailleurs, c'est le coiffeur commun qui crée toutes les inoculations une par une. Mais dans ces cas, les individus contaminés *demeurent ensemble*, alors la pelade prend les allures d'une épidémie *en foyer.*

Dans la ville, au contraire, le coiffeur est commun à des foules de gens qui ne se rencontrent que chez lui. Un seul coiffeur pourra créer une épidémie urbaine si nombreuse qu'on la voudra supposer. Comme les individus contaminés vivent tous séparément, chacun des cas ne pourra jamais apparaître que sporadique.

Et comme très peu d'actes de la vie familiale peuvent causer des effractions du cuir chevelu semblables à celles du rasoir ou de la tondeuse, les épidémies familiales demeureront cependant fort rares.

Et c'est ainsi que chaque cas de pelade sera en apparence, mais en apparence seulement, isolé.

Il suffit. Pour expliquer ne fût-ce que 20 cas de pelade consécutifs dans une caserne ou une école, il n'y a pas d'autre hypothèse possible que celle de la contagion.

Or toute maladie qui se propage d'un individu à un autre, suppose une *cause active capable de se multiplier, de se reproduire.* C'est là ce que nous appelons un *être vivant*, et dans le cas : *un parasite.*

* * *

L'Alopecia areata, la pelade vulgaire est une maladie contagieuse, donc une maladie parasitaire. Tel est l'argument qui doit servir désormais de base à nos recherches. Si cette proposition n'est pas encore établie par des preuves expérimentales, puisque ce sont ces preuves que nous cherchons, au moins doit-elle être admise désormais comme l'opinion seule rationnelle que l'on puisse émettre au sujet de ses origines.

Prenons maintenant pour fil conducteur l'étude clinique *élémentaire* de la maladie. Aux phénomènes que nous observerons nous conjuguerons l'étude des phénomènes histologiques correspondants. De cette double étude nous chercherons à déduire une technique bactériologique spéciale nous permettant d'arriver à la cause première de la maladie.

III. — Étude symptomatique de la pelade. — *Sa lésion élémentaire. Le cheveu peladique, dans la pelade extensive du cuir chevelu.*

La déglabration est le phénomène capital, constitutif de la pelade. Mais ce mot vague résume simplement la chute et la disparition d'une grande quantité de cheveux. Est-ce que les phénomènes qui provoquent et constituent la chute *de chaque poil* sur la surface peladique s'accompagnent d'altérations visibles à l'œil nu ?

Oui, et ces altérations ont le cheveu même pour siège.

La plaque peladique étant essentiellement une plaque chauve, chacun pensera d'abord qu'il n'y a pas, qu'il ne peut pas y avoir de cheveux peladiques.

Mais la plaque peladique n'est glabre que quand elle est constituée à l'état de lésion accomplie. Les cheveux avant de disparaître en entier, subissent des métamorphoses régressives qui constituent le cheveu peladique avant que celui-ci même en disparaissant ne laisse la tache glabre constituée.

Le cheveu peladique est un tronçon de cheveu long demeuré en place, ayant exactement la forme classique d'une massue, ou, pour prendre une comparaison de dimensions plus exacte, ayant la forme et les proportions du point d'exclamation d'imprimerie.

Ses dimensions en longueur sont très variables. Il peut avoir jusqu'à deux centimètres de hauteur, le plus souvent il ne dépasse la peau que de 4 à 6 millimètres seulement.

Son sommet paraît renflé, il est seulement du diamètre normal des cheveux sains du voisinage. Mais son pédicule aminci perd de sa couleur à mesure qu'il perd de son diamètre pour devenir au niveau de la peau tout à fait incolore et presque invisible. Tel est le cheveu peladique.

Même en admettant ceci sans discussion, on pourra penser d'abord que l'étude du cheveu peladique est cliniquement de peu d'importance puisque le médecin ne voit guère une tache peladique que lorsqu'elle est constituée. Si l'on observe cependant que par sa périphérie la plaque peladique ordinaire s'accroît durant plusieurs semaines, on pourra penser — ce qui est vrai — que les métamorphoses des cheveux du centre, qui ont provoqué leur disparition, se poursuivent dans les cheveux du pourtour de la plaque pour en augmenter le diamètre. Et déjà l'on pourra voir la grande importance pronostique du cheveu peladique qui annonce une extension de la plaque avant que la déglabration de son pourtour ne soit chose faite.

Mais en admettant même cela, on ne connaîtra qu'une partie de

l'importance diagnostique du cheveu propre de la pelade. Toutes les fois qu'un cheveu normal a pris la forme du « tronçon peladique » il est condamné à disparaître brièvement. Quand donc autour d'une plaque peladique aucun cheveu de cette forme ne peut plus être retrouvé, c'est que cette plaque ne s'accroît plus depuis quelques jours, et que le processus morbide tend, au moins momentanément, au moins localement à se circonscrire.

Si le processus d'envahissement peladique a été rapide, en deux semaines une plaque d'un centimètre de large peut avoir atteint cinq centimètres de diamètre. Dans ce cas, soyez assuré que les cheveux peladiques seront nombreux sur toute la surface malade ou que la zone périphérique qu'ils occuperont sera épaisse. C'est la pelade connue depuis la description de mon vénéré maître M. E. Besnier, sous le nom de *Pelade trichophytoïde* ou *Pelade à cheveux fragiles.*

Au contraire, s'agit-il d'une plaque d'extension lente et sourde, les cheveux peladiques seront rares sur la lisière des cheveux sains. Et il n'en peut être autrement puisque leur existence est éphémère. On ne les trouvera que sur les points d'extension les plus récents de la plaque, parce que depuis longtemps la plaque est nettoyée de ceux qui ont été formés avant eux.

Ceci est d'une conformité absolue avec les faits cliniques. Dans une plaque peladique en voie d'accroissement, la *zòne des poils massués est d'autant plus large et plus fournie que la marche extensive de la plaque s'est montrée plus rapide.*

Au contraire les poils massués sont d'autant plus rares, plus espacés sur la bordure de la plaque, que sa marche extensive a été plus lente.

Mais toutes les plaques en extension, sans exception *aucune*, sont *des pelades à cheveux fragiles*, sont bordées de cheveux massués.

Voici donc un moyen de diagnostic rétrospectif extrêmement précis et sûr. Un malade se présente-t-il avec une plaque bordée de quelques très rares tronçons peladiques, on peut, sans interrogatoire préalable, affirmer que cette plaque s'accroît, et qu'elle s'accroît *lentement,* et même qu'elle s'accroît sur tel ou tel point de sa bordure.

Au contraire la bordure de ses plaques est-elle abondamment fournie de cheveux massués, on peut affirmer d'emblée que l'envahissement marche vite et que les aires alopéciques viennent de s'agrandir brusquement en quelques jours.

Et comme plusieurs plaques d'un même sujet peuvent s'accroître avec une rapidité inégale, on peut apprécier du premier coup d'œil quelles plaques sont les plus actives, les plus dangereuses.

La valeur propre du tronçon peladique est si rigoureuse que son absence même a une signification. Car s'il est impossible de trouver une plaque en accroissement sans une bordure de cheveux massués,

inversement sur une plaque depuis longtemps stationnaire, on n'en retrouvera jamais.

Un fait mal observé pourrait servir ici d'objection. « J'ai vu, dira-t-on, des plaques peladiques tellement bien stationnaires qu'elles étaient couvertes de cheveux follets nouveaux, et cependant sur leur bordure existaient « encore » des cheveux massués. »

C'est là un fait qui n'est pas rare, mais il suffit d'interroger le malade pour en avoir l'explication. Il dira que la plaque d'abord petite est restée longtemps stationnaire, qu'elle s'est même couverte de duvet, mais subitement, en ces derniers jours, elle a recommencé de s'agrandir.

Il n'y a donc là qu'un simple fait de marche paroxystique très fréquente dans la pelade. Et le cheveu massué des bordures, par sa concomitance avec les follets du centre de la plaque est l'expression clinique de ce paroxysme. L'envahisseur a fait trêve un instant. Cette trêve il vient de la rompre et l'envahissement vient de reprendre.

Ainsi non seulement les cheveux peladiques, par leur existence affirment le diagnostic de *pelade*, mais encore ils affirment que la maladie est en voie d'accroissement, qu'elle progresse. Par leur siège ils indiquent le point exact où elle progresse. Par leur nombre ils montrent la rapidité avec laquelle elle progresse, si son accroissement est lent ou rapide.

Ils fournissent donc des indications diagnostiques multiples, précises, des indications pronostiques du plus haut intérêt pour le malade et je dirai même des indications de traitement, car le traitement d'une plaque peladique doit être mesuré surtout à la rapidité de son accroissement. Enfin, et c'est le fait qui nous importe ici, *ils marquent à l'histologiste le point précis où l'examen biopsique lui révélera les lésions de la maladie en activité.*

Tel est le rôle considérable que l'observation répétée arrive infailliblement à concéder au cheveu spécial de la pelade dans la symptomatologie de la maladie. Ce rôle devient plus important encore dans la découverte des lésions à leur naissance. Après des mois de recherches patientes, voir une plaque peladique *à son tout premier début*, devient l'obsession du chercheur.

Assez facilement encore on surprend quelques plaques en formation actuelle. C'est par exemple quand une plaque seconde survient au cours d'une plaque peladique antérieure.

L'œil est attiré par un *espace clair* situé sur un point quelconque du cuir chevelu. Sur cette place les cheveux sont un peu moins nombreux déjà que sur les régions voisines, mais ils sont surtout beaucoup moins longs, parce qu'ils sont cassés à diverses hauteurs, et comme coupés par un coup de ciseaux maladroit, donné au hasard.

Qu'on examine plus attentivement les cheveux encore en place —

en se gardant bien de faire une traction quelconque sur eux, car ils tomberaient, — on verra qu'au milieu de cheveux ayant exactement l'aspect, la grosseur, la coloration des cheveux normaux, mais dont quelques-uns sont cassés à diverses hauteurs, existe un groupe de cheveux peladiques massués.

Le centre de la plaque en formation est le point qui paraît le plus clair, parce que déjà des cheveux ont disparu en entier, laissant leur place vide. *On voit leur orifice pilaire veuf, obstrué par du sébum et présentant à l'œil nu ou à la loupe un aspect qui rappelle les pores sébacés dilatés du nez des acnéiques. C'est autour des orifices pilaires veufs de leurs cheveux, que les cheveux peladiques sont implantés en couronne.*

Tous les dermatologistes de profession ont eu quelques occasions d'observer la lésion peladique à ce stade. Mais on peut l'observer plus jeune encore...

Il faut pour cela choisir un peladique à récidives incessantes, affligé de cette forme si particulière de la maladie que M. Besnier a dénommée : *Pelade perpétuelle*, et tenir le malade en observation continue pendant quelques mois. Un jour ou l'autre, tôt ou tard, on pourra surprendre et observer ce que j'appellerai volontiers l'embryon même de la tache peladique. Il est constitué :

1° Au centre par un ou deux orifices vides et dilatés;

2° Autour d'eux par quatre longs cheveux massués disposés en couronne et qu'on peut ainsi représenter en un géométral très schématique (fig. 1).



Fig. 1

Telle est la pelade à son origine et l'observation que l'on peut faire quatre ou cinq fois quand on étudie minutieusement deux ou trois cents malades. On comprend que cette lésion véritablement élémentaire n'ait pas été décrite jusqu'ici.

Je n'ai jamais vu de phase de la maladie antérieure à celle-là; ce serait une phase prépeladique qui existe certainement, mais aucun symptôme perceptible ne m'a permis jusqu'ici de la déceler jamais.

IV. — Examen histologique du cheveu peladique

Lorsqu'on commence l'étude de la pelade et qu'on n'est encore point familiarisé avec ses mœurs spéciales, l'assimilation du cheveu peladique au cheveu teigneux est une tendance invincible de l'esprit, et l'observateur croit forcément tenir avec ce cheveu fragile et altéré, l'habitat du microbe causal. Nous allons voir à quel point il faut se

garder de ces inductions hâtives ; l'histologie va suffire à nous montrer quelles différences fondamentales, spécifiques, il y a entre un cheveu hanté par une teigne cryptogamique quelconque et le cheveu de *l'Alopécie en aires.*

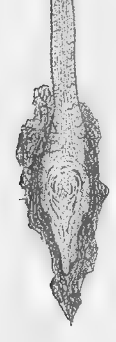


Fig. 2

Le cheveu peladique est un témoin de la première heure, coexistant partout avec la phase initiale de la maladie. L'examen de ses lésions ne peut manquer d'apporter quelque lumière dans l'étude de notre sujet.

Examiné dans un liquide inerte quelconque, et à de faibles grossissements, le cheveu peladique massué montre de suite quatre caractères primordiaux qui sont constants, et d'une importance majeure (fig. 2).

1° Tandis que son extrémité supérieure est normalement pigmentée, sa partie basale est incolore.

2° Le diamètre de ce cheveu, normal en haut, décroît progressivement des deux tiers ou des trois quarts jusqu'à sa racine.

3° Le canal médullaire du cheveu, normal en haut, très altéré dans la partie moyenne, a disparu complètement de la partie avoisinant la racine.

4° Cette racine n'est pas hémisphérique, bulbeuse et creusée par l'empreinte papillaire, comme est le bulbe du cheveu normal. Elle présente grossièrement la forme d'une racine pivotante, d'un navet.

Donc l'extrémité supérieure du cheveu peladique est normalement constituée et tout à fait identique aux cheveux sains de la même tête. Même cuticule, même couche de cellules corticales, offrant la même pigmentation, même canal médullaire, de même diamètre.

Au contraire, au niveau de la partie sus-radiculaire du même cheveu, le tableau est complètement changé. Ce n'est plus un poil adulte que nous examinons, c'est *un follet,* normal d'ailleurs, avec le double caractère spécial au poil follet, de ne présenter ni pigment inclus dans les cellules corticales, ni cellules médullaires différenciées.

Et dans la partie du cheveu peladique qui sépare les deux précédentes que voyons-nous ? Nous voyons, en un même poil, la transformation graduelle du cheveu adulte de la partie supérieure au follet qu'il est à sa base.

Dans les cellules corticales, le pigment décroît de haut en bas et progressivement. La moelle s'effile puis disparaît,

quelquefois pour reparaître un peu plus bas et redisparaître à nouveau, cette fois définitivement.

La partie moyenne du cheveu peladique atteste et démontre donc la transformation régressive dont le cheveu a lentement été le siège.

Laissons de côté pour l'instant la racine même dont nous parlerons tout à l'heure, nous pouvons dès à présent définir complètement le cheveu peladique dans ses caractères histologiques essentiels : *Le cheveu peladique, au point de vue histologique, présente une métamorphose régressive de cheveu adulte en follet.*

Eh bien, je demande maintenant à tous ceux qui savent ce qu'est la formation physiologique du poil par la papille pilaire, s'il est possible qu'un microbe ayant son siège dans le cheveu, puisse par son action sur lui, changer ce poil adulte en follet. Dans ces termes même, cette hypothèse ne soutient pas l'examen. Car ces caractères, qui séparent le poil adulte du poil follet, sont des caractères *originels*, naissant à la papille pilaire qui les crée ce qu'ils demeurent. La papille pilaire fait ou ne fait pas le pigment de la couche corticale du cheveu. Elle fait ou ne fait pas dans le cheveu, les cellules médullaires de son centre. Mais en tout cas, ces diverses parties créées dans le cheveu, à sa naissance et une fois pour toutes, il n'est au pouvoir d'aucun agent étranger quelconque de les faire naître ou disparaître dans le cheveu une fois formé.

Donc, si le cheveu qui poussait il y a un mois à l'état de poil adulte ne pousse plus que simple follet, c'est la papille qu'il faut accuser de ce trouble. Le cheveu peladique n'est là que le témoin et le résultat du mode d'action récent de la papille. Et si tous les cheveux de la région portent l'empreinte de ce trouble, c'est que toutes les papilles de la région ont été malades en même temps. Et puisque cette atrophie du tronçon peladique est de plus en plus accusée de haut en bas, c'est que cette maladie de la papille pilaire a été progressive aussi.

Dès lors, que deviennent tous les microbes : cocci, bacilles et *trichophyton rodens* (!) que depuis vingt ans tant d'observateurs décrivent périodiquement dans le cheveu de la pelade ? Quelle importance peuvent-ils avoir, alors que même y fussent-ils tous réunis, ils n'expliqueraient en aucune façon les altérations du cheveu sur lequel on les rencontre. Car mille colonies microbiennes dans un cheveu ne feront pas que ce cheveu soit né antérieurement sans pigment et sans moelle...

En ce qui concerne la racine fuselée du cheveu peladique, je dois entrer dans le détail de quelques phénomènes d'histologie pathologique, non pas spéciaux à l'alopécie peladique, mais communs au contraire à toutes les alopécies non cicatricielles. Ces détails sont connus de tous les histologistes. Ils me pardonneront d'y insister, par égard pour ceux à qui l'histologie est moins familière.

On sait que le poil normal possède une racine bulbeuse creusée à sa partie inférieure d'une cavité qui coiffe étroitement la papille, organe de formation du cheveu. Nous ne nous étendrons pas ici sur le détail de structure du bulbe pilaire normal ; le schéma classique ci-joint en rappelle plus que toute description. Au fond de l'infundibulum pilaire est la papille. C'est un ovoïde de tissu conjonctif contenant les vaisseaux, saillant dans la cavité de l'infundibulum pilaire (fig. 3).

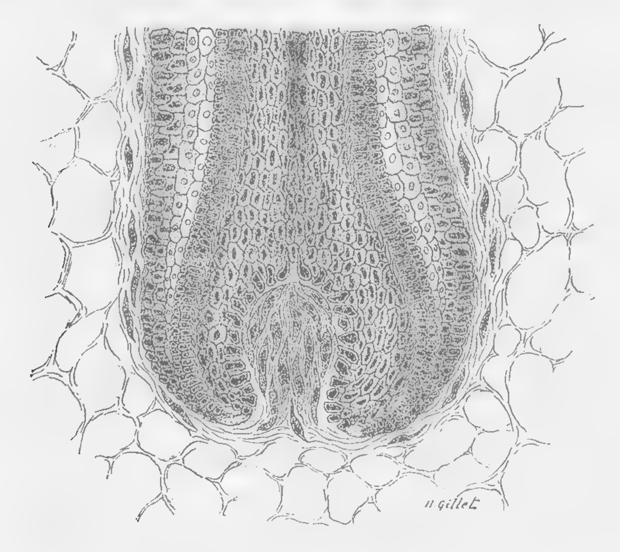


Fig. 3.

La papille est étroitement recouverte par une lame épithéliale ayant la situation homologue de la couche basale des cellules épithéliales de l'épiderme, et comme celle-ci, cette couche a pour rôle de créer les couches épidermiques superposées à elle-même. Mais ici la fonction est différenciée.

Tandis que la couche de cellules-mères de l'épiderme crée une lame épidermique horizontale, la même couche qui recouvre la papille crée un cylindre vertical de cellules kératinisées spéciales. Ce cylindre est le cheveu.

Donc cette racine, *en bulbe creux*, est la racine du poil normal.

Beaucoup de causes locales : traumatismes, suppurations sous-jacentes ; ou des causes générales : érysipèle, fièvre typhoïde, syphilis, etc..., peuvent altérer la vitalité de la papille et causer la mort du cheveu.

Voici dans tous ces cas, les phénomènes que surprend l'histologie.

La papille pilaire, graduellement, s'amoindrit, s'efface et disparaît. La couche épidermique banale qui revêt en doigt de gant la face interne du follicule, recouvre alors simplement l'emplacement de la

papille, comme toute autre région du follicule. *Et dès lors le poil est détaché de sa base.*

Sa racine bulbeuse perd successivement tous ses caractères, elle s'allonge, elle s'effile en fuseau. Ses cellules dernières-nées s'engrènent avec les cellules de l'épiderme folliculaire. Le cheveu est devenu ce que l'on appelle, *le poil à bulbe plein*, et peu à peu, ainsi détaché, il monte dans le follicule jusqu'à la surface de la peau.

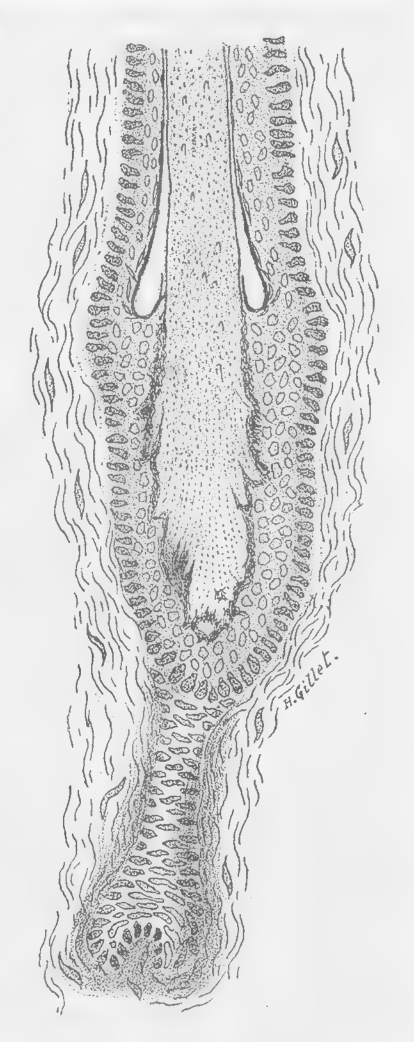


Fig. 4.

Pendant ce temps, au-dessous du cheveu expulsé, demeure en place le boyau épithélial folliculaire. Celui-ci émet obliquement dans la profondeur un bourgeon qui va refaire plus bas une nouvelle papille, laquelle recréera un nouveau cheveu à *bulbe creux.*

Ce phénomène complexe est extrêmement fréquent, toutes les alopécies aiguës le reproduisent. Le schéma ci-joint en est un exemple (fig. 4).

M. Unna a longuement étudié ce phénomène et il appelle assez bizarrement ce poil mort : *Beet-haar.* Nous disons, poil *à bulbe plein* et le nom est mauvais aussi, car le mot de bulbe évoque l'idée d'un centre de formation, tandis que la racine en fuseau du poil détaché n'est que le reliquat d'un bulbe mort.

Conservons toutefois ce mot puisqu'il est consacré et appliquons de suite au poil peladique les considérations qui précèdent. Sa racine en fuseau, en navet, est une racine à bulbe plein, absolument banale, identique à celle que montrent les poils morts de toutes les alopécies aiguës.

Or, bulbe plein équivaut à dire : papille morte. Et alors toute l'histologie du poil peladique devient lumineuse. Résumons-la.

Lorsque la papille pilaire sécrétait la partie massuée du poil, son intégrité était encore à peu près parfaite. Ensuite, de jour en jour sa vie et son rôle se sont amoindris progressivement.

Le cheveu en est témoin et c'est alors que ses altérations pigmentaires et les altérations de sa moelle commençaient à se produire.

Plus bas, c'est-à-dire plus tard, disparition du pigment, disparition de la moelle : la vie de la papille s'éteint chaque jour.

Et enfin, bulbe plein : la papille est morte.

Donc le cheveu peladique est pour l'histologiste l'instrument enregistreur qui lui révèle la mort lente et progressive de la papille avec toutes ses phases. Et quand on cherche d'après la dimension du poil ce qu'a duré cette mort lente, on peut voir qu'elle est survenue en quinze jours au plus tôt, et au plus tard en deux mois.

V. — Variétés de forme du cheveu peladique

Nous venons d'étudier le rôle symptomatique du cheveu peladique et aussi les déductions que son étude histologique peut fournir, en ce qui concerne son mode de naissance, sa genèse. Avant de passer à l'analyse des micro-organismes qu'il peut recéler, il est nécessaire de parler des variétés de forme qu'il présente.

Cela est utile d'abord, parce qu'il se rencontre toujours des observateurs sans méthode et sans patience, pour arguer d'un cas unique qu'ils ont observé contre une série de recherches laborieuses ; le travail écrit qui les a sommées demeurant toujours incomplet quelque soin que l'auteur ait pris de sa rédaction.

En second lieu, cette étude est nécessaire parce que la description « globale » du poil peladique massué est forcément schématique et que suivant les mœurs de l'envahissement peladique qui lui donne naissance, le cheveu peladique peut présenter quelques altérations de second ordre un peu diverses.

Enfin cette description est nécessaire parce que si le cheveu peladique massué se trouve dans toute pelade en voie d'extension, d'autres processus morbides qui n'ont rien de peladique peuvent montrer — sans alopécie en aires — un cheveu altéré, de forme analogue ; c'est tout spécialement le cas de l'alopécie syphilitique secondaire quand elle se produit lentement, et de la cachexie tuberculeuse ultime des enfants. Rien d'étonnant d'ailleurs en ces derniers faits ; le processus qui crée le cheveu peladique résulte de la mort lente de la papille ; toutes les maladies qui peuvent s'accompagner d'atrophie papillaire progressive pourront donner lieu au cheveu massué.

Mais aucun de ces processus ne donne au cheveu massué un caractère très spécial au cheveu massué de la pelade, qui est *sa friabilité*.

Le cheveu peladique est friable dans le sens transversal, et la fracture d'un cheveu long qui le produit en est la preuve, mais il est

surtout friable verticalement et le moindre traumatisme peut dissocier ses cellules corticales par un véritable clivage.

Ainsi se produit l'ébarbement terminal, la trichoptilose de certains poils peladiques qui prennent alors la forme d'un balai.

D'autres altérations de même ordre peuvent se produire en des points quelconques du poil massué qui semble alors porter en ces points des barbes de plume.

Tous ces faits accessoires, les auteurs les ont minutieusement étudiés et décrits, en leur donnant même une valeur diagnostique très exagérée ; car on ne les trouve pas toujours, et certaines plaques couvertes de poils peladiques n'en présentent pas un qui soit ébarbé.

Ces clivages se produisent au hasard des traumatismes. Il est facile d'en produire artificiellement. Ils ne se produisent que sur les parties du cheveu qui portent la trace histologique d'une malformation préalable d'origine papillaire. Ils se produisent souvent sur des cheveux qui restent stériles à l'ensemencement et sur des cheveux où l'examen microscopique ne décèle aucun microbe et aucune trace de traumatisme microbien.

En dehors de cette friabilité verticale du poil peladique qui peut, suivant les traumatismes qu'il a subis, l'altérer diversement, on peut trouver des poils peladiques témoignant d'altérations papillaires de *marche* très diverse.

A la place des poils disparus, on peut trouver, par exemple, enchâssés dans l'orifice folliculaire des petits amas pigmentaires, informes, vermiculaires, véritables déjections pigmentaires de la papille et qui ne témoignent plus d'aucune structure cellulaire quelconque.

Ailleurs, et parmi des poils massués, peladiques, tel sera régulièrement effilé sur un centimètre de longueur, mais tel autre présentera des retours partiels à l'état normal, nodosités où le poil tend à reprendre ses caractères de poil adulte, sa moelle, sa coloration, pour reperdre ses attributs un millimètre plus bas.

Tel autre enfin aura subi une atrophie totale et brusque qui ne se manifestera que sur le millimètre inférieur de sa base. Il gardera, par conséquent jusqu'à son émergence de la peau, les caractères d'un cheveu normal.

Même sur ceux-là, qui ont des caractères de poil normal pour l'œil nu, et dont la seule anomalie symptomatique est de venir à la main sous l'influence d'une traction minime, on trouvera au microscope la racine à bulbe plein, indiquant la brusque suppression de fonction de la papille qui le formait.

Donc, quand on veut bien étudier même les poils anormaux de la surface peladique, on se trouve forcé de conclure pour eux comme pour les poils typiques, massués, décrits plus haut : qu'une seule lésion peut leur donner naissance, c'est la mort plus ou moins lente ou brusque de la papille pilaire.

Est-il tant besoin d'insister d'ailleurs sur ce point ? Assurément oui, puisque nulle part on ne le trouve suffisamment mis en relif. Mais cependant l'évolution de la maladie elle-même suffit à le proclamer.

Pendant des semaines, pendant de longs mois souvent, aucun cheveu ne poussera plus sur la plaque déglabrée. Or, le cheveu n'est pas lui-même sa cause, il est le produit d'un organe générateur : la papille.

Donc, s'il ne se reproduit pas de suite, une fois tombé, c'est que son organe générateur est pour longtemps frappé d'impuissance.

C'est ce que l'histologie du cheveu peladique fait prévoir. C'est ce que l'évolution clinique de la maladie démontre.

VI. — Bactériologie des poils peladiques

Les conclusions qui viennent d'être formulées étaient loin d'être aussi précises pour moi, au début de ces études. Et bien que l'atrophie pilaire progressive indiquât de prime abord des lésions tégumentaires profondes, la contagion de la pelade d'un individu à un autre et les réinoculations au porteur (si fréquentes qu'elles sont de règle dans cette maladie) me faisaient supposer le parasite superficiel.

Dans cette hypothèse, j'eus le tort d'entreprendre d'emblée et le tort plus grand de poursuivre exclusivement pendant un an, des recherches bactériologiques sur les surfaces peladiques.

Ces recherches décevantes et vaines ne pouvaient que me ramener au point primordial que j'aurais dû élucider tout d'abord, à la connaissance préalable des lésions histologiques tégumentaires de la maladie.

Maintenant que ce stade de recherches est dépassé de loin, je vois avec la clarté de l'évidence combien l'étude plus attentive de l'atrophie pilaire décrite plus haut eût dû m'épargner de recherches négatives... Ce n'est qu'après de longs circuits d'études qu'on peut voir la raison des échecs antérieurs des autres observateurs et des siens propres !

Je ne compte pas rapporter ici la suite des travaux bactériologiques que comporta cette première année.

Plus de quinze espèces microbiennes furent isolées une à une, cultivées, puis inoculées sans résultat, puis recherchées sur le cuir chevelu de sujets non peladiques, retrouvées avec tous leurs caractères de forme, de coloration de cultures et classées définitivement hors de la pelade comme sans valeur dans cette affection.

Peut-être l'inventaire de ces microbes aurait-il quelque utilité pour

épargner à d'autres observateurs de semblables recherches stériles, et aussi pour décourager les curieux sans méthode et sans patience qui croient pouvoir en huit jours ou en deux mois, sur un cas ou sur dix à peine, trouver facilement le microbe causal d'une affection tant étudiée déjà par d'autres plus méthodiques et plus laborieux.

Cet inventaire, à cette place au moins, serait fastidieux. J'ai retrouvé successivement, je le crois du moins, tous les microbes décrits comme pathogènes par les diverses recherches antérieures. Je les ai retrouvés libres sur la peau de la tache peladique, dans la peau par grattage, sous l'épiderme, dans la sérosité des vésicatoires, sur le cheveu aussi et même dans le cheveu.

Les recherches faites dans la sérosité des vésicatoires, en particulier m'ont permis suivant des procédés techniques différents de trouver avec constance certains microbes par strates superposées successives, avec une telle régularité que je pouvais annoncer à coup sûr que tel procédé de culture me permettrait d'obtenir un certain microbe et non pas un autre.

Et une à une toutes ces recherches aboutissant d'une part à des insuccès d'inoculation constants, rencontraient d'autre part la preuve de leur inanité dans la recherche positive des mêmes microbes sur le cuir chevelu sain ou séborrhéique, ou dans les taches psoriasiques du cuir chevelu, ou dans les alopécies en clairière des maladies infectieuses...

Cependant l'étude bactériologique du poil peladique est à faire, ne fût-ce que pour connaître quels microbes peuvent se rencontrer en lui ou à sa surface, et dans quelles circonstances on les y rencontre. Cette étude est simple d'ailleurs et peut se résumer ainsi qu'il suit :

Le poil peladique, quand il est microbien, montre neuf fois sur dix les microbes de la séborrhée. Dans tous les cas, il peut porter certains micro-organismes qui sont toujours fréquents sur le cuir chevelu de l'espèce humaine.

Tout d'abord le cheveu peladique n'est pas toujours microbien. Et l'on peut facilement ensemencer des cheveux massués, peladiques en entier, sans obtenir aucune culture. De même, dans nombre de cas l'examen microscopique de ces cheveux ne montrera aucun microbe quelconque.

Principalement les cheveux peladiques-types, ceux qui ne montrent aucune trichoptilose de leur extrémité, aucune effraction latérale, ceux dont la forme correspond exactement à notre schéma, ceux-là sont le plus souvent stériles. Cette assertion ne surprendra que ceux qui imaginent les germes extérieurs tellement nombreux à la surface du tégument qu'ils se toucheraient tous. Les observateurs qui, au contraire, ont étudié la bactériologie du cuir chevelu pour y rechercher un microbe quelconque savent que souvent un tronçon de cheveu d'un

centimètre peut ne montrer à l'examen ou à la culture aucun microbe.

Donc le cheveu peladique peut être amicrobien et il l'est souvent. C'est là déjà un point important.

Presque toujours au contraire les cheveux qui présentent des lésions accessoires superposées à l'atrophie progressive qui est leur lésion élémentaire, ceux qui montrent une extrémité ébarbée, des éraillures latérales, des fissures, ceux-là sont microbiens.

On peut y trouver les micro-organismes les plus divers ; il me semble cependant que ceux qu'on y trouve avec quelque régularité sont au nombre de six :

1° Une levûre blanche ;

2° Une levûre jaune ;

3° Un bacille subtiliforme (1) (Bacillus mesentericus ?) ;

4° Un bacille en forme de navette très difficilement colorable (2) ;

5° Un micrococcus spécial que nous désignerons provisoirement sous le nom de *Micrococcus cutis communis* ;

6° Enfin la *spore* de Malassez, *flachen bacillus* d'Unna, que nous désignerons du même nom latin : *Bacillus asciformis*.

(1) *Bacille subtiliforme. Mesentericus ?* Sur agar peptonisé cultures ultra-rapides en taches de bougie, visibles après 8 heures, couvrant en 24 heures la surface du tube ensemencé. Couleur blanc jaunâtre, humide. La culture forme des plicatures transversales où elle s'adosse à elle-même, plicatures analogues aux valvules conniventes du duodénum.

Sur bouillon, dès le lendemain, trouble, voile léger, dépôt vaseux.

Liquéfie la gélatine.

La culture résiste une demi-heure à 90°. Sa spore est tuée en cinq minutes à 100°. (Distinction avec le *subtilis* vulgaire.)

A l'examen microscopique, gros bacille mobile de 5 μ de longueur sur 2 de largeur. Sporulation rapide.

Inoculations par frictions, raclages, etc..., sur le tégument du cobaye. Résultats nuls. L'inoculation par injections hypodermiques donne lieu à une escarre de dimensions variables. Au-dessus de 10 cent. cubes d'une culture de 8 jours, le cobaye de poids moyen meurt avec œdème généralisé et escarre locale. Quand il survit, l'escarre s'élimine et se cicatrice.

(2) *Bacille navette.* Culture fréquente et facile. Aspect très caractéristique sur milieux solides ; elle est d'un blanc jaunâtre, ridée en tous sens, sèche. Elle couvre rapidement la strie d'inoculation sur 3 à 4 millimètres de large.

Sur bouillon, pas de trouble, mycoderme épais, mamelonné, finement ridé, très solide et difficile à immerger.

Coloration difficile, les couleurs basiques d'aniline ne colorent que les contours du bacille ou ses amas.

Le bacille a exactement la forme d'une navette à pointes mousses (2 μ de long, 1 μ demi de large). Retrouvé sur cuir chevelu sain, dans l'alopécie syphilitique, le psoriasis, la pelade, etc.

Une espèce similaire à culture brune, colorant le milieu de culture, a été également observée.

Inoculations nulles.

Nous n'étudierons que ces deux derniers, et très brièvement, *parce que tous les deux se rencontrent chez tous les séborrhéiques, qu'ils soient ou non atteints de pelade.*

I. — *Micrococcus cutis communis.* — C'est un coccus agminé en staphylocoque, et de dimension un peu inférieure aux staphylocoques blanc et doré.

La culture de l'épiderme et du cheveu peladiques le donne très fréquemment. Mais pour l'obtenir à coup sûr, il suffit de brosser un cuir chevelu séborrhéique au-dessus d'une boîte de Petri un instant ouverte : *toutes* les squames tombées en donneront une culture.

Ce microcoque pousse sur les milieux neutres *ou mieux légèrement acides*, moins bien sur gélose simple que sur agar glycériné, où il exhale *une odeur d'acide butyrique infecte.*

Ce coccus ne liquéfie pas la gélatine (Bodin). Il est colorable par toutes méthodes et la méthode de Gram.

Sa culture en strie donne lieu à une étroite culture linéaire grisâtre d'un millim. de large. Inoculé en surface il pousse sous la forme de petites colonies opalescentes, très analogues aux cultures de streptocoques, mais plus fines et plus blanches, qui ne dépassent guère un millim. de diamètre.

L'inoculation par scarifications à la peau du cobaye réussit *quelquefois* sur les cobayes *blonds* et donne lieu à une desquamation furfuracée, blanche, extensive d'où on peut le retirer après plusieurs semaines.

En inoculations hypodermiques au cobaye et même intra-veineuses au lapin, il n'a donné lieu à aucune lésion.

Sans que j'aie poursuivi jusqu'au bout l'étude de ce microbe, sa constance *absolue* dans le pityriaris capitis, constance que Bodin a retrouvée dans les eczémas flanellaires, semble indiquer au moins une part de rôle actif dans la séborrhée vulgaire.

Il est certain, en tous cas, qu'aucune recherche sur les microbes de la séborrhée ne pourra négliger celui-là.

II. — *Spore de Malassez. Flachen bacillus d'Unna.* — Bacillus asciformis. Spore de Malassez, bacille-bouteille d'Unna, bacille en flacon-ballon de Hodara : tous ces noms désignent le même microbe énigmatique, très fréquent sur le cuir chevelu et jusque dans le cheveu peladique fracturé, mais commun aussi dans la séborrhée et l'eczéma séborrhéique (1).

Il faut le trouver à l'examen microscopique, car sa culture est d'une difficulté d'obtention extraordinaire et c'est après six mois d'étude spéciale que nous sommes arrivé à en obtenir des cultures fertiles.

Donc il est fréquent dans la pelade, on l'y rencontre particulière-

(1) Sa présence constante dans l'embouchure du comédon a été signalée par Hodara.

ment dans les orifices pilaires vides, et dans les fissures de clivage du poil peladique.

De là les nombreuses méprises auxquelles sa présence a donné lieu.

C'est la spore « de la Pelade » de Malassez, c'est aussi, à n'en pas douter, le récent « Trichophyton rodens » du *Centralblatt.* C'est encore le microbe que M. Audrain, ici même, il y a peu de mois, incriminait à nouveau comme le microbe spécifique de la maladie.

Il est dans la destinée de ce microbe presque inoffensif de jouer tous les cinq ou six ans le rôle du microbe de la pelade, mais dans les feuilles scientifiques seulement.

Ce microbe asciforme, morphologiquement très bien décrit par Malassez sous toutes les formes : sphérulaires, oblongues, bourgeonnantes qu'il peut présenter, est facilement colorable. Il peut d'ailleurs se voir même sans coloration. Ses formes étranges et polymorphes et sa dimension (2 à 5 μ) le désignant au premier coup d'œil à l'observateur.

Sa culture a été obtenue par MM. Unna. Engmann et Hodara, deux ou trois fois sans qu'ils aient pu la reproduire. Nous en avons à notre laboratoire des cultures sériées que nous sommes parvenu à réensemencer facilement.

Nous avons obtenu ses cultures identiques de la pelade, de l'acné-comédon, de l'eczéma séborrhéique, c'est dire qu'il n'est pas le microbe spécifique de la pelade.

Ses cultures en milieux liquides affectent la forme d'un dépôt de sable fin au fond du bouillon non troublé.

Sur milieux solides, elles prennent la forme d'une fleur à pétales radiés minuscules, chaque colonie ne dépassant pas un millim. et demi de diamètre.

Ses cultures ne peuvent être réensemencées que sur milieux liquides pendant les cinq ou six premières générations. Il faut le cultiver dans le milieu suivant qui peut être utilisé liquide ou solidifié par l'agar.

Milieu de culture du B. asciformis. Flachen-bacillus (Unna)	Moût de pomme de terre (1).....	70 gr.
	Urine humaine..................	30 »
	Glycérine......................	4 »

(1) Le moût de pomme de terre s'obtient de la façon suivante :

Les pommes de terre sont épluchées puis râpées. Leur pulpe est passée à la presse et le jus exprimé est passé tel quel à l'autoclave à 120°.

A la sortie de l'autoclave on la filtre sur papier, et on le répartit dans des vases hauts et étroits contenant du noir animal q. s. pour décolorer.

Les bouteilles sont aussitôt stérilisées à l'autoclave et laissées au repos pendant huit jours. Après ce temps le liquide est devenu parfaitement clair. On le décante, on y mélange la proportion d'urine fraîche et de glycérine indiquée par la formule. Et le tout ainsi mélangé *est filtré à la bougie* Chamberland et réparti aseptiquement

Dans la pelade et l'eczéma séborrhéique nous avons obtenu sa première culture par l'ensemencement parcellaire direct des atomes de squames séborrhéiques ou de cheveux peladiques en milieu liquide.

Mais ce procédé fait d'innombrables cultures souillées et d'autres stériles pour une vivante et pure d'emblée. Nous avons ensuite utilisé pour extraire ce même microbe de l'acné-comédon le procédé de M. Unna (stérilisation superficielle du comédon par l'acool) qui nous a donné d'excellents résultats.

Ce microbe, à sa naissance dans la culture, est un microbe-bacille d'un demi μ de large et de un μ de long, qui en quelques jours passe sans transition à des formes de souffrance et d'involution énormes, identiques à celles que l'on rencontre sur la peau, et même plus développées et plus difformes.

Ce microbe est d'un intérêt théorique très grand, car il reproduit les formes d'involution bien connues chez le bacille de Koch (Hueppe) et reproduites par M. Metchnikoff avec le vibrion cholérique.

Au point de vue expérimental son intérêt n'est pas moindre, car l'inoculation sous-cutanée de ses cultures ou de ses toxines cause non pas toujours, mais fréquemment chez le cobaye une alopécie diffuse analogue à l'alopécie en clairière de l'homme.

Son rôle dans la séborrhée n'est certainement pas plus négligeable que le rôle du micro coccus précédent, car sa présence dans les squames séborrhéiques est constante; et l'étude attentive de ses inoculations expérimentales pourrait faire incriminer l'action de ses toxines dans l'alopécie progressive des séborrhéiques.

Quoi qu'il en soit, si ce microbe en lui-même est intéressant, il est évident que sa constance dans l'eczéma séborrhéique et dans les éléments de l'acné, fait que j'ai vérifié après Hodara, lui enlève tout rôle possible dans la pelade. Et c'est le seul point qui importe ici.

En concomitance avec les divers microbes que nous venons de mentionner, on en peut trouver bien d'autres de moindre intérêt encore dans ce sujet. Sur chacun de ces micro-organismes, et sur ceux mêmes que nous ne mentionnons pas, nous pourrions ajouter bien des détails, inutiles ici.

Nous résumerons nos résultats en disant qu'après une année d'études bactériologiques comparatives sur les maladies les plus diverses du cuir chevelu, on voit que tous les microbes rencontrés dans le cheveu peladique ou à sa surface sont banals, sont communs à des affections qui n'ont aucune parenté proche ou lointaine avec la pelade, n'ont aucune toxine peladogène pour les animaux, qu'ils ne

dans des vases stérilisés au préalable. Il est de nécessité d'obtenir ce liquide stérile *par filtration*, car tout passage à l'autoclave y détermine des précipités. Le liquide est d'une couleur urineuse pâle, parfaitement limpide.

peuvent en aucune façon être incriminés dans la genèse de la maladie.

L'histologie de cheveu de la pelade aurait pu à l'avance faire prévoir ce résultat. C'est un cheveu atrophié conséquemment à l'agonie lente de sa papille formatrice. Parce qu'il est altéré, il se trouve en prise à tous les microbes locaux qui profitent d'érosions traumatiques déjà faites.

Ainsi le cheveu peladique, qui reste souvent stérile, ne devient-il microbien qu'accidentellement.

CONCLUSIONS

Le travail qui précède est surtout un travail préalable de déblai. Il condamne à la relégation un certain nombre d'idées vieillies, sinon communes à tous, au moins communément accréditées.

Parmi ses résultats positifs, plusieurs sont immédiatement applicables au diagnostic clinique de la maladie ; tous nous montrent la voie de recherches qu'il faut suivre pour trouver sa cause. Dans un prochain mémoire nous étudierons donc *l'histologie du tégument* atteint de pelade.

Avant de commencer ces recherches souterraines, résumons brièvement ce que notre étude à ciel ouvert nous a fait connaître.

I. — La pelade vulgaire est une maladie contagieuse.

II. — L'extenson de la pelade, en tous les points où elle se produit, dans la mesure où elle se produit, est signalée par l'apparition d'un cheveu de forme spéciale qui est *le cheveu peladique massué.*

III. — Ce cheveu naît avec la maladie elle-même, disparaît en même temps que cesse la phase extensive de la maladie, pour reparaître avec elle. Partout où on le rencontre il signale une pelade en activité *présente*. Et là où la maladie est active, jamais il ne manque.

IV. — De ce fait l'importance du cheveu peladique est considérable, au point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique.

V. — L'examen microscopique de ce cheveu montre que sa forme spéciale est due à une atrophie progressive de la papille qui l'a formé.

VI. — Le seul examen histologique du cheveu sépare donc nettement la pelade de toutes les teignes cryptogamiques, car il accuse des lésions intra-tégumentaires profondes dont les lésions pilaires ne sont que la conséquence et la révélation extérieure.

VII. — L'infection microbienne du cheveu peladique est loin d'être constante.

VIII. — Les microbes qui se rencontrent dans ce cheveu :

a) Sont divers;

b) Sont connus comme des hôtes habituels du cuir chevelu non peladique;

c) Ne se rencontrent que sur des cheveux peladiques témoignant d'une altération papillaire antérieure à l'invasion microbienne du cheveu.

IX. — En conséquence, aucun de ces microbes, presque tous décrits par divers auteurs comme spécifiques de la pelade, ne saurait avoir dans la maladie l'importance d'un microbe causal.

X. — Cette première étude, en prouvant l'existence de lésions tégumentaires profondes dans la pelade, interdit toute hypothèse sur la genèse de la maladie, tant que ces lésions tégumentaires ne sont pas histologiquement étudiées. Elles seules, par leur nature et leur ordre de succession, pourront permettre une hypothèse rationnelle touchant les causes premières de la maladie.

NOTE

SUR UN CAS CURIEUX DE LYMPHANGIECTASIE CUTANÉE

AVEC LYMPHORRHAGIE VÉGÉTANTE ET ÉLÉPHANTIASIS

Par le professeur **A. Malherbe** et le Dr **H. Malherbe** (de Nantes).

(Planche I)

Les annales de la médecine sont déjà assez riches en documents relatifs à l'histoire des lymphangiectasies cutanées.

Les cliniciens et les anatomo-pathologistes ont tenté dans maints travaux intéressants d'en définir les symptômes et d'en rechercher l'étiologie. Mais loin d'être complètement élucidée malgré tant d'efforts, cette question présente encore bien des inconnues.

La pathogénie des varices lymphatiques n'a été qu'ébauchée pour ainsi dire, et les descriptions histologiques de ces curieuses lésions sont rares. Elles sont presque toutes dues aux Allemands ; en France on n'en trouve aucune avant le mémoire de Chipault (1889, *Arch. gén. méd.*).

Aussi voulons-nous profiter du hasard qui nous a permis d'observer un cas de cette bizarre affection, pour en faire dans la mesure de nos forces, une étude aussi complète que possible.

Observation. — Le 3 février 1893, se présente à nous une jeune fille de 18 ans et demi, nommée Joséphine G... Elle réclame nos soins pour une éruption vésiculeuse et suintante, siégeant aux organes génitaux externes et à la face supéro-interne de la cuisse gauche.

Les antécédents de cette malade sont bons, et ne permettent de relever aucune tare pathologique familiale ou personnelle.

Le début de l'affection remonte à deux ans. A la suite d'une légère écorchure produite au niveau de la racine du membre gauche par le corset de la malade, alors qu'elle franchissait un petit mur, il se développe une éruption très curieuse de véritables petites verrues ou végétations.

Ces végétations sont transparentes et varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de froment. Elles rendent en quantité un liquide analogue à de la lymphe.

On en excise deux ou trois pour les examiner. La douleur est modérée, mais l'hémorrhagie est abondante.

Comme traitement, on conseille des cautérisations au perchlorure de fer, suivies de poudrages à l'oxyde de zinc. Ce traitement reste sans effet.

Un mois après environ (10 mars 1893) l'état ne s'étant pas sensiblement modifié, on pratique avec une pointe fine de thermocautère, la cautérisation de trois des petites tumeurs verruqueuses.

La lymphorrhagie semble persister malgré cette intervention. Ce n'est qu'un mois plus tard que les végétations sont remplacées par une petite cicatrice punctiforme, blanchâtre, qui ne donne lieu à aucun suintement. Depuis lors, encouragés par ce résultat, nous fîmes, après avoir endormi la malade au chloroforme, une cautérisation aussi complète que possible de toutes les végétations existantes.

Avant d'opérer, la lésion fut photographiée par le professeur Ménier (1), puis une certaine quantité de lymphe fut recueillie par M. le professeur Rappin pour l'examen bactériologique.

Malgré cette tentative, la maladie ne s'amende que faiblement. De nouvelles végétations viennent remplacer celles qui avaient été détruites par le feu, et le membre inférieur gauche reste toujours fortement œdémateux et un tiers plus gros que son congénère.

Au niveau de la vulve, au contraire, c'est la grande lèvre droite qui présente le plus de lésions.

Voici maintenant avec quelques détails, la description des éléments constitutifs de cette étrange dermopathie, dont nous venons d'indiquer la topographie.

On les observe le plus aisément au pli de l'aine et sur le ventre, au-dessus du mont de Vénus. C'est là qu'on peut voir leur mode d'apparition.

En regardant attentivement la peau encore peu altérée de ces régions, on y voit de petites saillies sinueuses, demi-transparentes, tout à fait comparables au dessin d'un cours d'eau sur une carte de géographie ; ce sont des lymphatiques superficiels dilatés. Sur le trajet de ces petits fleuves, on voit des vésicules ayant exactement l'aspect de sudamina, et variant comme grosseur depuis la limite de la visibilité, jusqu'au volume d'un grain de chènevis. Lorsque l'éruption progresse, on voit que ces vésicules sont multiloculaires, elles atteignent ainsi la grosseur d'un pois vert et peuvent se réunir, formant ainsi par confluence de grosses végétations. Dans les points où les végétations ont acquis ce volume, la peau sous-jacente est œdématiée, aux grandes lèvres notamment, elle est rouge et chagrinée comme une peau d'orange.

Revenons aux plus volumineuses végétations. Les cloisons qui les subdivisent se congestionnent ainsi que la peau qui leur sert de base, de sorte qu'elles arrivent à être roses et à prendre sur les grandes lèvres, une couleur voisine de celle des végétations simples. Elles restent cependant toujours un peu pâles, et présentent une translucidité très nette, que l'on ne trouve pas dans les papillomes muqueux.

Quand on vient à piquer soit une vésicule isolée, soit une végétation résultant de la confluence de plusieurs vésicules, on voit apparaître une goutte de lymphe claire ou rosée, qui bientôt s'écoule le long de la cuisse et continue à couler indéfiniment à peu près comme cela s'observe quand on traite par l'acupuncture des jambes très œdématiées.

Alors même que les vésicules ne sont point piquées volontairement, elles se crèvent, soit par suite du frottement des vêtements soit par suite

(1) Nous remerçions M. Ménier de la complaisance avec laquelle il a mis à notre disposition son habileté remarquable en matière de photographie, nous lui devons toutes les épreuves qui ornent ce travail.

de l'amincissement de l'épiderme. Il en résulte que la vulve et les faces internes des cuisses sont toujours baignées de liquides, comme si la malade était atteinte d'une incontinence d'urine. Que l'on ajoute à ce tableau les lésions irritatives résultant de la macération des tissus, et l'on pourra se faire une idée de la singulière dermatose offerte par notre malade.

Le 3 mars 1895, nous revoyons de nouveau cette jeune fille : son état est stationnaire, on ne peut noter le moindre changement. Le médecin traitant habituel a essayé l'iodure de potassium; ce remède ne semble pas produire d'amélioration sensible.

Au 6 mai 1895, l'aspect des téguments est le même. Dans la direction du pli de l'aine à droite, on voit dessinées sous la peau, les traînées lymphatiques que nous avons déjà signalées. Elles mesurent 10 centim. de long et portent des vésicules analogues à des sudamina. Du côté gauche dans le point symétrique, il existe un état semblable des lymphatiques mais plus diffus.

La limite supérieure de ces altérations lymphatiques est exactement à 3 centim. au-dessus du mont de Vénus. La vulve est œdématiée en masses ; la grande lèvre droite est toujours plus grosse que sa congénère; c'est là un véritable éléphantiasis avec pachydermie. Sur la cuisse gauche, on voit encore nettement les cicatrices laissées par les cautérisations antérieures; elles forment des mamelons blancs, gros comme des piqûres de sangsues. Ce membre est toujours œdémateux, éléphantiasique. Voici quelques mensurations prises à cette époque :

	CENTIMÈTRES
Cuisse gauche à 5 centim. au-dessus du genou.......	55
Cuisse droite au-dessus du genou..................	37
Haut de la cuisse gauche..........................	58
— droite..........................	48

Le 15 juillet 1895. A cette visite nous constatons une légère amélioration. Depuis quinze jours l'iodure de potassium a été cessé ; et alors on a essayé le traitement par la compression. Tous les jours on fait très exactement un bandage roulé sur la jambe malade, partant de la cheville et remontant jusqu'à la racine du membre.

De nouvelles mensurations donnent le résultat suivant :

	CENTIMÈTRES
Mollet gauche....................................	35
— droit....................................	33
Genou gauche....................................	37
— droit....................................	33
Cuisse gauche, partie moyenne.....................	47
— — racine.....................	51
— droite, partie moyenne.....................	41
— — racine.....................	46

L'œdème existe à partir des malléoles, le pied n'est pas enflé.

La malade endormie au chloroforme, on pratique d'abord une BIOPSIE de

la grande lèvre gauche; puis on recueille de la lymphe et du sang de la malade pour en refaire l'examen bactériologique; enfin on fait des pointes de feu de 3 centim. de profondeur sur les grandes lèvres avec une fine pointe de thermocautère.

Le 30 septembre 1895, la malade revient se montrer. Il y a une véritable transformation au point de vue de l'état local. Les végétations ont beaucoup diminué; il n'y en a plus que quelques petites à la partie inférieure des grandes lèvres. On note encore quelques petites vésiculettes sur le mont de Vénus, les grandes lèvres et la traînée déjà citée de la région abdominale. Les grandes lèvres sont toujours œdémateuses, surtout la droite. La jambe gauche est toujours éléphantiasique.

Pour la première fois nous apprenons que la malade a eu à plusieurs reprises des accès de fièvre la forçant à s'aliter et s'accompagnant de vastes placards rouges un peu douloureux et œdémateux, disséminés sur le membre inférienr gauche. Il s'agit peut-être là de poussées de lymphangite?

L'état général est médiocre, il existe un peu d'anémie.

Le traitement conseillé est : continuer la compression, et prendre du fer à l'intérieur sous forme de perchlorure. On fait une nouvelle prise de sang et de lymphe pour l'examen bactériologique.

Réflexions. — Sous bien des rapports, cette observation concorde avec toutes celles qui ont été publiées sur ce sujet ; nous retrouvons là tous les caractères qui ont été indiqués comme symptomatiques des lymphangiectasies : le siège qui est le plus souvent aux membres inférieurs et aux organes génitaux ; les dilatations des troncs avec leur semis de vésiculettes ; la coloration normale ou un peu rosée de la peau ; enfin le grand signe pathognomonique : l'écoulement de lymphe, continu ou intermittent ; enfin l'œdème éléphantiasique toujours signalé dans les cas analogues au nôtre. Mais, où l'histoire de notre malade devient moins banale c'est d'abord dans la tendance végétante des vésicules. Nulle part nous n'avons vu nettement indiquée ou décrite cette confluence des vésicules arrivant à former de véritables petites tumeurs framboesiformes ; elles ont une analogie complète, comme nous l'avons déjà dit, avec les végétations simples , si l'on excepte toutefois leur translucidité, qui n'existe pas dans les papillomes muqueux.

Le second trait de cette histoire clinique méritant d'attirer l'attention, porte sur l'œdème éléphantiasique.

Tous les auteurs certes l'ont noté, mais bien peu se sont occupés d'en approfondir l'origine. Les uns ont signalé le rapport qui existe entre cet œdème éléphantiasique et les érysipèles à répétition qui finissent par entraîner un véritable processus morbide chronique des vaisseaux lymphatiques, les autres se sont bornés à invoquer les altérations des nerfs de la peau comme point de départ de cet œdème.

Si dans bien des circonstances cette origine peut être réelle, nous ne croyons pas qu'il faille toujours l'incriminer, et la présence de

microbes pathogènes pourrait sans doute suffire à expliquer cette singulière pachydermie.

Un habile observateur (1) en effet a démontré que chez des sujets atteints d'ulcération de nature variqueuse ou autre, des membres inférieurs avec œdème chronique, on voyait survenir à certains moments de véritables lymphangites.

Ces lymphangites sont caractérisées par des traînées ou des placards rougeâtres œdémateux occupant le membre affecté, et s'accompagnant d'une fièvre assez vive, pour obliger le patient à prendre le lit. Au bout de deux ou trois jours tout rentre dans l'ordre. Étudiant systématiquement ces faits, l'auteur précité a toujours rencontré dans les examens bactériologiques du sang, le streptocoque. Il faut aussi ajouter que souvent ces malades avaient eu des érysipèles à répétition.

Nous serions donc tentés, sans vouloir trancher prématurément la question, d'attribuer chez Joséphine G..., l'œdème du membre inférieur à une cause analogue. Chez elle nous n'avons pas relevé d'érysipèle, mais elle a eu à son dire, des poussées de lymphangite analogues à celles que nous venons de mentionner et, de plus, on a trouvé dans son sang des germes capables de les expliquer, ainsi que le montrera la suite de cette étude.

Pourquoi n'admettrait-on pas alors, pour expliquer le rôle du streptocoque ou de toute autre bactérie un processus morbide analogue à celui que provoque la filaire du sang, cause habituelle de l'éléphantiasis des Arabes ? En lésant d'abord les vaisseaux lymphatiques, le parasite, streptocoque, bacille ou filaire apporte un trouble ou un obstacle à la circulation de la lymphe ; il en résulte un œdème lymphatique, puis une prolifération embryonnaire périvasculaire et enfin l'hyperplasie conjonctive, et voilà l'éléphantiasis constitué.

Voici maintenant l'*examen histologique* des fragments enlevés à notre malade :

Un certain nombre de végétations ont été enlevées pour en pratiquer l'examen histologique ; nous avons également profité du sommeil anesthésique de la malade, pour enlever un petit fragment de la peau de la vulve (grande lèvre gauche), pour rechercher si l'on y trouverait des lésions particulières.

Végétations. — Les morceaux les plus volumineux que nous ayons examinés, présentent à peu près le volume d'un haricot.

La surface en est inégale et mamelonnée, de sorte que sur une végétation représentant environ un centimètre on peut trouver une dizaine de saillies arrondies et légèrement rugueuses.

(1) Sabouraud. Éléphantiasis nostras. *Ann. Derm. et Syph.*, 1889.

Les coupes examinées à l'œil nu présentent l'aspect que nous avons essayé de reproduire fig. 1, en grandeur naturelle.

On voit qu'au-dessous de l'épiderme, les coupes sont trouées par un certain nombre de petites pertes de substance dont les unes sont

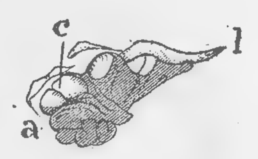


Fig. 1. — Coupe grandeur naturelle.

En *L.*, Épiderme aminci ; *B.*, Collodion ; *A.*, Point correspondant à la même lettre de la fig. 2 et indiquant où l'on a fait la coupe ; *C.*, Cavités lymphatiques.

dues à des accidents de préparation, tandis que les autres sont la coupe des dilatations lymphatiques qui caractérisent la maladie.

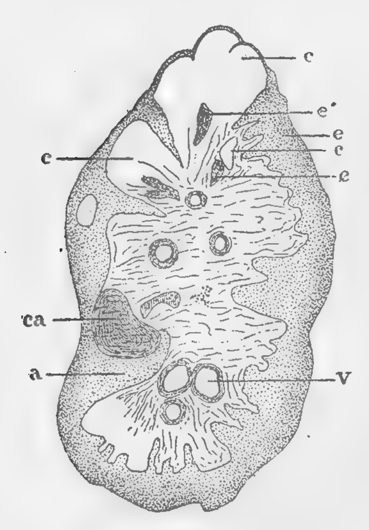


Fig. 2. — La même à un faible grossissement : obj. 2, oc. 1 Vérick.

C., Cavités lymphatiques ; *E.*, épiderme ; *E'.*, Lambeaux épidermiques déchirés adhérents aux parties profondes ; *C. A.*, Cavité lymphatique remplie d'un contenu granuleux ; *V.*, Vaisseaux ; A., Point *A* de la fig. 1.

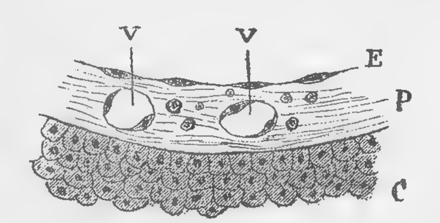


Fig. 3. — Détails du point *A* à un plus fort grossissement : obj. 7, oc. 1 Vérick.

E., Endothélium d'une dilatation lymphatique ; *P.*, Lame de tissu conjonctif aplati séparant encore l'épiderme de l'endothélium lymphatique et contenant des vaisseaux *V* ainsi que des cellules migratrices dont on voit les noyaux ; *C.*, Corps de Malpighi.

A un faible grossissement (50 D) on peut se rendre compte que partout l'épiderme est respecté, seulement il est réduit en quelques points, à une couche extrêmement mince par suite du tassement et de l'atrophie du corps muqueux de Malpighi.

La lésion fondamentale paraît siéger dans les papilles du derme.

Elle se présente sous forme de grandes cavités tapissées par un endothélium aplati, et résultant évidemment d'une dilatation des vaisseaux lymdhatiques.

Tantôt ces cavités sont vides, tantôt elles sont remplies plus ou moins complètement d'une masse granuleuse, grisâtre, tantôt presque amorphe, tantôt présentant cet aspect des tissus en dégénérescence que nous avons décrit jadis sous le nom de dégénérescence *mycélioïde* (*Arch. de physiologie*, 1879). Outre cette substance grisâtre, on trouve dans certaines cavités des leucocytes à noyaux plus ou moins colorables ; des granulations graisseuses et aussi des cellules endothéliales parfois isolées, le plus souvent réunies de manière à former des lambeaux extrêmement fins et d'un aspect fort élégant (fig. 4).

Fig. 4. — Détails de la paroi endothéliale d'une cavité lymphatique. Obj. 6, oc 1. Vérick.

C., Cavité munie de son endothélium qui est resté sur la coupe comme un voile membraneux excessivement mince, muni de noyaux ; *E.*, Epithélium cutané ; *T. C.*, Tissu connectif.

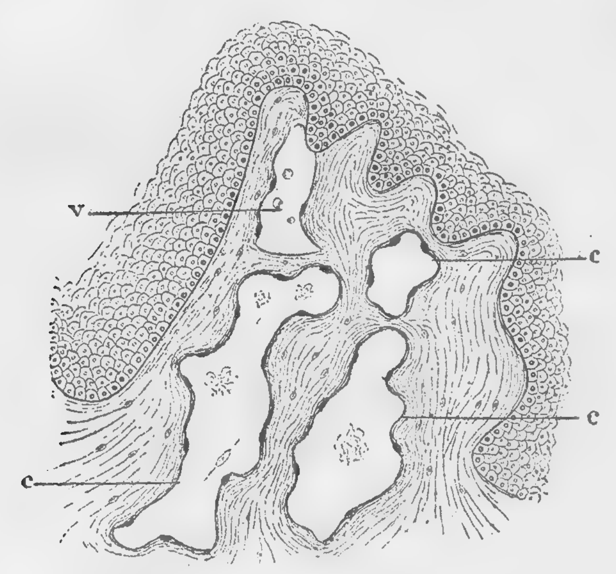


Fig. 5. — Vue d'ensemble de cavités lymphatiques en voie de formation.
C. C., Cavités lymphatiques ; *V.*, Probablement vaisseau sanguin.

Lorsque les dilatations lymphatiques que nous venons de décrire sont très développées, elles peuvent présenter des irrégularités de

forme; mais elles ne nous ont pas paru cloisonnées. Lorsqu'au contraire elle sont petites et en voie de développement, elles présentent un grand nombre de petites cloisons tapissées d'endothélium. Il est probable que ces cloisons se rompent quand la cavité prend un développement suffisamment considérable. Dans des points qui nous ont permis de suivre le processus, ces cloisons étaient encore très épaisses (fig. 5).

Outre ces dilatations qui représentent la lésion propre de la maladie, on peut constater dans la peau, les lésions accessoires suivantes :

1° *Épiderme.* — Dans les points les plus avancés, l'épiderme est réduit à une mince couche de cellules indistinctes, et on voit que la rupture de la vésicule est imminente. Dans les points moins malades on peut distinguer les diverses parties de l'épiderme : couche granuleuse généralement assez nette, corps de Malpighi plus ou moins aplati ou atrophié par la pression de dedans en dehors. Enfin dans les parties où la structure de la peau est encore respectée, il y a une véritable hypertrophie des cellules du corps muqueux de Malpighi. Un certain nombre d'entre elles sont à l'état vésiculeux. Les cellules de la couche génératrice sont fortement tassées les unes contre les autres, cependant le carmin aluné n'y montre pas de figures mitosiques bien nettes. Nous n'en n'avons pas rencontré non plus sur une préparation au vert de méthyle ; mais il convient d'ajouter que ces colorations ont été faites sur des coupes anciennes et peut-être insuffisamment fixées. La couche granuleuse est tantôt très épaisse, tantôt aplatie et comme atrophiée.

2° *Derme.* — Le tissu propre des papilles présente diverses lésions non moins intéressantes que celles de l'épiderme.

1° Dilatation des vaisseaux sanguins dont quelques-uns sont remplis de globules.

2° Altération du tissu fibrillaire de la papille qui est devenu jaune et extrêmement granuleux et qui est infiltré d'un grand nombre de cellules rondes et fusiformes. Enfin nous devons y signaler la présence de nombreuses cellules fortement pigmentées. Ces altérations chroniques peuvent se résumer ainsi : irritation des vaisseaux sanguins ; dégénération granuleuse partielle du tissu conjonctif du derme ; infiltration de ce tissu par des cellules fusiformes et du pigment ; enfin dilatations lymphatiques. Les dilatations lymphatiques ne sont faciles à reconnaître que quand elles ont atteint un certain développement. Dans nombre de points, il est difficile de les distinguer des capillaires sanguins. Au point, de vue de leur topographie elles existent tout d'abord dans les papilles, mais quand elles ont acquis un développement suffisant elles s'étendent au derme où on les rencontre jusqu'à une profondeur difficile à préciser ; en tout cas, ce sont

les plus superficielles qui sont les plus volumineuses. Ces lacunes lymphatiques sont tapissées sur toute leur surface interne par un endothélium très élégant et probablement peu adhérent, visible soit sous forme d'une bordure de cellules en fuseau, soit sous forme de débris membraneux très délicats munis de noyaux très transparents quand on les voit de face et légèrement fusiformes quand on les voit de profil. Les rapports des dilatations lymphatiques avec les papilles du derme, sont fort intéressants : on voit la cavité lymphatique se distendre peu à peu en refoulant vers le corps muqueux de Malpighi une petite lame de tissu de la papille (fig. 3). Dans cette lame, on peut voir des vaisseaux plus ou moins aplatis. Après avoir résisté

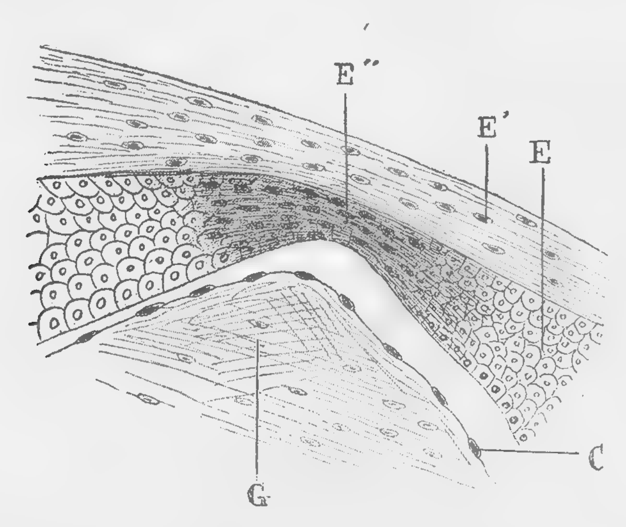


FIG. 6. — Altérations de l'épiderme au niveau d'une vésicule lymphatique.

C., Endothélium tapissant la cavité lymphatique. Les hasards de la préparation l'ont éloigné de l'épiderme dans tout le côté droit du dessin ; *G.*, Substance granuleuse contenue dans la cavité lymphatique ; *E.*, Corps de Malpighi à peu près normal ; *E'*, Épiderme ; *E''*, Cellules du corps muqueux de Malpighi comprimées et ayant l'aspect de cellules fusiformes.

pendant un certain temps, cette lame, reste du tissu papillaire, finit elle-même par disparaître ou tout au moins par devenir indistincte. Alors l'endothélium de la lacune lymphatique vient s'appliquer directement contre le corps muqueux de Malpighi. Nous avons observé ce fait très nettement sur une préparation au carmin aluné (fig. 6).

A ce moment l'épiderme est séparé du derme, l'état vésiculeux est constitué. Bientôt la pression excentrique du liquide continuant son œuvre, l'épiderme se trouve réduit à une mince couche homogène, prête à se rompre au moindre contact.

Si nous essayons de nous rendre compte du mode de formation de ces lacunes, nous voyons qu'elles sont dues parfois à la dilatation

pure et simple d'un capillaire lymphatique mais le plus souvent, il nous a semblé qu'un certain nombre de petites lacunes voisines se réunissaient pour en former une grande. C'est ce qui explique les cloisons multiples observées dans certaines préparations. Nous avons dessiné (fig. 5) quelques-unes de ces dilatations séparées par des cloisons connectives encore assez épaisses, mais destinées à disparaître pour laisser les diverses cavités se fusionner et en former une grande.

L'observation des dilatations lymphatiques à la période du début est difficile, parce que l'on est embarrassé pour distinguer les vaisseaux lymphatiques des vaisseaux sanguins.

3° *Peau.* — En examinant des coupes de la peau enlevée au voisinage des parties malades on y trouve pour ainsi dire le rudiment des lésions observées sur les végétations elles-mêmes. On rencontre des espaces lymphatiques très dilatés et des vaisseaux sanguins entourés d'un manchon de cellules embryonnaires. Les autres parties du tissu, papilles, glandes sébacées et sudoripares, bulbes pileux ne présentent pas d'altérations notables ; il en est de même du corps muqueux de Malpighi.

Dans certaines préparations colorées à la thionine phéniquée, nous avons rencontré un certain nombre de mastzellen, éléments dont on a, croyons-nous, exagéré l'importance.

Bactériologie. — Dans le laboratoire du professeur Rappin guidé et aidé par les conseils de ce maître si compétent en pareille matière, nous avons tenté quelques recherches bactériologiques (1).

L'examen bactériologique de la lymphe et du sang recueillis aseptiquement a donné les résultats suivants :

1° La lymphe examinée à quatre reprises différentes a montré trois fois la présence :

a) d'un bacille spécial non décrit ;

b) d'un streptocoque ;

c) d'un tétragène.

Au quatrième examen les deux derniers organismes seuls existaient.

2° Le sang renfermait aussi ce streptocoque et ce tétragène ; mais pas le bacille.

Dans les préparations extemporanées de la lymphe, le bacille était en bien plus grande quantité que les deux autres germes.

Dans les cultures sur gélose faites avec cette même lymphe, on obtenait constamment les trois espèces de microorganismes.

Dans les préparations extemporanées du sang, on n'a trouvé que le streptocoque et le tétragène.

(1) Nous remercions M. Fillion, notre ami et très distingué préparateur du cours de bactériologie, pour le précieux concours qu'il nous a prêté dans cette étude.

Caractères distinctifs des trois germes. — 1° *Streptocoque.* — Isolé sur gélose en stries, le streptocoque présentait des colonies légèrement glaireuses, peu adhérentes au milieu de culture ; mais non dissociées comme pour le streptocoque de l'érysipèle par exemple.

Coloré par les méthodes ordinaires, il présentait des chaînettes très fines, très régulières à grains beaucoup plus petits que le streptocoque de Fehleisen. Ces grains semblaient entourés d'une auréole, ou mieux d'une capsule, un peu à la façon du pneumocoque. Comme il arrive fréquemment pour le streptocoque, cet organisme perdait rapidement sa disposition en chaînette, s'identifiant alors avec le staphylocoque.

2° *Tétragène.* — Ce tétragène ressemble à celui qui a été déjà isolé dans le laboratoire, par M. Boutron et que cet auteur a décrit dans sa thèse (1).

Les colonies ressemblent à celles du tétragène de Gafky ; mais elles offrent une belle *coloration jaune.* Ce germe se cultive bien sur tous les milieux.

3° *Bacille.* — Cette espèce nous paraît particulièrement intéressante en ce que nous n'avons trouvé son analogue en aucun traité ; aussi devons-nous la décrire en détail.

C'est un bacille un peu mobile, possédant à peine des mouvements actifs, tout au plus d'oscillations. Ce bacille possède dans les cultures au plus 2 à 6 μ de long, la largeur mesure de 0 μ,2 à 0 μ,3. L'épaisseur comme la longueur est du reste très variable. Dans certains points en effet, il prend des aspects renflés et comme piriformes. Le protoplasma de ce microbe ne prend pas également dans tous les points la matière colorante ; en sorte qu'il apparaît parfois comme formé de points successifs. Cet aspect est rendu très net par la méthode au tiers. (Violet de gentiane, bleu de méthylène, fuchsine.) Traité par le Ziehl (fuchsine phéniquée) les deux extrémités seules prennent la coloration, laissant au centre un espace clair ; mais par les acides, ce bacille se décolore très facilement.

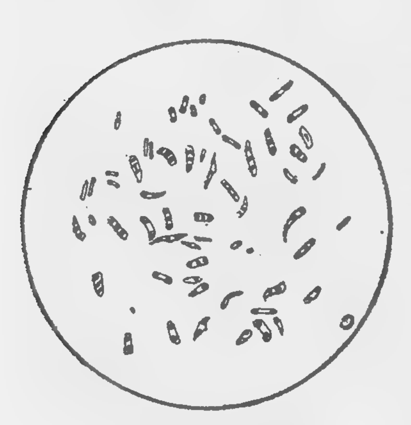


Fig. 7. — Bacille spécial.

Il prend bien la méthode de Gram, caractère très important qui

(1) Thèse faite à Nantes dans le laboratoire de bactériologie de l'école de médecine, 1893.

pourrait à la rigueur le différencier d'autres microorganismes. Par quelques-unes de ces particularités ce bacille se rapprocherait des apparences présentées quelquefois par le pseudo-diphtéritique ; mais les caractères de ses cultures l'éloignent de ce dernier germe.

En effet notre bacille se cultive mal sur gélatine, où il ne présente en piqûres, par exemple, que de très maigres colonies, limitées à la surface. Sur gélose en stries au contraire, il nous donne après 24 à 48 heures à 37° des cultures tout à fait spéciales. Le long de la ligne d'ensemencement, il se forme une pellicule, ou mieux une croûtelle très sèche, écailleuse, d'aspect terne se brisant par endroits et ne présentant guère de chaque côté du trait qu'un ou deux millimètres au plus d'étendue. Il ne se produit pas d'adhérences avec la surface du milieu, et l'on peut en détacher facilement la culture.

Sur plaques de gélose, les colonies offrent le même caractère de sécheresse que sur gélose en stries. Ce sont de petites colonies écailleuses, ne dépassant pas la largeur d'un grain de chénevis, arrondies, finement dentelées et présentant à un grossissement de 100 D environ de petites fissures dans leur intérieur.

Dans l'intervalle des fissures, la substance même qui compose la colonie n'est pas lisse, mais présente de petites granulations.

Sur tubes de gélose en piqûres, la colonie ne pousse qu'à la surface et présente les mêmes caractères. Cultivée dans le bouillon, elle donne à la surface du liquide une pellicule fine et sèche qui atteint les bords du tube. Parvenu à son entier développement, cette pellicule se désagrège, tombe par petits grumeaux au fond du tube et ne trouble en rien le bouillon.

En cultivant ce microgerme sur gélose lactosée au tournesol de Wurtz, on n'obtient pas de fermentation lactique. La gélose reste bleue.

Ensemencé dans du lait stérilisé, il ne le coagule pas.

Le développement ne se fait pas sur pomme de terre. Son évolution est arrêtée dans le bouillon phéniqué qui sert à la recherche du bacille d'Eberth.

Inoculations. — Le 6 septembre 1895, avec une culture de bouillon renfermant le bacille en question, on inocule un lapin numéroté I.

(Le pelage de cet animal est blanc, ce qui facilitera la recherche ultérieure des ulcérations cutanées sur la face interne des oreilles).

Nous inoculons par scarifications sur diverses régions du corps :

a) Face interne de l'oreille gauche ;

b) Muqueuse anale ;

c) Muqueuse du gland ;

d) Conjonctive oculaire et palpébrale.

On n'obtient aucun résultat, toutes les plaies guérissent facilement et au bout de trois à quatre jours, il n'y a plus trace des scarifications.

Ce lapin avait déjà été inoculé de la même façon dans les veines et malgré cela, n'avait offert aucune altération de la santé.

Le 7, un autre lapin désigné par le numéro 2, reçoit dans les veines de l'oreille 4 c.c. d'une culture de bouillon renfermant des colonies pures de ce même bacille. Résultat négatif.

Le 16, un troisième lapin est inoculé dans le péritoine, avec 4 c.c. de culture en bouillon de ce bacille. Toujours résultat négatif.

Le 23, une culture du bacille dans du bouillon est injectée à la dose de 1 cc.

1° Sous la peau d'une souris blanche. Les résultats obtenus sont encore négatifs.

2° Sous la peau d'un cobaye. La mort de cet animal survient le 20 octobre.

A l'autopsie on ne trouve rien de spécial à noter au niveau du point d'inoculation, pas trace d'ulcération, pas même d'inflammation dans les plans profonds. Les cavités abdominales et thoraciques ne présentent également rien de particulier, sauf toutefois au niveau du poumon où il y a, en bas et en arrière, quelques petits noyaux de congestion. Pas de liquide dans le péritoine et dans les plèvres. A l'ouverture du péricarde, il s'écoule une minime quantité de sérosité claire et citrine.

Avec le sang du cœur on ensemence :

1° Un tube de gélose ; 2° Un tube de sérum. Résultats négatifs.

Enfin avec ce même sang à la dose de 1 c.c. on inocule une souris sous la peau.

Ce nouvel animal succombe le 30 octobre.

A son autopsie on constate un amaigrissement extrême. Le corps est flasque ; on ne peut trouver rien de particulier au niveau du point d'inoculation. Toutes les cultures faites avec le sang de cette souris restent négatives. Mais une nouvelle souris inoculée avec ce sang dans le tissu cellulaire sous-cutané du ventre, meurt en 12 heures.

A l'autopsie on ne peut trouver les causes de la mort. Les cultures faites avec le sang de cette dernière victime sont également négatives.

On inocule aussi avec 1 c.c. d'une culture de bouillon faite avec le tétragène jaune :

1° Une souris blanche sous la peau. Résultats négatifs.

2° Un cobaye. Il succombe le 30 octobre. Rien à noter à l'autopsie.

Les ensemencements faits avec le sang du cœur reproduisent les colonies de tétragène.

Enfin avec du bouillon renfermant les trois germes associés (bacille streptocoque, tétragène) on inocule :

1° Par injection sous-cutanée de 1 c.c. une souris blanche. (Cet animal est mort, mais l'observation est perdue.)

2° Par scarification un cobaye qui meurt le 4 octobre. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion au point d'inoculation ; les muscles sous-jacents sont normaux. Mais une adhérence du péritoine recouvrant le gros intestin forme une sorte de poche. Cette poche excisée laisse sourdre une petite gouttelette de pus caséeux. Ce pus ensemencé sur de la gélose laisse ce milieu stérile. Les autres viscères sont normaux sauf les poumons qui sont un peu congestionnés. Le sang du cœur sur gélose inclinée produit au bout de vingt-quatre heures des colonies jaunes de tétragènes et blanches crêmeuses de streptocoques.

Quelques gouttes de ce même sang inoculées à une souris ne donnent pas de réaction chez cet animal.

Reprenant enfin le lapin n° 1, nous faisons sur lui de nouvelles tentatives. Après avoir excorié les téguments à la face interne de l'oreille gauche, avec une mouche de Milan, nous déposons sur cette plaie une culture concentrée du bacille dans du bouillon.

Comme précédemment, cette nouvelle inoculation reste négative.

On injecte alors sur ce même animal, dans les veines de l'oreille gauche 4 c.c. de culture en bouillon du bacille, tandis que dans les veines de l'autre oreille on introduit une solution de glucose à 25 0/0.

Ce fut également en vain. L'animal continua à se porter très bien.

On le sacrifie alors et l'autopsie ne permet de relever aucune altération pathologique dans ses organes. Son sang recueilli aseptiquement dans le cœur et ensemencé sur gélose, ne donne naissance à aucune colonie microbienne.

Des faits qui précèdent nous pouvons maintenant tirer quelques conclusions.

Dans le cas de lymphangiectasie que nous publions, comme dans beaucoup d'autres, l'origine est sans doute attribuable à une inoculation.

L'histoire clinique de notre malade paraît conduire à cette interprétation. Elle semble d'autant mieux fondée, que, dans le sang, nous avons trouvé le streptocoque et le tétroagène et dans la lymphe ces deux mêmes microorganismes associés à un germe particulier, un bacille longuement étudié plus haut.

Quant à l'appréciation de la virulence et de la valeur pathogénique de ce bacille, nous serons d'une réserve extrême.

Nous dirons seulement qu'il paraît peu pathogène pour le lapin. Inoculé seul ou associé à d'autres germes, à des cobayes ou à des souris, il finit par faire succomber l'animal au bout d'un temps assez long, sans qu'à l'autopsie on puisse relever d'altération morbide nuisible. Le sang de la victime reste toujours stérile. Il est toutefois possible d'exalter la virulence de ce germe par des passages successifs

à travers des organismes différents (cobaye et successivement souris blanche).

Comment agit ce bacille ? Puisqu'il ne cultive pas dans le sang des animaux inoculés, on peut supposer que son action pathogène est due à la sécrétion d'une toxine ; mais ce n'est là qu'une hypothèse et nous nous garderons bien d'être trop affirmatifs sur ce point.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

La photographie de la vulve a été faite directement, sans agrandissement, par M. le professeur Ch. Ménier, pendant l'anesthésie de la jeune fille. Les grandes lèvres ont été écartées par de l'ouate pour mettre en évidence la grosse masse végétante située à la partie interne de la grande lèvre droite.

On voit aussi quelques végétations discrètes sur la cuisse gauche.

Les deux photographies de colonies bactériennes représentent le bacille cultivé sur gélose.

N° 1. — Colonie donnée par le bacille ; faible grossissement : ocul. 1, obj. 2 Vérick. Cette colonie représente le développement le plus complet que nous avons obtenu sur plaque de gélose.

N° 2. — Colonie observée sur la même plaque, faible grossissement. Cette colonie est arrivée à un moindre degré de développement.

RECUEIL DE FAITS

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LA LÈPRE EN TUNISIE

UN CAS DE CETTE AFFECTION TRAITÉ PAR LES INJECTIONS DE TUBERCULINE

Par le Dr **Arnaud**.

Nous ne pensons pas que la lèpre ait été encore signalée en Tunisie. Pendant trois années consécutives de séjour à Tunis, nous avons eu l'occasion de rencontrer cette affection, plus particulièrement dans la population italo-maltaise.

Nous connaissons deux cas de lèpre mutilante : le premier chez un homme de 35 ans environ, employé dans une des grandes administrations de la ville. Ce malheureux n'a plus figure humaine ; ses doigts sont réduits à l'état de moignons. Le deuxième concerne une femme à peu près du même âge, parente du précédent à un degré assez rapproché et atteinte de lésions analogues. Dans la même famille, d'ailleurs très nombreuse et vivant sans grandes précautions hygiéniques, une troisième personne présente, depuis 5 à 6 ans, des symptômes de même nature.

Un enfant de 14 ans, sicilien d'origine, apprenti tonnelier, est porteur de lésions lépreuses à début récent : ce sont des plaques et des nodules siégeant sur le visage, les avant-bras et les jambes.

On nous a parlé aussi d'une femme musulmane, qui serait atteinte de lèpre tuberculeuse.

Ajoutons enfin à cette courte liste, le cas d'un maltais que nous avons pu étudier de plus près et que nous avons traité par les injections de tuberculine, nous en donnons ci-dessous l'observation complète.

Malgré nos recherches, il nous a été impossible de retrouver l'origine de ces diverses manifestations de lèpre. Toutefois, les parents et grands parents de nos malades sont sains.

Nous sommes d'ailleurs convaincu qu'une enquête minutieuse permettrait de découvrir à Tunis (1) aussi bien dans le milieu musulman, que dans la population italo-maltaise, un nombre beaucoup plus élevé de personnes atteintes de cette affection.

Observation. — Zamite C..., âgé de 32 ans, né à Tunis, d'origine maltaise, taille de 1m,67, de constitution moyenne, exerçant la profession de

(1) Des cas de lèpre existeraient à Sousse et à Sfax (Tunisie).

tapissier ; pas d'antécédents héréditaires ; est marié depuis dix ans ; a eu trois enfants vivants et bien portants : ceux-ci jouissent jusqu'ici de toutes les apparences d'une bonne santé, ce sont même de « beaux enfants » ; leur mère est également très robuste. Les deux derniers enfants sont nés après le début de la maladie, que Zamite fait remonter seulement à 1885. Il dit avoir eu, à cette époque, et pendant six mois, des accès de fièvre, irréguliers, courts, mais très fréquents ; il ressentit alors des douleurs sourdes et quelquefois térébrantes dans les deux jambes et s'aperçut que celles-ci « enflaient ». Les cuisses, les avant-bras et la face présentèrent successivement les mêmes altérations.

Voici, en quelques mots, les lésions que nous constations chez Zamite, le 25 mai 1892.

a) Le visage est à peu près entièrement envahi : les lésions siègent principalement sur les joues, sur la lèvre supérieure et à l'angle gauche de la mâchoire inférieure ; sur les ailes du nez, sur la partie médiane du front et au-dessus des arcades orbitaires. Les poils sont rares et secs au niveau des sourcils et sur les joues ; la moustache est clairsemée et courte. Ce sont partout des nodules saillants, indurés, de forme et de surface irrégulières, turgescents et d'aspect rouge cuivré, avec des trainées de vascularisation qui parcourent chaque plaque ; la peau, très difficile à saisir entre les doigts, est épaissie et transformée en une sorte d'œdème résistant ou plutôt de plaque dure, presque cartilagineuse. A leur niveau la sensibilité est complètement abolie, mais elle reste intacte à peu de distance de leurs bords (un à deux centimètres) ; on la retrouve aussi dans l'intervalle de deux plaques. Toutes les formes de sensibilité sont également émoussées (sens de la douleur, du froid, de la chaleur). L'ensemble de ces lésions donne au visage un aspect repoussant, celui du « faciès léonin ».

Les deux yeux présentent une irido-choroïdite, de nature probablement identique, avec adhérences pupillaires à la partie supérieure de l'œil gauche.

Les oreilles sont également affectées ; très épaissies et rougeâtres.

Le cuir chevelu est intact, la peau paraît saine et les cheveux sont abondants.

Sur les côtés du cou, sont de petites saillies disséminées, à rebord peu marqué encore. Les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont pris en partie, surtout du côté gauche ; aucun d'eux ne semble ramolli.

Les muqueuses n'offrent pas d'altération appréciable.

b) Au bas de la nuque, se trouve une plaque maculeuse de teinte sombre, de forme triangulaire, ayant environ $0^{m},15$ centimètres de diamètre ; la sensibilité y est également éteinte. Autour des mamelons, existent des plaques légèrement bistrées. Partout ailleurs sur le tronc, nulle trace d'éruption ni de coloration suspectes.

c) Sur les membres supérieurs, les lésions sont nombreuses et avancées, à peu près aussi étendues des deux côtés. Au sommet de l'épaule, on constate quelques nodosités rougeâtres peu surélevées, mais moins vascularisées que celles de la face. Des saillies analogues sont clairsemées sur la partie postérieure des bras ; elles sont plus confluentes en

arrière des coudes et surtout au niveau du poignet et sur la partie inférieure des avant-bras. A la face dorsale de ces régions, la peau est infiltrée, dure, transformée en larges plaques saillantes, dont quelques-unes portent, au centre, une dépression cupuliforme, trace d'une ouverture ancienne par laquelle s'échappait, dit le malade, un liquide trouble. L'absence plus ou moins complète de sensibilité est constatée en ces diverses régions; ailleurs la peau reste souple et sa coloration est normale ; il en est de même sur la face palmaire de la main et des doigts. Sur la face dorsale de ceux-ci, existent de petites nodosités peu épaisses, plutôt flétries et écailleuses. Les doigts semblent légèrement atrophiés, la sensibilité y est très émoussée. Les ganglions axillaires sont pris des deux côtés.

d) C'est aux membres inférieurs que nous trouvons les lésions les plus anciennes, remontant à 6 ou 7 ans au moins.

A la partie supérieure des fesses, sur leurs faces latérales, sont des saillies isolées, rougeâtres, petites et de couleur bistrée ; elles apparaissent sous la forme confluente à la partie antéro-inférieure des cuisses, formant de véritables plaques très dures, de consistance presque cartilagineuses; quelques-unes sont recouvertes d'une croûte légère, icthyosique. Les lésions sont plus rares sur la face postérieure.

Sur les jambes, la peau est écailleuse, d'aspect parfois cicatriciel, avec des zones de desquamation autour de la plaque. Le malade dit avoir eu, au début, un gonflement considérable des deux jambes qui s'effaça peu à peu, celles-ci « s'étant mises à couler », sur la face dorsale des pieds, on constate des nodosités analogues, dont quelques-unes à la base des orteils. Rien n'apparaît sur la face palmaire. Le membre inférieur droit présente des lésions plus nombreuses que le gauche. Les ganglions inguinaux sont tous envahis et forment une masse volumineuse et bosselée, douloureuse à la pression.

Les organes génitaux sont indemnes.

L'examen bactériologique de gouttes de sang, prélevées par piqûre au niveau des plaques de l'avant-bras et du front, a permis de reconnaître les bacilles de Hanssen.

L'état général du sujet est assez bon, l'appétit bien conservé, les fonctions digestives et intestinales normales; le cœur et les poumons paraissent sains.

Le malade accepte volontiers les injections de tuberculine qui lui sont proposées.

La température, prise pendant les trois jours qui précèdent le traitement, varie en moyenne de 36°,3 à 36°,8 ; le pouls oscille de 65 à 70.

Les injections de tuberculine ont été faites à des doses progressives, après dilution dans une solution phéniquée, selon la méthode de Bergman. Le point d'inoculation a toujours été le rebord vertébral de l'omoplate droite.

28 mars. *Première injection*, d'un demi-milligramme, pratiquée à dix heures du matin. La température et le pouls ont été notés de deux heures en deux heures; jusqu'au soir la température n'a pas dépassé 37°,5 (de quatre à six heures du soir), le pouls était à 72.

Le 29. Nuit bonne, le malade a dormi et n'a ressenti que quelques démangeaisons légères sur les plaques de la face. Le matin, température normale, pas d'albumine dans les urines.

Une *deuxième injection* est faite à la dose d'un milligramme à dix heures du matin. La température est de 37°,7 à neuf heures du soir, pouls à 75; démangeaisons sur le visage, les membres supérieurs et inférieurs; légère turgescence des nodosités. Le lendemain matin, un peu de courbature; état général bon; pas d'albumine dans les urines.

Le 31. *Troisième injection*, à la dose de 2 milligr. La température s'élève à 38°,3, à neuf heures du soir, mais a dû être plus haute dans la nuit, au dire du malade qui a été agité et a peu dormi. Pouls à 78, vives démangeaisons au niveau de tous les nodules qui sont très hypérémiés. Les réactions générale et locale se reproduisent les jours suivants.

1er et 2 avril. La température atteint 39° dans la soirée. Le malade est courbaturé, n'a pas d'appétit. La vascularisation des plaques est très marquée et les démangeaisons plus fortes; sueurs abondantes dans la nuit

Le 3. Les plaques sont moins rouges et moins dures, elles se laissent facilement déprimer par les doigts; de petites croûtes les recouvrent; celles des poignets et des jambes, qui étaient de consistance presque cartilagineuse, se ramollissent pour se flétrir ensuite et devenir écailleuses.

Autour de ces nodosités anciennes, d'autres plus petites apparaissent, qui avaient passé jusqu'alors inaperçues, et que la tuberculine a mises en relief.

Les ganglions du pli de l'aine, très gros et très durs, ont perdu de leur volume et de leur consistance. Le malade éprouve, depuis la dernière injection, une douleur sourde dans cette région. L'appétit revient; sueurs moins abondantes dans la nuit.

Les 4 et 5. Une réaction générale se produit de nouveau, mais avec moins d'intensité, dans l'après-midi; en même temps que la température augmente (38°,6), la congestion et les démangeaisons se renouvellent sur les plaques.

Le 6. Température 38°,6 et pouls à 92, à six heures du soir. Peu de sueurs, plus de démangeaisons, l'amélioration est manifeste au niveau des nodosités et des ganglions.

Le 7 (septième jour), la température reste à peu près normale (37°,2 à 37°,5), et une nouvelle injection est décidée pour le lendemain.

Le 8. *Quatrième injection*, de 2 milligr. Température 39°,5, et pouls à 76, à dix heures du soir; sueurs abondantes dans la nuit; peu de démangeaisons; douleurs moins vives au niveau du pli de l'aine.

Le 9. Température, 37°,8 le matin; 38°,7 à neuf heures du soir; pouls à 80; démangeaisons et sueurs légères.

Le 10. Température, 37°,5 le matin, 38°,8 à six heures du soir; pouls à 90. La journée est tranquille jusqu'à trois heures; à ce moment, le malade éprouve des frissons très violents. Démangeaisons persistantes sur toutes les plaques, mais surtout sur la face; pas de douleurs au niveau de la pléiade ganglionnaire inguinale. L'amélioration est de plus en plus évidente sur les nodosités qui, non seulement ont perdu de leur volume et

leur aspect rouge cuivré du début, mais sont, au contraire, pâles et flétries ; la peau à leur niveau se dessèche et se desquame.

Le 11. Température normale, état général bon, appétit satisfaisant.

Le 12. *Cinquième injection*, à la dose de 3 milligr. La réaction se produit huit heures après l'injection, c'est-à-dire quatre heures plus tôt qu'après les injections précédentes. Les phénomènes observés sont aussi plus intenses : frissons violents, avec chaleur ardente, nuit agitée, insomnie ; la température, qui était à quatre heures du soir à 37°,7 seulement, atteignait, une heure après, 40° ; le soir, à neuf heures, 40°,7 et à minuit, 40°,4.

Le lendemain 13. La température subit un abaissement progressif : 40° à six heures du matin ; 39° à neuf heures ; 39° à midi ; 38°,3 à neuf heures du soir.

Le pouls est de 90 à 96 ; démangeaisons plus vives que précédemment, douleurs vagues, sourdes dans les jambes ; chaque nodosité est rouge, tendue et luisante.

Le 14. Tous ces symptômes réactionnels se sont amendés. La nuit a été assez bonne, plus de céphalalgie, l'hyperhémie des plaques disparaît lentement. Pas d'albumine dans les urines. Temp. : matin, 37°,7 ; soir, 38° ; pouls à 90.

Le 15. Les parties malades s'affaissent de plus en plus ; au niveau des poignets, où la différence est remarquable, la peau a presque retrouvé sa souplesse et sa coloration normale. Le malade n'éprouve plus que de légères démangeaisons. Temp. : le matin, 37°,2 ; le soir, 37°,4. Notons incidemment une poussée assez vive d'irido-choroïdite sous l'influence probable des injections de tuberculine (traitement local : atropine et eau boriquée tiède). Les injections sont suspendues pendant quelques jours, et on fait usage d'inoculations sous-cutanées d'huile créosotée (créosote, 1 gr. ; huile, 16 gr.). Ces injections, continuées pendant sept jours, ne produisent pas d'effet appréciable. L'état général du sujet reste bon.

Le 25. La poussée d'irido-choroïdite étant éteinte, on fait une *sixième injection*, à la dose de 2 milligr. (La réaction générale qui avait suivi la dernière injection nous avait paru dangereuse.) Le malade n'éprouve, cette fois, ni démangeaisons, ni douleurs ; il ressent seulement une sensation de chaleur sur la face, dont quelques plaques sont redevenues légèrement rouges.

Le 26. La nuit a été bonne ; l'hyperhémie des léprômes s'éteint tout à fait les jours suivants.

3 mai. Une *septième et dernière injection* est faite, à la dose de 2 milligr. ; on n'observe plus de réaction générale ; la température ne dépasse pas 37°,3 ; le pouls bat à 80. L'urine, examinée après chaque injection, n'a jamais renfermé d'albumine. Le malade a un tout autre aspect qu'au début ; partout des nodules sont affaissés et en voie de dessication ; les ganglions inguinaux, jadis si volumineux, ont diminué de plus de moitié ; la peau indurée des jambes et de la moitié antérieure des cuisses est maintenant souple et sa coloration est plus pâle. En résumé, une amélioration très appréciable est le résultat des injections de tuberculine. L'état général en a bénéficié aussi et le malade se sent plus vigoureux.

Conclusions. — 1° L'observation du nommé Zamite, et les cas, dont il est est question au début de cette note, sont des exemples frappants de la non transmission héréditaire de la lèpre. Les enfants de Zamite, tons les trois bien portants, en sont une éclatante confirmation. On peut donc répéter avec Arning que la lèpre ne paraît être, pas plus que la tuberculose, une affection héréditaire, tout en étant souvent une maladie de famille.

2° D'autre part, ces mêmes faits prouvent encore que la contagion est très lente à se produire. La famille de Zamite vit dans une intimité voisine de la promiscuité ; de plus, la nourriture y est à peine suffisante ; les précautions hygiéniques y sont nulles. Or le père est malade depuis six à sept ans, sans que, jusqu'ici, la mère ou les trois enfants présentent le moindre symptôme de lèpre.

3° Les injections de tuberculine (1) ont, il est vrai, donné lieu le plus souvent à des insuccès, ou à des résultats peu encourageants (faits de Daniellsen-Kalindéro et Babès, Kaposi, Ferradi, etc. Seul, Inako au Japon, a constaté une tendance réelle à la guérison. (La provenance de la tuberculine est peut-être la cause de ces variations.) Il nous a semblé aussi que cette substance est capable de produire une amélioration satisfaisante et durable. Les nombreux léprômes dont le nommé Zamite était porteur, se sont ramollis et affaissés, dès la troisième injection, pour se flétrir et se dessécher ensuite sous l'influence des inoculations consécutives.

Notre malade, revu en mai 1894, c'est-à-dire, plus de deux ans et demi après la période de traitement, était encore dans le même état.

L'affection, sinon guérie, paraît donc tout au moins restée stationnaire.

4° Nous ne croyons pas qu'il soit utile de pousser les doses de tuberculine au-delà de deux ou trois milligrammes surtout à une période avancée de la maladie, car la réaction générale qui suit est des plus violentes et pourraît être dangereuse.

En résumé, ce mode de traitement est donc susceptible de rendre quelque service, en attendant que l'on possède une substance plus efficace. Brassac (2) cite le cas d'un lépreux, complètement guéri à la suite d'une morsure par un serpent venimeux. Il y a, peut-être là, une indication précieuse à profiter des études actuelles sur les venins et à utiliser ces produits, ou des toxines s'en rapprochant, contre les diverses formes de la lèpre.

(1) La tuberculine que nous avons utilisée provenait du laboratoire de M. Roux, à l'Institut Pasteur.

(2) Articles éléphantiasis, du *Dictionnaire des Sciences médicales.*

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 27 FÉVRIER 1896

Présidence de M. E. Besnier

SOMMAIRE. — Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections de calomel. (Exposé des résultats de 400 injections), par M. Portalier. (Discussion : MM. Fournier et Morel-Lavallée). — Des injections sous-cutanées mercurielles dans le traitement de la syphilis, par M. Abadie. — Un coup d'œil rapide sur le traitement de la syphilis au moyen des injections de calomel, par M. Scarenzio. — Au sujet des injections de calomel, par MM. Rey et L. Julien (d'Alger). — Les injections d'huile au biiodure de mercure, par M. de Lavarenne. — Traitement de la syphilis par les injections de préparations mercurielles insolubles et de préférence de calomel, par M. Barthélemy. — Sur la valeur des injections hypodermiques dans le traitement de la syphilis, par M. Hallopeau. — A propos de la discussion sur les injections hypodermiques mercurielles insolubles dans le traitement de la syphilis, par M. Galezowski.

Discussion générale. — MM. Verchère, Gastou, Abadie, Hallopeau, Balzer, Du Castel, Eudlitz, Fournier, Brocq, de Lavarenne, Barthélemy, Portalier.

Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections de calomel. (Exposé des résultats de 400 injections.)

Par M. P. Portalier.

J'ai l'honneur de vous communiquer les résultats des injections de calomel, appliquées au traitement de la syphilis, que j'ai pratiquées depuis quatorze mois sous la direction de mon cher et honoré maître, M. le professeur Fournier, qui a bien voulu me confier le soin de ces injections chez un certain nombre de ses malades de ville. Presque tous ces malades ont été suivis par M. le professeur Fournier, et c'est sous le couvert de son autorité que je vous présente ces résultats qui portent sur un ensemble de 400 injections, lesquelles se répartissent sur 65 sujets.

Je passerai en revue successivement les trois points suivants :

I. — Technique opératoire.

II. — Effets locaux et phénomènes de réaction générale des injections.

III. — Action thérapeutique.

I. — Premier point. — *Technique opératoire.* — Je commence par dire que je ne suis pas arrivé du premier coup à la technique opératoire que j'ai adoptée aujourd'hui et pour le choix de laquelle je me suis inspiré de l'expérience de mes maîtres ou de mes confrères aussi bien que de ma propre expérience. C'est ainsi que j'ai pratiqué le plus grand nombre de ces injections d'abord avec une seringue en verre (à laquelle j'ai dû renoncer pour son imperfection), puis avec la seringue de Pravaz, armées l'une et l'autre d'une aiguille en platine iridié d'une longueur de quatre centimètres, et que je puisais primitivement le liquide de l'injection à une provision renfermée dans un flacon d'une contenance de vingt centimètres cubes, flacon bouché à l'émeri dont le contenu avait été stérilisé et dont j'avais soin de flamber chaque fois les bords et le bouchon.

Je reconnais que cette pratique peut exposer à plusieurs reproches, entre autres celui d'user, avec la seringue de Pravaz, d'un instrument qu'il est difficile d'asepsier d'une façon irréprochable ; celui encore d'avoir un mélange où, malgré toutes les précautions prises, il peut s'introduire des germes lors de l'ouverture du flacon.

Aussi bien me servé-je aujourd'hui comme seringue de celle du Dr Feulard à qui je me plais à rendre hommage pour l'ingénieux perfectionnement qu'il a su apporter à la seringue de verre ordinaire. Je n'ai pas à vous en faire la description, l'auteur vous l'ayant faite lui-même dans une communication récente. Cette seringue est soumise à l'ébullition dans l'eau distillée avant chaque injection.

Comme aiguille, j'emploie actuellement une aiguille, en platine iridié, d'une longueur de cinq ou six centimètres suivant l'embonpoint du sujet, qui est chauffée au rouge dans toute son étendue (y compris son embouchure) après chaque injection et qui est flambée au moment même de la piqûre. Voilà pour l'instrumentation.

La formule du liquide injectable auquel j'ai recours est la suivante :

Calomel à la vapeur	cinq centigr.
Cocaïne pure.............	un centigr.
Huile d'olives.............	q. s. pour former 1 centim. cube.

Le calomel est finement porphyrisé et lavé à l'alcool. L'huile d'olives est lavée à l'alcool et stérilisée.

On triture le calomel en ajoutant peu à peu l'huile cocaïnée. Enfin ce mélange (préparé aussi près que possible du moment de l'injection) est versé dans un tube stérilisé au four Pasteur, puis est encore

stérilisé à l'autoclave (1). J'ai adopté comme récipients des tubes de verre qui renferment chacun la dose nécessaire pour une seule injection et qui permettent de bien agiter le mélange et de plonger à leur intérieur l'extrémité préalablement flambée de la seringue. Il semble vraiment dans ces conditions qu'on soit assuré d'éviter l'introduction d'un germe quelconque dans le liquide injectable.

La peau de la région choisie comme lieu de la piqûre est lavée à la liqueur de Van Swieten ou à l'alcool. J'enfonce perpendiculairement dans toute sa longeur l'aiguille ajustée à la seringue. Je retire la seringue pour m'assurer qu'il ne s'écoule point de sang par le canal de l'aiguille, et je fais ensuite pénétrer lentement et en totalité le mélange de calomel dans les tissus. Enfin, l'injection terminée, je retire l'aiguille aussi vivement que possible, puis je lave encore la surface de la piqûre et la recouvre de collodion. Cette piqûre n'est pas douloureuse ; à peine le patient se rend-il compte de ce qu'on lui fait.

J'ai pratiqué les injections tantôt dans la fossette rétro-trochantérienne, tantôt dans la région fessière supérieure alternativement à gauche et à droite, le patient étant allongé sur le ventre et dans la résolution la plus complète possible. D'après les résultats locaux que j'ai constatés à la suite des piqûres faites dans l'un ou dans l'autre de ces deux points d'élection, je ne crois pas qu'il y ait lieu d'accorder de préférence à celui-ci ou à celui-là. Peut-être les nodi consécutifs sont-ils plus rares à la suite des injections pratiquées dans la région fessière.

II. — Voici ce qu'il m'a été donné d'observer comme effets locaux des injections de calomel et comme effets de réaction générale.

Sur 400 injections :

Dix fois (c'est-à-dire au pourcentage 2,5 p. 100) j'ai vu survenir vers le deuxième ou le troisième jour un gonflement énorme, un empâtement diffus, dur, de la région injectée avec rougeur et chaleur vive de la peau, à tel point qu'on se serait cru à la veille d'un phlegmon. Et cependant cette complication ne s'est jamais produite. Dès le cinquième ou le sixième jour, cette violente poussée inflammatoire avait pris fin.

57 fois (c'est-à-dire 14,2 p. 100) le gonflement a été assez considérable, s'accompagnant encore d'un peu de rougeur et de chaleur de la peau.

162 fois (c'est-à-dire 45 p. 100) il a été moyen, avec un certain degré de chaleur de la peau, sans rougeur.

152 fois (c'est-à-dire 38 p. 100) il a été léger.

(1) C'est M. Vicario, pharmacien et chimiste distingué, qui s'occupe du soin de cette réparation.

19 fois (c'est-à-dire 5 p. 100 en chiffres ronds) il a été nul.

C'est le lendemain ou le surlendemain de l'injection qu'apparaît ce gonflement, cet empâtement toujours plus ou moins dur et sensible à la pression, de la région injectée. A partir du quatrième jour il commence à se résoudre ; la rougeur et la chaleur de la peau s'éteignent et, vers le sixième ou le septième jour, il ne subsiste plus qu'une nodosité, très variable comme volume (volume d'un petit œuf, d'une noix, d'une noisette), tantôt profonde, tantôt surperficielle et faisant corps avec les téguments. Ces nodi consécutifs, qui ont bien rarement fait défaut, s'effacent en moyenne du dixième au douzième jour ; mais ils persistent parfois (surtout pour les dernières injections, quand il en a été pratiqué un certain nombre de suite) pendant des semaines et même des mois. Mon ami le docteur Morel-Lavallée a signalé deux cas, chez des femmes, où, depuis six mois, des nodosités superficielles persistent, avec cette particularité qu'à leur surface la peau a pris une teinte d'un bleu noirâtre. J'ai rencontré pour ma part une dizaine de fois peut-être (mais je ne saurais préciser le chiffre), à l'endroit même de la piqûre et au bout de plusieurs mois, des stigmates tels qu'une coloration tantôt rougeâtre, tantôt violacée ou brunâtre de la peau, offrant les dimensions soit d'une pièce de dix sous, soit d'une pièce de un franc.

Un autre phénomène de réaction locale presque constant, mais des plus variables comme degré, a été la douleur.

Sur 400 cas, 12 fois, c'est-à-dire 3 fois sur 100, la douleur a été littéralement insupportable ;

72 fois, c'est-à-dire 18 fois sur 100, elle a été très vive ou vive ;

155 fois, c'est-à-dire 38,7 fois sur 100, moyenne, facilement tolérable ;

149 fois, c'est-à-dire 37,2 fois sur 100, légère ;

12 fois, c'est-à-dire 3 fois sur 100, nulle.

Six malades sur 65 ont été tellement éprouvés par la douleur qu'ils se sont refusés à toute tentative nouvelle d'injection.

D'une façon générale, voici ce qui s'est passé :

Quelquefois le soir même de la piqûre, plus souvent le lendemain ou le surlendemain, le malade ressent à l'occasion des mouvements une douleur plus ou moins forte limitée d'ordinaire à la région injectée mais qui peut irradier vers la cuisse et la jambe, ou encore vers la région lombaire.

C'est ainsi qu'il souffre quand il marche, quand il monte un escalier, quand il se baisse, quand, assis, il se relève ou veut croiser sa jambe sur l'autre, quand dans son lit il se retourne et surtout quand au lit, il se pose sur le côté injecté. A partir du quatrième jour, cette douleur tend à disparaître. Il n'existe plus alors qu'un peu de gêne et une vague sensibilité à l'occasion des seuls grands mouvements.

Les malades comparent cette douleur soit à une névralgie sciatique, soit à du rhumatisme, soit, plus communément, à celle que déterminerait un fort coup de bâton (sensation de meurtrissure, de contusion). Le décubitus dorsal, comme je l'ai dit, en raison de la pression qui s'exerce dans cette position sur le point injecté, est particulièrement douloureux. Ceci explique l'insomnie dont se plaignent les malades pendant les deux ou trois premières nuits qui suivent l'injection.

D'autres fois la douleur est à ce point légère que les sujets peuvent aller et venir comme de coutume, voire monter à cheval et à bicyclette presque aussitôt. Ils ressentent un peu de gêne pendant un jour ou deux et c'est tout.

Dans les douze cas où la douleur fut insupportable les malades durent garder le lit pendant plusieurs jours.

Chez six sujets condamnés à garder le lit dans une immobilité presque absolue, tant le moindre mouvement éveillait une douleur atroce, il survint en même temps des phénomènes généraux caractérisés par de la fièvre et de l'embarras gastrique (céphalalgie, frissons, langue saburrale, inappétence, lassitude et courbature extrêmes) qui durèrent près d'une semaine. Faut-il voir là les effets d'une infection accidentelle ? Je ne le crois pas. Chez ces six malades j'avais pris pour l'injection toutes les précautions antiseptiques habituelles et je ne vois aucune faute opératoire à me reprocher. D'ailleurs — et c'est un point qui jusqu'ici ne me semble pas avoir été suffisamment mis en lumière — il est fréquent d'observer de la fièvre à la suite des injections.

Ainsi sur 400 cas j'ai noté :

6 fois, c'est-à-dire 1,5 p. 100, une forte fièvre s'accompagnant, comme je viens de le dire, d'un véritable embarras gastrique, — et 102 fois, c'est-à-dire 25,5 p. 100, un léger mouvement fébrile avec un peu de malaise, de courbature, de fatigue générale et d'insomnie pendant deux ou trois jours et autant de nuits, à partir du lendemain de l'injection.

Ne sont-ce pas là plutôt des phénomènes généraux dépendant du travail inflammatoire qu'entraîne la transformation chimique du sel mercuriel insoluble introduit dans les tissus et en rapport avec la susceptibilité individuelle de chacun. D'autant plus que je note encore :

Dans 46 cas, c'est-à-dire 11,5 p. 100, de l'insomnie sans fièvre pendant les deux ou trois premières nuits consécutives à l'injection ;

Et dans 34 cas, c'est-à-dire 9,7 p. 100, de la lassitude, de la fatigue générale et de l'inappétence durant les premiers jours qui suivirent la piqûre.

Il est vrai que l'insomnie du moins peut s'expliquer par la douleur que provoque le décubitus dorsal. Je l'ai cependant rencontrée dans certains cas où la douleur post-injectionnelle avait été à peu près nulle.

Quatre fois (c'est-à-dire 1 fois sur 100), chez quatre malades différents, j'ai vu se produire un abcès. Dans ces cas, tout se passa au début comme d'habitude. Seulement la nodosité terminale, au lieu de se résoudre, augmenta de volume, se ramollit et devint douloureuse; la peau, à sa surface, prit une teinte de plus en plus rouge, s'amincit, et, du dixième au douzième jour, la tumeur s'abcédait pour livrer passage à une matière épaisse, visqueuse, filante, rougeâtre et surtout à du sang. Quatre à cinq jours plus tard il n'y paraissait plus. Ces abcès ne se sont accompagnés d'aucun phénomène fébrile notable. Ils ont été assez peu douloureux. Même les malades ont pu aller et venir au cours de leur durée. Faut-il encore ici prononcer le mot d'injection ? Seul, l'examen bactériologique du liquide pourrait nous renseigner et il n'a été fait dans aucun de ces quatre cas. Mais vu l'apparition tardive de ces abcès, leur marche, la nature de leur contenu, l'absence de symptômes généraux concomitants, leur origine infectieuse ne me semble rien moins que prouvée et ils me paraissent rentrer dans la catégorie des abcès aseptiques (à ce propos je rappellerai le nom de M. Balzer) qui ont été maintes fois signalés à la suite des injections de calomel et qui peut-être résultent d'une faute opératoire méconnue, en dehors de l'asepsie des instruments et du liquide.

Chez les individus à bouche saine, je n'ai pas observé même de salivation. Je n'ai pas davantage observé de stomatite sérieuse chez ceux dont la bouche était déjà en état de gingivite chronique soit du fait d'une dentition mauvaise et d'une hygiène insuffisante, soit du fait de traitements mercuriels antérieurs, et qui, en raison de la gravité de leurs accidents spécifiques, n'avaient pas le temps de recourir aux soins d'un dentiste avant d'aborder ce nouveau traitement. Les cas de gingivite chronique ont été plutôt entretenus qu'aggravés par les injections. Cinq fois seulement (c'est-à-dire 1,2 p. 100) il est survenu pendant 2 ou 3 jours un peu de salivation.

6 fois (c'est-à-dire 1,5 p. 100) il survint de la diarrhée qui se limita à quelques selles liquides durant 2 jours. Un malade encore se plaignit d'avoir ressenti durant plusieurs jours quelques coliques sans diarrhée après chacune des cinq injections qu'il reçut.

La dose de calomel employée a, pour ainsi dire, toujours été de cinq centigr. par injection. Dans quelques cas j'ai limité la dose à 3 centigr. ; dans quelques autres j'ai pu la porter à 7, 8 et 9 centigr. sans le moindre inconvénient.

Les injections ont été pratiquées par séries, chaque série comprenant, suivant les besoins de la cause, 4 à 5 injections, très rarement davantage, qui ont été faites une tous les huit ou dix jours. Les séries enfin étaient plus ou moins rapprochées suivant les résultats obtenus ou à poursuivre, mais elles ont toujours été séparées d'un intervalle

minimum de cinq semaines. C'est ainsi qu'un malade affecté d'une glossite tertiaire des plus anciennes et des plus rebelles reçut dans l'espace de quatorze mois vingt injections, de 5 centigr. chacune, réparties en cinq séries.

La femme supporte-t-elle moins bien que l'homme les injections de calomel? Il le paraîtrait, d'après ce que j'ai vu, malgré le nombre restreint des sujets féminins que j'ai été appelé à traiter ainsi, car je ne compte que 4 femmes sur les 65 malades en cause. Dans tous les cas, il semble prudent de débuter chez la femme par une dose un peu plus faible que chez l'homme.

Je n'ai aucune pratique des injections de calomel chez l'enfant.

En ce qui concerne l'âge des adultes auxquels on se propose d'appliquer cette méthode de traitement, je dirai que, d'après mes observations, tous les âges, jusqu'à celui de 65 ans et au delà, me paraissent se prêter à cette cure. Une seule précaution est à prendre, celle d'examiner les urines du malade, afin de se méfier tout au moins, sinon de s'abstenir, en cas d'albuminurie et de diabète. Il m'est arrivé une fois de faire des injections à un homme affecté d'une albuminurie d'origine vraisemblablement spécifique. Les urines renfermaient depuis des mois 60 à 80 cent. d'albumine par litre. Rien d'anormal ne se produisit.

III. — *Résultats thérapeutiques.* — Si, dans cette question, il est un point sur lequel l'accord, je crois, soit général, c'est bien celui qui a trait aux résultats thérapeutiques de cette méthode de traitement.

Cette pratique a été toute-puissante dans un certain nombre des cas de syphilis où je l'ai employée sous la direction de mon maître, M. le professeur Fournier. Il faut cependant distinguer ici deux ordres d'accidents pour lesquels on est appelé à faire intervenir les injections de calomel, les *accidents syphilitiques vrais* et les *accidents parasyphilitiques.*

Dans le premier ordre d'accidents, elles ont donné souvent les résultats les plus remarquables. De même elles ont échoué contre les accidents du second ordre, tels entre autres que le tabes confirmé et la paralysie générale.

Parmi les accidents de nature syphilitique proprement dite, je me bornerai à relever les suivants pour l'intérêt général qu'ils présentent.

13 cas de glossite tertiaire ;

3 cas d'artérite cérébrale ;

3 cas de syphilis maligne précoce ;

1 cas de syphilis douteuse où le traitement a décidé de la nature de la lésion.

Les 13 cas de glossite tertiaire représentaient des cas de glossites

anciennes, essentiellement chroniques, datant de plusieurs, voire de nombreuses années, et dépendant de syphilis vieilles de 6, 8, 10, 15, 20 ans. Je peux dire sans exagération que les malades avaient épuisé tous les traitements accoutumés (pilules de protoiodure, pilules de sublimé, iodure de potassium, cures thermales avec frictions mercurielles, etc.). Chaque traitement nouveau, ou chaque reprise de traitement, apportait une amélioration, ou même guérissait à peu près les sujets, puis les lésions reprenaient leur activité aussitôt que le traitement était interrompu pour une cause ou pour une autre, pour une raison d'intolérance le plus souvent. Or, dans ces 13 cas, j'ai constaté dès les deux premières injections d'abord la cessation des phénomènes douloureux si pénibles qu'éprouve le malade au contact des aliments solides, par exemple, ou des boissons soit un peu chaudes, soit trop froides, ou simplement même quand il parle. La tuméfaction de la langue avait notablement diminué et les plaques d'induration avec les fissures qui les sillonnent et les érosions qui les recouvrent s'étaient transformées déjà. Bref, onze fois sur treize, une guérison complète a été obtenue, mais j'ajoute que ce fut au prix d'injections multipliées. Jamais, de l'aveu des malades, aucun traitement ne leur procura de soulagement si rapide, n'amena la disparition si prompte des accidents et n'en amena surtout, comme l'a fait celui-ci, *la disparition totale*; mais il n'en est pas moins vrai qu'il a fallu pour la plupart de ces malades *des séries* d'injections afin d'arriver au résultat actuel compromis plusieurs fois par des débuts de récidive survenant dès l'interruption des piqûres.

Je n'en veux pas moins insister sur cette efficacité singulière, signalée déjà d'ailleurs, des injections de calomel dans ces cas désespérants de vieilles glossites spécifiques. C'est à l'actif de ce mode de traitement un avantage qui est à retenir pour sa précision même et qui, jusqu'à nouvel ordre, semble constituer un point acquis. En effet, d'une façon générale, et en dépit de certains échecs indéniables, les injections de calomel, appliquées au traitement des glossites tertiaires, déracinent le mal à proprement parler. Les récidives mêmes qui surviennent par la suite, et avec lesquelles il faut cependant compter, ne sont plus d'ordinaire que des tentatives timides de la maladie qui cèdent à une simple injection nouvelle. Le fond de la lésion reste transformé. Au lieu de ces infiltrations, de ces indurations, de ces crevasses qui, autrefois, se reproduisaient dès qu'on suspendait le traitement, on voit réapparaître par exemple une petite plaque desquamée, une érosion, une fissure, et rien de plus, lésion légère dont, je le répète, on a presque toujours facilement raison. Tel est, du moins, ce que M. le professeur Fournier et moi avons maintes fois constaté jusqu'à présent.

Il me reste encore à signaler les bons effets des injections de calomel.

1° Dans trois cas d'artérite cérébrale qui se sont terminés par une guérison aussi complète que possible.

2° Dans trois cas de syphilis maligne précoce, où, dans l'un, les injections ont permis, entre autres résultats, de sauver un œil affecté de gommes de l'iris et considéré comme à peu près perdu à la suite d'un traitement interne intensif institué antérieurement; où, dans un autre, elles firent disparaître en deux séances de grosses syphilides végétantes de la face et des membres qui avaient résisté à deux mois d'une médication interne des plus actives.

Enfin, dans un cas particulièrement intéressant où il s'agissait d'une lésion ulcéreuse de la lèvre inférieure et d'une partie du menton, lésion ancienne, si suspecte d'apparence qu'on l'avait qualifiée d'une façon presque formelle d'épithélioma, deux injections établirent le diagnostic et deux autres amenèrent la guérison.

Donc, les injections de calomel font merveille en certains cas. Elles semblent un spécifique souverain contre les formes graves ou rebelles, incessamment récidivantes, de la vérole, et soit de la vérole jeune, soit de la vérole avancée en âge (telles que les vieilles glossites tertiaires, surtout).

Mais, de ce qu'elles constituent une méthode de traitement dont la haute efficacité n'est plus à démontrer, est-ce une raison pour en faire une méthode d'application courante, usuelle? Je ne le crois pas. — Certes, il serait injuste de dire qu'elles ne peuvent servir qu'au titre de moyen thérapeutique d'exception. Il n'en est pas moins légitime de reconnaître qu'elles ne paraissent répondre qu'à des indications spéciales et limitées. Et j'estime qu'il n'en est pas ainsi seulement en raison de leurs inconvénients, bien que ce soit là un motif qui mérite une sérieuse considération, car, suivant ce vieux proverbe : « qui veut la fin veut les moyens », je pense qu'eu égard au but si fréquemment atteint lorsqu'on a recours à ces injections l'on doit passer sur leurs inconvénients et insister même pour les faire accepter des malades, si déplaisantes qu'elles puissent être. Mais cette méthode, en fin de compte, réussit-elle toujours à guérir? Non. J'ai plusieurs cas où 4, 6, 10 injections n'ont à peu près rien fait ou n'ont pas fait mieux que tout autre remède. Met-elle sûrement à l'abri de nouvelles atteintes du mal ou préserve-t-elle des récidives de la lésion même qu'elle est appelée à combattre? Non. J'ai plusieurs cas encore où des lésions syphilitiques nouvelles ont apparu au cours même du traitement, où la lésion qui venait de disparaître reparaissait au lendemain de la suspension du traitement. N'est-on pas en droit de prétendre dans ces conditions que les injections de calomel représentent seulement une méthode thérapeutique d'indications spéciales, c'est-à-dire une méthode applicable à certains cas où il semble qu'elle seule puisse faire ce que n'ont pu réaliser les autres.

Est-ce que les injections de sublimé, est-ce que les injections d'huile grise ne donnent pas également des résultats remarquables? Faut-il méconnaître l'action curative des frictions ? Et l'administration du mercure par la bouche a-t-elle perdu toute valeur et accompli son temps? Dans une question aussi complexe qu'est celle du traitement de la syphilis, l'éclectisme est de rigueur. On ne saurait présentement concevoir un traitement de la vérole systématiquement fixé d'avance au point de vue de sa formule thérapeutique, car il n'est pas de maladie peut-être qui offre, soit pour des raisons physiques, soit pour des raisons morales, un plus grand nombre d'indications diverses.

Aussi bien, comme conclusion dernière, d'après ce qu'il m'a été donné d'observer, me considérè-je autorisé à dire : qu'il faut prendre les injections de calomel pour ce qu'elles sont, comme un moyen puissant d'action dans certains cas que l'expérience journalière contribuera à préciser; comme un nouveau remplaçant précieux de la médication interne devant l'intolérance des voies digestives; comme le meilleur moyen d'épreuve peut-être, lorsque le diagnostic hésite sur la nature spécifique d'une lésion; — mais, au total, comme une méthode thérapeutique en voie d'essai, qui compte des intolérants absolus parmi les malades, qui parfois est infidèle et dont il n'est surtout permis de rien préjuger encore quant à ses résultats définitifs, quant à son efficacité sur les accidents à venir de la syphilis, voire sur la récidive même des accidents qu'elle commence par effacer avec une rapidité souvent si prodigieuse, en un mot, et d'une façon générale, quant à la nature et à la qualité du coup qu'elle porte à la vérole. Et c'est par le temps seul, et par un long temps, que pourra se juger cette question.

M. FOURNIER. — Je me garderai d'ajouter un commentaire à l'exposé des résultats que M. le Dr Portalier vient de vous présenter d'une façon si complète et si précise. Il a dit et fort bien dit, à mon gré tout au moins, tout ce qui dérive de notre observation commune.

C'est sur deux autres points que je désire appeler l'attention de la Société.

I. — Il me semble qu'à l'heure présente toute la partie du sujet qui est relative à la technique, aux inconvénients et aux accidents de la méthode en question, se trouve à peu près épuisée par ce qu'ont dit ici nombre de nos collègues. Le temps serait donc venu, si je ne me trompe, de tourner nos regards vers d'autres horizons. J'entends : le temps serait venu de discuter les *indications*, comme aussi les contre-indications de la méthode.

Si bonne puisse-t-elle être, en effet, il ne se trouvera personne, je crois, pour la donner comme bonne à tout et dans tous les cas. Il s'agirait donc de savoir ce à quoi elle peut être *spécialement* bonne, de préciser les cas auxquels elle convient, et notamment les cas auxquels elle convient *mieux* que tel ou tel autre traitement.

Je précise. Il s'agirait de dire non pas qu'avec les injections de calomel on a guéri ceci ou cela (car avec n'importe quelle méthode on peut, en fait de manifestations syphilitiques, guérir celle-ci ou celle-là), mais qu'avec les injections de calomel on a guéri telle ou telle lésion spécifique d'une façon particulièrement heureuse, rapide et persistante. Comme aussi il serait non moins utile de savoir qu'en tels ou tels autres cas le traitement par les injections de calomel n'a pas mieux réussi que tel ou tel autre traitement.

C'est là ce que déjà réclamait très sagement, à mon sens, M. le professeur Renaut au Congrès de Lyon, quand il disait : « Il n'est pas douteux que les injections de calomel ne soient un bon procédé de mercurialisation. Mais actuellement toute la discussion devrait porter sur les *indications* de cette méthode. » C'est là le terrain sur lequel, à mon tour, je voudrais appeler le débat.

Or, abordant sans autre transition ce point spécial, je demanderai à la Société la permission d'exposer en quelques mots ce que m'a appris à ce propos une observation déjà assez longue, c'est-à-dire de préciser quels sont les accidents spécifiques que les injections de calomel m'ont paru aptes à réprimer le mieux, à guérir le plus rapidement, le plus sûrement.

1° Je signalerai, en premier lieu, un cas de guérison vraiment surprenante, presque extraordinaire, relative à un énorme *chancre phagédénique* de la langue. Ce chancre, que j'ai montré à la plupart de mes collègues de Saint-Louis, médecins ou chirurgiens, ne mesurait pas moins de 6 centimètres de diamètre antéro-postérieur sur 4 à 5 centimètres de large. Tel, de plus, était l'aspect de cette singulière lésion que personne, à commencer par moi, n'avait osé en faire le diagnostic. Les uns la considéraient comme une ulcération de glossite tertiaire, et les autres la taxaient d'épithéliome. Empiriquement, je tentai les injections de calomel. Ce fut un coup de théâtre. Amélioration soudaine, puis guérison.

Certes, mon siège est fait pour une semblable occurrence, et, si elle se représente jamais à moi, c'est bien sûrement aux injections de calomel que j'aurai recours d'emblée, de préférence à toute autre méthode.

2° A citer, en second lieu, deux cas de *syphilis maligne précoce* où, vraiment, le calomel a agi d'une façon particulièrement heureuse, comme intensité et comme rapidité de résultats.

3° Une troisième indication est relative aux *glossites tertiaires*, notamment aux glossites tendant à la *forme scléreuse*, dont je n'ai pas à dire le caractère tenace et rebelle. Plusieurs fois j'ai eu à me louer, contre ce genre d'accidents, des injections de calomel, et je crois leur devoir des résultats que j'aurais eu grand'peine à obtenir soit des pilules, soit de l'iodure, soit même des frictions qui, jusqu'à présent, étaient ce que nous avions de mieux contre ce genre de lésions.

Je citerai comme exemple un cas de glossite scléreuse profondément ulcérative et d'un aspect tel qu'un chirurgien de cet hôpital et moi-même avions été bien tentés de considérer cette lésion comme un épithéliome. Or, ce prétendu épithéliome fut, sinon guéri, du moins amélioré dans une étonnante proportion par une série d'injections au calomel. Soit dit au passage, des accidents de syphilis cérébrale, dont était affecté le malade por-

teur de cette lésion, ne subirent aucune modification favorable de ce même traitement.

Donc, c'est encore aux injections de calomel qu'avec le concours de l'iodure je donnerai la préférence sur toute autre méthode pour le traitement des glossites tertiaires à tendance scléreuse.

4° En quatrième lieu, je vous rappellerai un très beau cas de *laryngite syphilitique grave*, dont la guérison fut obtenue d'une façon étonnamment rapide par l'emploi de la même méthode. Ce cas vous a été présenté par M. le Dr Mendel et se trouve consigné dans nos Annales (année 1895, p. 208).

5° Mais, à coup sûr, l'indication la plus précise et la plus formelle de la méthode se trouve dans un genre d'accidents que je tiens à bien préciser. Je veux parler de ces *syphilides linguales* de forme secondaire qui survivent pour longtemps à la période secondaire chez certains sujets, notamment chez les fumeurs. De forme tantôt érosive et tantôt sèche, consistant le plus souvent en de simples plaques roses à surface « fauchée » qui ont reçu le nom de « glossite dépapillante », ces lésions se prolongent souvent avec opiniâtreté, pullulent et repullulent pour de longues années, résistent aux traitements usuels ou ne leur cèdent que d'une façon éphémère, et aboutissent, toutes bénignes soient-elles, à faire le désespoir des malades. Chacun de nous a vu des cas de cet ordre, que besoin n'est pas de caractériser plus amplement. Or, ces cas sont un véritable triomphe (le mot n'a rien d'exagéré) pour les injections de calomel qui, non pas toujours, mais très généralement, les guérissent d'une façon rapide, et délivrent à brève échéance les malades de ce qui, pour eux, constituait un véritable supplice et une angoisse chronique.

Sans doute, les lésions de ce genre ne sont pas incurables par d'autres traitements. J'en ai guéri par le mercure en ingestion. Plus souvent et plus sûrement j'en ai guéri avec les frictions. Mais, à coup sûr, il n'est pas de traitement qui fasse, en pareil cas, ce que font les injections de calomel, ni aussi sûrement, ni aussi hâtivement. On peut dire qu'elles constituent en l'espèce le meilleur traitement, le traitement d'élection.

Voilà donc, quant à présent, cinq ordres de cas où les injections de calomel m'ont paru préférables à d'autres médications.

En revanche, je ne leur ai pas reconnu d'avantages bien marqués contre nombre d'autres accidents spécifiques, par exemple contre les syphilides cutanées secondaires, contre les syphilides muqueuses de la même période, contre les adénopathies, les accidents nerveux, les manifestations osseuses, l'albuminurie, non plus encore que contre les localisations cérébrales et médullaires. Réservons toutefois ces deux dernières catégories d'accidents, pour lesquelles l'appréciation d'une méthode thérapeutique est particulièrement délicate.

Inutile d'ajouter que je n'ai rien obtenu de la méthode dans les cas d'atrophie papillaire, de tabes et de paralysie générale.

II. — Un second point m'a surpris dans l'étude à laquelle j'ai soumis les injections de calomel : c'est la singularité de *récidives spécifiques* succédant presque tout aussitôt à tel ou tel succès éclatant obtenu par cette méthode. Je précise.

Plusieurs fois j'ai observé ceci. Une manifestation spécifique importante vient d'être effacée, guérie d'une façon brillante par le calomel. Puis, voici qu'à quelques semaines ou quelques jours de date, voire en plein cours de traitement, surgit de la façon la plus inattendue quelque autre manifestation diathésique.

A titre de spécimen, je citerai sommairement les trois cas suivants :

1° Un malade de nos salles, affecté d'une syphilide papuleuse lichénoïde extraordinairement confluente, est soumis à des injections hebdomadaires de calomel. Il guérit rapidement et d'une façon tout à fait remarquable. Quinze jours plus tard il nous revient avec une iritis de forme grave, compliquée de deux gommes iriennes.

2° Un autre malade (celui dont je vous entretenais tout à l'heure et qui guérit si merveilleusement d'un énorme chancre phagédénique de la langue grâce aux injections de calomel) a été pris, à peine s'il venait de terminer son traitement, de trois syphilides linguales d'étendue et d'importance peu communes.

3° Un de mes clients de la ville était affecté d'une syphilide tuberculeuse disséminée, mais intéressant spécialement le visage. Six injections de calomel le délivrèrent hâtivement. Mais, cinq jours après la dernière injection, il revenait me trouver pour une lésion gommeuse du voile palatin.

Et de même pour nombre d'autres cas semblables que j'aurais à citer, que tout le monde ici aurait à citer, sans aucun doute.

On dira : « Pareille chose s'observe avec n'importe quel traitement, avec n'importe quel procédé de mercurialisation ». Sans doute, et cela je le sais du reste. Seulement avec le calomel le contraste est plus frappant qu'avec toute autre médication, parce qu'à la façon dont il balaie souvent certains accidents de la syphilis on a vraiment le droit d'être surpris des explosions morbides qu'il laisse se reproduire à brève échéance, voire parfois en plein cours de traitement.

Aussi bien n'ai-je cité les cas qui précèdent qu'en réponse aux illusions dont se sont bercés certains observateurs, en dotant la méthode en question de prétendues vertus « abortives » ou « jugulantes ». Malheureusement non, le calomel n'est pas l'ange exterminateur de la vérole. Il est ce que personne ne saurait méconnaître, à savoir, un excellent remède contre certains accidents de la vérole, mais il n'est que cela. Proclamons-le comme tel et profitons de lui comme tel; mais gardons-nous de compromettre sa cause par des exagérations qui ne trouveraient que contradictions trop faciles et trop légitimes.

Disons que c'est un remède qui, pour de nombreux cas, exerce sur la syphilis un effet *actuel* d'une remarquable puissance, d'une puissance même supérieure à celle d'autres médications. Mais n'allons guère plus loin. Car les récidives, ou, pour parler plus exactement, les explosions morbides nouvelles que bien souvent il n'aboutit pas à conjurer, ne sont guère de nature à témoigner qu'il exerce sur la syphilis une impression bien profonde et surtout bien persistante.

Vraisemblablement, il en est de lui, toutes proportions réservées, comme de n'importe quel agent mercuriel. Il agit *actuellement* sur la vérole,

au moment où il est versé dans l'organisme. Mais son influence s'épuise après un certain temps, et elle ne parvient à se conserver et surtout à se perpétuer (si tant est que nous la puissions espérer permanente) qu'à la condition d'être entretenue, alimentée par une série de cures échelonnées à diverses étapes de la maladie.

C'est dire que, pour obtenir du calomel un effet persistant sur la syphilis, il faudrait, sans nul doute, comme pour tout procédé de mercurialisation, en répéter l'administration à maintes et maintes reprises au cours des premières années de l'infection.

Mais reste à savoir si les malades se prêteraient volontiers à toute une série de cures par les injections de calomel, traitement toujours désagréable à tout le moins, souvent douloureux, parfois très douloureux. A priori, je serais bien tenté de me prononcer pour la négative. A priori, je serais bien tenté de croire qu'un traitement systématique par les injections de calomel sera un traitement bientôt délaissé — et pour cause — par la grande majorité des malades. Mais je ne veux rien préjuger au hasard. Attendons que l'expérience nous ait édifiés sur ce point.

M. Fournier. — M. Morel-Lavallée, absent de Paris en ce moment, me prie de communiquer, dès à présent, à la Société les conclusions suivantes, résultant d'une statistique de ses observations personnelles depuis 3 ans et demi.

La méthode des injections de calomel, exceptionnellement puissante, précieuse et parfois indispensable, — même appliquée avec l'ensemble des perfectionnements techniques dont on ne doit jamais se départir et sur lesquels on a à nouveau récemment insisté, — présente au nombre de ses inconvénients :

1° Une douleur, parfois insignifiante, ordinairement très forte, parfois intolérable; cette douleur existe dans la majorité des cas;

2° Plus rarement des phénomènes généraux, douleurs diffuses, courbature; souvent un vrai accès de fièvre;

3° Quelquefois la formation d'abcès au foyer de l'injection.

Aucune précaution ne met *sûrement* à l'abri de ces inconvénients, et rien ne peut les faire prévoir à l'avance. Le médecin *devra* donc toujours prévenir son client de l'éventualité *possible* d'incidents douloureux ou inflammatoires pouvant l'obliger à cesser ses occupations, à garder le repos, voire l'immobilité pendant un, deux, ou plusieurs jours, faits d'ailleurs exceptionnels.

Des injections sous-cutanées mercurielles dans le traitement de la syphilis.

Par M. Ch. Abadie.

Comme je l'ai déjà soutenu à diverses reprises, je crois que les injections sous-cutanées de sels mercuriaux deviendront un jour ou l'autre le traitement de choix de la syphilis.

Il est incontestable que déjà leur valeur thérapeutique est de plus en plus appréciée. Dernièrement encore, dans une discussion sur ce sujet, M. Besnier signalait le fait d'un malade de son service atteint d'une syphilis tenace, rebelle depuis quinze ans aux moyens ordinaires, qui avait vu sa guérison assurée par les injections mercurielles.

Il y a déjà dix ans, dans un travail (1) publié dans les Annales d'oculistique et dans une communication faite au quatrième congrès (1886) de la Société française d'ophtalmologie, je recommandais dans les manifestations oculaires graves de la syphilis de recourir aux injections sous-cutanées de sublimé de préférence à tout autre traitement. J'ai eu à lutter à divers reprises contre la routine pour faire entrer ces idées dans la pratique courante ; mais aujourd'hui c'est chose faite, et un peu partout la grande majorité des ophtalmologistes a définitivement abandonné l'emploi des pilules de proto-iodure, du sirop de Gibert et même des frictions mercurielles pour s'en tenir aux injections dont l'efficacité, de l'aveu de tous, est bien supérieure.

Si donc l'accord semble bien près de se faire sur l'efficacité et même la supériorité dans bien des cas des injections mercurielles, d'où vient que leur emploi tarde encore à se diffuser, à entrer dans la pratique courante de tous les médecins? Cela tient à plusieurs causes que nous allons successivement discuter.

Tout d'abord, si l'on veut arriver à généraliser l'emploi des injections il faut en simplifier la technique, la rendre facilement accessible à tous, et la perfectionner, au point qu'elle permette d'éviter toute espèce de complication et d'accident.

L'incommodité du traitement est encore une objection ; il oblige, cela est vrai, le malade à rester longtemps sous la surveillance du médecin ; mais y a-t-il réellement grand mal à cela quand il s'agit d'une maladie aussi grave pour le présent, et surtout pour l'avenir, que la syphilis ? Du reste, cette difficulté elle-même n'est pas insurmontable, car dans les cas rares où il est impossible au malade de rester auprès de son médecin, une personne de son entourage peut à la rigueur pratiquer les injections, à la condition d'observer minutieusement toutes les précautions qui seront indiquées tout à l'heure quand nous aborderons la technique opératoire. Dans les milieux hospitaliers, il sera toujours facile d'appliquer ce traitement. Depuis plusieurs années, je n'en fais pas d'autre à ma clinique, et les malades le suivent très régulièrement et s'en montrent très satisfaits.

D'autres objections plus sérieuses, en apparence au moins, sont

(1) Des injections sous-cutanées de bichlorure d'hydrargyre en thérapeutique oculaire. *Annales d'oculistique*, t. XCV, p. 212, 1886.

tirées des difficultés d'exécution et des complications qui peuvent survenir. C'est là en effet un point assez délicat et le véritable obstacle jusqu'ici à la vulgarisation de la méthode.

Mais ces difficultés et ces complications, nous pouvons les éluder ou les surmonter. Elles tiennent : 1° à la nature de la solution mercurielle injectée ; 2° à l'outillage employé. Dans les communications les plus récentes sur ce sujet faites par MM. Feulard, Verchère et Castanet, nous voyons que les injections de calomel sont toujours extrêmement douloureuses, au point de gêner la marche pendant plusieurs jours, dit M. Verchère.

Il en est de même des injections d'huile grise et de toutes celles qui ont pour but d'introduire sous la peau une dose massive de sel mercuriel. Cette dose élevée, tout d'abord tenue en réserve dans l'économie, doit ensuite s'y répandre et s'y diffuser peu à peu.

Nous estimons cette pratique, dont le point de départ est tout à fait théorique, bien défectueuse dans la pratique, d'abord parce que l'action irritante locale est nécessairement d'autant plus marquée que la quantité de sel mercuriel injecté est plus considérable. D'autre part, parce que les accidents d'intolérance et d'intoxication ont aussi plus de chance de se produire, la résorption ne se faisant pas toujours lentement, progressivement, au gré du malade ou du médecin.

Il est bien préférable, à mon avis, de répéter les injections tous les deux jours et de les faire à dose moindre, d'employer en outre comme véhicule, au lieu de corps gras, l'eau dont la résorption se fait bien plus facilement ; enfin, en mélangeant à la solution employée une proportion déterminée de cocaïne, la douleur locale est presque complètement annihilée.

L'on dira : mais c'est bien gênant pour un malade de subir une injection tous les deux jours. Je répondrai : c'est encore mieux que d'en recevoir une par semaine très douloureuse et qui nous laisse éclopé pendant 5 à 6 jours.

J'emploie habituellement une solution de bichlorure ou de cyanure d'hydrargyre mélangée à la cocaïne. La solution de cyanure a l'avantage de ne former aucun précipité avec la cocaïne ; elle est ainsi formulée :

Cyanure d'hydrargyre.................	0 gr. 50	centigr.
Chlorhydrate de cocaïne..............	0 gr. 50	—
Eau distillée.........................	50 gr.	—

Je commence toujours par une demi-seringue pour tâter la susceptibilité du malade, les premières injections étant toujours plus mal supportées que les suivantes. Au lieu d'injecter la solution profondément sous l'aponévrose dans le tissu intra-musculaire, j'ai grand soin de l'injecter simplement sous la peau dans le tissu cellulaire

sous-cutané et je fais suivre l'injection d'un léger massage. La douleur est moins vive et la résorption du liquide plus rapide que dans les injections profondes intra-musculaires.

Les douleurs si violentes qui suivent les injections massives de calomel intra-musculaires, par conséquent sous-aponévrotiques et qui se montrent surtout 48 heures après l'injection, sont dues probablement au gonflement du tissu musculaire qui se trouve précisément étranglé par l'aponévrose elle-même. Aussi je crois qu'il est préférable, même pour les injections à faible dose et avec des sels solubles, de la faire sus et non pas sous-aponévrotiques. Ces injections sont toujours accompagnées d'un certain gonflement de la région injectée, gonflement qui est moins douloureux quand il peut pour ainsi dire s'étaler à l'aise dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané.

Enfin, il faut apporter grand soin à l'outillage, l'aiguille-canule doit être en platine iridié, flambée chaque fois à la lampe à alcool. Cette précaution est capitale, sinon on s'expose à avoir des abcès qui découragent rapidement les malades. Je dis plus : cette méthode ne peut entrer dans la pratique courante que grâce à l'aiguille canule de Debove qui, conservant sa pointe acérée tout en étant flambée, met sûrement à l'abri de toute complication.

Grâce à ces perfectionnements apportés au choix de la solution, à la technique instrumentale et opératoire, le traitement de la syphilis par les injections mercurielles sous-cutanées finira par se répandre de plus en plus dans la pratique et deviendra le traitement classique au grand bénéfice des malades.

Quoi qu'il en soit, retenons en attendant ce point capital sur lequel tout le monde semble être d'accord, c'est que dans les formes malignes ou lorsque la lésion frappe un organe des sens ou le tissu cérébro-spinal, ce moyen de traitement semble supérieur à tous les autres.

A l'heure actuelle, la kératite parenchymateuse relevant de la syphilis héréditaire, les diverses variétés de chorio-rétinite, manifestations tardives de la syphilis acquise, n'ont plus un pronostic aussi sombre que par le passé, depuis qu'on a substitué cette médication aux anciens traitements.

Ce n'est pas du reste seulement dans la syphilis que le traitement par des injections sous-cutanées médicamenteuses se montre supérieur à l'administration des mêmes médicaments par une voie buccale.

Récemment Von Ziemssen, de Munich, a publié des observations de malades atteints d'adénie (maladie presque toujours mortelle) qui ont guéri par des injections sous-cutanées de solutions arsenicales alors que jamais auparavant on n'avait eu que des améliorations, l'arsenic ayant toujours été donné à l'intérieur.

Je suis convaincu que cette méthode thérapeutique deviendra de

plus en plus générale et sera appliquée à un plus grand nombre de malades.

Enfin, j'ajouterai encore un mot au sujet des injections intra-veineuses dont j'ai déjà eu l'honneur d'entretenir la Société de syphiligraphie. Grâce à une instrumentation et une technique simple ces injections se font facilement et sont généralement bien supportées. Comme elles sont néanmoins d'une exécution plus longue, plus difficile et plus délicate, il convient de les réserver aux cas les plus graves, ceux dans lesquels les injections sous-cutanées, elles-mêmes, paraissent être en défaut. Je puis affirmer qu'en certaines circonstances elles sont encore supérieures à ces dernières. J'en ai eu encore récemment la preuve évidente dans ma clientèle.

Un enfant de douze ans, guéri auparavant d'une kératite parenchymateuse spécifique héréditaire, fut atteint de surdité quelques mois après. Cette surdité qui précède, accompagne ou suit la kératite parenchymateuse, reconnaît la même origine, mais elle est d'ordinaire incurable. Jusqu'ici, toutes les fois que j'ai rencontré, ce qui n'est pas très rare, une kératite parenchymateuse spécifique accompagnée d'otite interne également spécifique, j'ai bien guéri comme tout le monde par les injections sous-cutanées hydrargyriques, l'affection oculaire ; mais je n'étais jamais parvenu à modifier la lésion de l'oreille interne et à prévenir ou guérir la surdité. Aussi, chez l'enfant dont je parle, c'est sans grande conviction et sur les pressantes instances de sa mère émerveillée du résultat obtenu pour les yeux, que j'ai essayé de faire, non plus des injections sous-cutanées, mais des injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre. Ces injections furent d'une exécution difficile, car le réseau veineux superficiel du bras était peu développé ; néanmoins, avec beaucoup d'attention et de précaution on y parvint. A la douzième injection, le petit malade commença à entendre et au bout de vingt injections l'ouïe était en grande partie revenue.

Je soigne aussi en ce moment, un peu malgré moi comme on va le voir, un malade âgé de 35 ans, atteint de syphilis spinale. Il a contracté la syphilis il y a douze ans. Je l'avais guéri il y a six ans par des injections sous-cutanées, d'une iritis-spécifique grave, lorsqu'il y a deux ans il fut pris de douleurs dans les membres inférieurs avec parésie, impuissance génitale absolue. Il consulta la plupart des syphiligraphes connus de Paris, qui le soumirent à l'iodure de potassium à haute dose et aux frictions mercurielles. Il ne retira aucun bénéfice appréciable de ces médications. C'est alors qu'il me pria de lui faire des injections sous-cutanées qui lui avaient si bien réussi pour son affection oculaire. Les injections sous-cutanées l'améliorèrent un peu, mais sans le guérir. En présence de ces résultats négatifs, je me suis décidé à lui faire des injections intra-veineuses

qui seules ont fait disparaître l'impuissance génitale et les troubles sensitifs et moteurs des membres inférieurs.

De même les injections intra-veineuses sont à placer en première ligne dans le traitement de la syphilis sénile, j'entends par là celle contractée à un âge avancé. Elle est toujours très grave et se laisse modifier fort peu par les pilules et les frictions, l'iodure de potassium, etc. Les lésions des membranes profondes de l'œil, si tenaces en pareil cas, ne cèdent souvent qu'à l'emploi des injections intraveineuses qui ont de plus l'avantage de fatiguer moins le malade que que tout autre traitement.

En terminant, je reviendrai sur la proposition déjà faite et souvent renouvelée par M. Jullien, proposition que j'ai moi-même soutenue à plusieurs reprises, c'est qu'il conviendrait de traiter de cette façon les malades aussitôt que possible.

Les injections devraient être commencées dès que le diagnostic de chancre induré infectant est bien confirmé, sans attendre même l'apparition des accidents secondaires qui, souvent, sont insignifiant est passent même inaperçus.

Il est impossible, en effet, au début d'une syphilis, de savoir si elle sera grave ou non et comment elle évoluera. Quelquefois des accidents secondaires qui semblent témoigner d'une grande malignité disparaîtront laissant le malade tranquille jusqu'à la fin de ses jours. D'autres fois au contraire, quinze, vingt ans, après un début des plus bénins apparaîtront des complications redoutables dont il sera fort difficile de se rendre maître.

En outre, telle syphilis qui évoluerait tranquillement sans inquiéter beaucoup un malade qui serait placé dans de bonnes conditions d'hygiène, changera subitement d'allure et de caractère si la misère, l'alcoolisme ou d'autres maladies intercurrentes viennent se jeter à la traverse. Leur action nocive vient s'ajouter à celle de la syphilis qui sans cela serait peut-être toujours restée latente.

C'est en raison de ces faits, de notion vulgaire aujourd'hui, que toute syphilis au début doit être considérée comme devant ou pouvant devenir grave et soignée en conséquence.

Un coup d'œil rapide sur le traitement de la syphilis au moyen des injections de calomel.

Par le professeur A. SCARENZIO.

Une question quelle qu'elle soit qui depuis trente ans occupe l'attention du monde savant, trouve dans cette seule circonstance la preuve

évidente de son importance. Nous avons à le vérifier particulièrement dans notre spécialité en voyant qu'avec une méthode de traitement extrêmement simple on obtient les plus grands effets. Il y a bien là de quoi retenir l'attention des observateurs, provoquer leur contrôle en même temps que les tentatives de perfectionnement tant pour constater mieux la vérité des faits que pour écarter les obstacles susceptibles d'entraver le nouveau mode d'expérimentation.

C'est ce que nous avons pu observer à propos des injections sous-cutanées et intra-musculaires de calomel contre la syphilis. Plus de 360 travaux écrits par plus de 270 auteurs sont le témoignage du scrupule avec lequel la méthode a été étudiée pour arriver, en suivaut une progression non discontinuée, à une ère de stabilité désormais acquise.

Assurément, pour s'en tenir à l'absolue simplicité dans le traitement hypodermique de la syphilis, il semblait logique de s'arrêter au sublimé qui en sa qualité de bichlorure devait être assimilé bien vite aux chlorures alcalins du sang. Mais, il y avait lieu de craindre une action locale trop énergique en l'employant à haute dose, ou bien, de le trouver insuffisant s'il eût été dilué assez pour le rendre inoffensif, aussi bien pour la voie hypodermique qu'endo-veineuse. Et cela les observations cliniques et expérimentales de Massaza, Colombini, de Michele l'ont confirmé. C'est alors que nous pensâmes au calomel qui, dépourvu d'action irritante immédiate, et insoluble dans l'eau, devrait fatalement, au contact des chlorures alcalins du sang, se transformer d'une façon lente et progressive en sublimé lequel à l'état naissant serait livré par l'absorption à la circulation. En préférant le calomel nous nous exposions au reproche d'être sorti de la simplicité souhaitée tant au point de vue du remède que de son mode d'application. Mais, nous eûmes immédiatement des résultats tellement brillants que nous nous prîmes à douter s'il s'agissait d'un effet curatif bienfaisant ou d'un de ces arrêts soudains tels qu'on en voit souvent dans le propre décours de la syphilis. Il fallut la répétition de ces bons effets, la persistance de cet état de guérison, la survenue d'une certaine irritation gingivale lorsque la dose du médicament était abondante et, plus que tout cela, le permanent constat du mercure dans la salive et dans les urines des sujets vierges de cures mercurielles antérieures pour me persuader que le calomel déposé sous la peau était réellement transformé en un sel soluble et comme tel absorbé et introduit dans le torrent circula toire.

Localement, c'était à ce moment la partie supérieure externe du bras, se développait toujours un petit abcès, jamais grave, qui donnait lieu à l'issue d'un peu de matière purulente mêlée à du sang accompagné d'un petit flocon de tissu cellulaire mortifié et toujours imprégné de calomel.

Les malades guérissaient et l'on ne regrettait pas d'affronter un tel accident pour faire disparaître une affection grave telle que la syphilis constitutionnelle. Mais le calomel trouvé dans ce bourbillon nous fut une révélation. Il nous montrait que la quantité habituelle de 20 à 30 centigr. était excessive et nous nous mîmes à la réduire à 10 centigr. Les symptômes locaux furent adoucis et le résultat thérapeutique n'en ut pas amoindri.

Malgré tout, le développement de cet abcès inoffensif était l'épouvantail que l'on opposait toujours aux injections de protochlorure en les comparant à celles d'autres sels mercuriels qui à l'exception du sublimé ne furent pas soumis à une expérience suffisante.

Entre temps un autre obstacle venait du manuel de la petite opération. Le mélange de gomme, ou la glycérine, ou l'huile ordinaire jusqu'alors employés empêchaient par leur densité une parfaite suspension de la matière saline ; et l'obstruction de l'aiguille interrompait parfois l'injection, obligeait à répéter la piqûre et multipliait encore les abcès. La méthode ne perdait pas beaucoup de sa valeur pour cela, et il suffit de parcourir l'index bibliographique publié par Soffiantini pour voir combien d'illustres syphiligraphes ont cru devoir l'expérimenter et l'appuyer de 1864 à 1883.

Une révolution favorable se produisit en 1883 quand le professeur Smirnoff (d'Helsingfors) indiqua la région rétro-trochantérienne comme la plus appropriée, pratique qui, modifiée encore par l'injection intra-musculaire, donna constamment d'heureux résultats, ce qui encouragea pour l'emploi du traitement en question.

Il restait encore à surmonter l'écueil de la difficulté pratique et sans ombre d'exagération on peut dire que, si on n'y était arrivé, les injections de calomel n'auraient jamais pris l'extension qu'elles ont aujourd'hui. Tout le mérite en revient à Balzer, qui en 1887 proposa et adopta comme moyen de suspension, l'huile de vaseline, offrant ainsi aux praticiens un excipient supérieurement fluide et antiseptique dans lequel la suspension s'obtient d'une façon facile et absolument parfaite, ce qui n'empêche pas qu'on peut se servir d'autres substances de qualités physiques semblable. Mais le fait pour l'huile de vaseline d'être antiseptique par elle-même et de n'avoir besoin d'aucune préparation la rendra toujours préférable à tout autre véhicule.

Donc les praticiens sont en possession d'un moyen d'une application pratique et qui apporte les effets d'une action prompte et durable, comme le prouvent les expérimentations de Massaza, Colombini et de Michele.

On peut en graduer les effets et même les supprimer. Aussi, me semble-t-il inutile de chercher à réfuter les objections tirées des accidents qui ont été parfois signalés. D'ailleurs cette tâche a été accomplie par mon très cher ami Jullien au Congrès de dermo-syphiligra-

phie de 1894 tenu à Lyon, et tout récemment par Nicholich, chirurgien en chef de l'hôpital de Trieste.

En résumé, on peut affirmer en toute certitude que, pour qui voudra suivre les règles tracées par Jullien, aucun des accidents qu'on a eus à regretter ne se présentera, à la condition toutefois que le médecin se rappelle qu'il a affaire à des malades qui ne sont pas tous identiqnes et dont les conditions particulières peuvent et doivent présenter des indications particulières.

Traitement de la syphilis au Dispensaire (1) municipal de la ville d'Alger, pendant l'année 1895.

Par MM. REY et L. JULIEN (d'Alger).

Durant l'année 1895, nous avons continué l'emploi exclusif des injections interstitielles de sels mercuriaux insolubles chez les femmes atteintes d'accidents syphilitiques primitifs, secondaires ou tardifs, graves ou légers.

Nous avons eu recours tantôt au calomel, tantôt à l'oxyde jaune, savoir :

Injections à l'oxyde jaune...........................	170
Injections au calomel................................	79
Total.......	249

pour 61 malades, dont 20 européennes et 41 mauresques.

A la suite de ces injections, nous avons constaté :

1° Un cas de stomatite légère, provoqué par une injection d'oxyde jaune. De nouvelles doses du même sel, et même de calomel, n'ont pu déterminer ultérieurement, chez la même malade, cette légère complication.

2° Un abcès à pseudo-pus chocolat, consécutif à une première piqûre d'oxyde jaune, sur une négresse. Il est vrai que cette femme avait enlevé immédiatement la rondelle collodionnée placée sur la piqûre. Du reste, deux autres introductions du même sel, dans le même sujet, n'ont donné lieu à aucun accident. Ajoutons que l'abcès guérit rapidement, sans cicatrice appréciable.

Sauf la légère poussée ptyalique signalée ci-dessus, nos 249 injections n'ont déterminé aucun trouble du tube digestif. Pour la presque totalité de nos malades, l'état général s'est toujours sensiblement amélioré. Toutefois nous devons reconnaître que ces syphilitiques sont pour la plupart des prostituées de bas étage, pour lesquelles

(1) On désigne ainsi, à Alger, le service des vénériennes cartées.

l'excellent régime alimentaire du Dispensaire municipal est un puissant appoint de réfection.

Les injections n'ont presque jamais été douloureuses. Après avoir apprécié les effets de cette méthode, les syphilitiques européennes lors de leur sortie nous demandent la faveur de les autoriser à venir se faire piquer à jour fixe. Depuis assez longtemps déjà, cet exemple est également suivi par les mauresques.

Dans notre clientèle privée, les malades paraissent plus sensibles à l'élément douleur, et, la première fois surtout, l'appréhension est plus vive. Les piqûres ultérieures sont plus facilement supportées, réclamées même par le patient, surtout quand il a subi une médication interne antérieure.

Quelle est maintenant la valeur thérapeutique des deux sels, pourquoi avons-nous eu recours surtout à l'oxyde jaune, dans le cours de l'année 1895.

C'est que avec le calomel, le plus souvent administré durant les années précédentes, il se produisit, pour le tiers des cas environ, au niveau de la piqûre, une nodosité de dimensions variables, depuis celle d'un pois jusqu'à une noix de moyen volume. Presque toujours indolores, ces indurations s'effaçaient graduellemeut, d'habitude en deux septénaires au plus. Aussi est-ce uniquement pour éviter ce léger désagrément à nos malades, que, dès les premiers jours de 1895, nous nous sommes bornés à l'emploi de l'oxyde jaune. Mais nous pensons devoir y renoncer à peu près complètement, découragés par son infériorité curative.

S'il dispense des nodosités, il n'est pas douteux qu'il n'entraîne qu'une disparition beaucoup plus lente des accidents, quelle que soit leur nature. Il laisse un plus large champ aux plaques muqueuses, rares au contraire avec le calomel et toujours éphémères. Nous avons vu les poussées cutanées sévères résister obstinément à l'oxyde jaune, progresser même et s'étendre chez des sujets robustes et en bon état.

Pour ces malades, la substitution du calomel, même à la dose relativement faible de 5 centigrammes, nous a permis d'observer en peu de jours les effets les plus heureux. Et il est certain pour nous qu'on ne peut pas invoquer la tardive intervention de l'oxyde jaune, n'agissant qu'à la longue après un laps de temps plus ou moins prolongé. Tant que durait la période jaune, on pouvait suivre pas à pas la marche excentrique envahissante du processus circiné, alors que, en quelques jours seulement, le calomel l'arrêtait pour ainsi dire sur place et terminait par un nivellement rapide les désordres cutanés.

A l'appui de ces points, nous avons cru devoir fournir un remarquable exemple, dessiné par nos soins et dont voici l'historique brièvement résumé :

R. M..., 25 ans, très robuste. Arrêtée pour chancre mixte de la grande lèvre droite (inoculation positive) le 18 mai 1895.

Apparition de papules le 6 août ; elles se transforment en larges plaques papulo-squameuses, à marche excentrique, guérissant au milieu et gagnant en surface. Effet nul de septième injection d'oxyde jaune. Le 30 novembre, injection de cinq centigrammes de calomel ; marche des accidents enrayée cinq ou six jours après la première piqûre ; guérison à peu près complète en un mois environ avec trois piqûres.

Conclusions. — Le calomel est infiniment supérieur à l'oxyde jaune et aux autres composés mercuriaux que nous avons employés antérieurement.

Après une tentative prolongée de retour à l'oxyde jaune, le calomel s'est de nouveau imposé.

Avec toutes les précautions antiseptiques, avec une aiguille suffisamment longue et bien calibrée, on évite d'ordinaire tout accident.

Nous n'employons que des produits de premier ordre, dans l'eau gommeuse pure, rarement au delà de cinq à sept centigr. tous les deux septénaires. Nous avons écarté la cocaïne qui, rarement utile, entraînait parfois dans la marche un engourdissement pénible et prolongé.

Traitement de la syphilis par les injections d'huile au biiodure de mercure.

Par M. E. de Lavarenne.

Ayant pratiqué, depuis 1892, 1,325 injections d'huile biiodurée chez 76 malades syphilitiques, j'ai pensé qu'il pouvait être intéressant de communiquer mes observations sur ce mode de traitement, et les résultats que j'ai obtenus. Ces injections ont été faites dans des conditions spéciales, dans une station thermale, concurremment avec une cure d'eaux sulfurées sodiques.



L'huile biiodurée est d'une fabrication délicate ; il est nécessaire qu'elle puisse se conserver, un certain temps du moins, en gardant le biiodure en solution parfaite ; celle dont je me suis servi répondant à ce desideratum, j'en donnerai la formule exacte.

On prend de l'huile d'olive fine qu'on laisse au contact d'alcool à 90 degrés, pendant quatre jours, en agitant plusieurs fois par jour, pour la débarrasser de l'acide oléique libre qu'elle peut contenir ; on décante avec soin, à l'aide d'un robinet de verre placé à la partie in-

férieure du flacon dans lequel l'épuration a été faite. L'huile ainsi recueillie est chauffée à 110 degrés ; lorsqu'elle atteint cette température, on laisse refroidir à 70 degrés ; à ce moment, on ajoute du biiodure de mercure en quantité suffisante pour que chaque centimètre cube d'huile contienne 4 milligrammes de biiodure. La dissolution demande, pour être complète, environ une demi-heure, pendant laquelle la température doit être scrupuleusement maintenue à 70 degrés : une température inférieure ne permettrait pas la dissolution, une température supérieure amènerait un changement moléculaire dans la composition du biiodure qui se précipiterait sous forme d'une poudre jaune insoluble. L'opération terminée, on filtre et l'on met en flacon de verre teinté, soigneusement aseptisé et bouché à l'émeri.

Par ce procédé, on obtient une huile contenant exactement 4 milligrammes par centimètre cube, qui est stable, et se conserve parfaitement; j'ai pu, en effet, en garder plusieurs flacons pendant une année, sans qu'il y eût la moindre précipitation de biiodure, et m'en servir sans constater de différences entre son action et celle d'huile fraîchement préparée.

***

Pour pratiquer les injections, j'ai adopté la technique suivante, que je donne en détails, car je suis convaincu que l'innocuité de ce mode de traitement tient beaucoup à l'observance absolue des précautions minutieuses qu'il exige.

Le malade est étendu à plat ventre, sur un sofa ; avec du coton hydrophile imbibé de liqueur de Van Swieten ou d'éther au sublimé qui a l'avantage d'insensibiliser légèrement, je nettoie la peau de la région où doit être faite la piqûre, c'est-à-dire la partie la plus charnue de l'une ou l'autre masse fessière. Je remplis une seringue de Roux de 2 centim. cubes, préalablement stérilisée, puis je place l'aiguille. Alors, je pince profondement les téguments entre le pouce et les doigts de la main gauche de façon à immobiliser autant que possible les muscles sous-jacents, et le pique d'un coup sec, dans une direction bien perpendiculaire à la surface cutanée, de façon à enfoncer l'aiguille en un seul temps, profondément, jusqu'à la garde. Après m'être assuré qu'aucun vaisseau n'est touché, je pousse le piton de la seringue très doucement, ne mettant pas moins de quatre à cinq minutes pour faire pénétrer 2 centim. cubes. L'injection terminée, je retire rapidement l'aiguille ; sur la piqûre, je mets un peu de coton hydrophile trempé dans le Van Swieten ; puis, pendant trois à quatre minutes environ, je pratique, dans le but de diffuser l'huile, un massage profond, excentrique, des masses musculaires où a été faite la

piqûre. Suivant l'épaisseur de la couche cellulo-adipeuse, je me sers d'une aiguille plus ou moins longue, de façon, autant que possible, à ne faire l'injection que dans le muscle; je reviendrai d'ailleurs sur ce point.

*
* *

Les syphilitiques que j'ai à soigner sont, pour la plupart, des malades auxquels leur médecin a prescrit un traitement mercuriel intensif et viennent aux eaux sulfureuses pour retirer de ce traitement un maximum d'effet dans le moins de temps possible. C'est dans ces conditions que se trouvaient les 76 malades qui font l'objet de cette note et auxquels j'ai pratiqué 1,325 injections, à savoir :

1892...........	49	injections	....	4	malades.
1893...........	315	—	....	10	—
1894...........	401	—	....	22	—
1895...........	560	—	....	32	—

Ce qui fait approximativement, par malade, 18 injections pour une cure de vingt-cinq jours. Mais, ce n'est là qu'une moyenne; et, dans certains cas, j'ai pu m'arrêter après 10 injections, tandis que dans d'autres, je suis arrivé en trois mois jusqu'à 61.

D'une façon générale, après quelques jours du traitement sulfureux, je commence les injections, en allant par séries de trois ou quatre jours, avec un jour de repos dans l'intervalle des séries. Suivant les cas, l'iodure de potassium est, ou n'est pas, associé au mercure. Opérant ainsi, je n'ai jamais constaté de phénomènes d'intolérance, ni d'intoxication, malgré les fortes doses de biiodure de mercure absorbé.

En ce qui concerne l'injection considérée en elle-même, si l'on pince bien la masse musculaire et la peau, si l'on pousse rapidement l'aiguille, la piqûre est à peine sentie ; il en est de même de l'introduction de l'huile, à la condition, toutefois, de manœuvrer très doucement le piston, et de s'arrêter un instant toutes les trois à quatre gouttes. J'ai pu ainsi éviter la sensation pénible de déchirement dont se plaignaient mes malades, lorsque, au début, je faisais trop rapidement l'injection. Dans certains cas, l'opération est si peu sensible, que les malades ne s'en aperçoivent même pas, et sont étonnés lorsqu'on leur annonce qu'elle est terminée.

Quant aux inconvénients que l'on attribue généralement aux injections mercurielles de produire des abcès, des nodi, de déterminer de la douleur, etc., ils se sont montrés insignifiants avec l'huile biiodurée.

Je n'ai jamais observé de stomatite ; il est vrai que, quel que soit

le traitement mercuriel, avec les sulfureux elles sont une très rare exception.

Je n'ai pas observé non plus d'abcès. Les règles de l'asepsie ayant été rigoureusement observées, on peut en conclure que l'huile biiodurée n'est pas phlogogène. Du moins qu'elle ne l'est pas dans les conditions où je m'en suis servi, c'est-à-dire en la portant dans le muscle, terrain peu favorable aux suppurations, en poussant doucement l'injection, pour éviter autant que possible toute dilacération, toute mortification des tissus pouvant entraîner un processus inflammatoire. Et le fait a d'autant plus de valeur que les malades étaient en même temps soumis au régime des eaux sulfurées, qui ont un pouvoir pyogénique indiscutable.

Chez certains malades, les nodi ne se produisent pas : c'est ainsi que j'ai pu faire sur un même sujet 25, 30 et même, dans un cas, 60 injections sans en observer. Chez d'autres malades, on sent au niveau de la piqûre et deux jours après environ, une induration, aplatie, plus ou moins large, à peine sensible à la pression, ne provoquant pas de gêne, et en tous cas, peu volumineuse, car je pouvais, sans que le malade en soit incommodé, faire jusqu'à 10 ou 12 injections consécutives dans la même masse musculaire. Ces indurations persistent, plus ou moins longtemps, parfois plusieurs mois. D'une façon générale, les nodi ne s'observent pas chez les sujets maigres, mais chez ceux ayant une couche assez épaisse de tissu cellulo-adipeux. Il me semble qu'on peut en conclure que, dans le premier cas, l'injection est faite dans le muscle, dans le second, dans le tissu cellulaire. L'expérience suivante semble le prouver. Chez un même sujet, j'ai pratiqué dans les muscles fessiers deux injections d'un centimètre cube chacune, qui n'ont laissé aucune trace; par contre, une injection faite dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale donnait un nodus, encore appréciable et sensible plusieurs mois après. Il faut donc s'efforcer d'arriver jusqu'au muscle, et pour cela, se servir d'aiguilles de longueurs appropriées. Jusqu'à présent je n'ai fait usage que de deux types d'aiguilles, je me propose dorénavant d'en avoir un jeu plus complet.

La douleur est très variable ; elle varie de caractère et d'intensité d'un sujet à un autre, elle varie chez un même sujet, d'un jour à l'autre, et même d'un côté à l'autre du corps. Tel qui souffre du côté droit ne souffrira pas du côté gauche, et inversement ; cependant, il m'a semblé, comme à M. Feulard, que le gauche était plus souvent insensible que le droit. Certains sujets ne souffrent pas au moment de l'injection et ne souffrent pas non plus après ; plusieurs de mes malades pouvaient, de suite après leur piqûre, monter sans aucune gêne, soit à cheval soit à bicyclette.

La plupart ressentent une sorte d'engourdissement partant du point

de la piqûre, plutôt agaçant que douloureux, qui dure une heure à deux heures, atteignant son maximum 20 minutes ou une demi-heure après l'injection. Je n'ai observé que trois malades qui se sont plaints d'une véritable douleur, laquelle survenait de suite après l'injection, durait une heure environ et laissait pendant quelques heures une sorte d'engourdissement. Ces malades avaient une épaisse couche de tissu cellulo-adipeux. Je dois dire, à ce propos, que j'ai remarqué une sorte de parallélisme entre les nodi et la douleur : pas de douleur, pas de nodi. En tout cas, jamais cette douleur n'a entraîné, ne serait-ce qu'un instant, l'impotence du membre injecté, jamais je n'ai vu un de mes malades, même pusillanime, en être réellement incommodé et obligé de suspendre son traitement, en somme sévère, puisque l'injection se renouvelle presque chaque matin. Je dois ajouter que la plupart de mes malades se rendent au bain, peu après l'injection.

Sur mes 76 malades, il n'y a eu que quatre femmes dont deux étaient de véritables névropathes. Les hommes étaient surtout des adultes de trente à quarante-cinq ans : le plus jeune avait vingt et un ans, le plus âgé soixante ans. Tous ont également bien supporté le traitement.

En somme, les injections d'huile biiodurée, si on peut leur reprocher de nécessiter l'intervention fréquente du médecin, présentent ce grand avantage d'être absolument exemptes de dangers, et de n'encourir que d'une façon insignifiante les reproches adressés aux injections mercurielles. Elles méritent donc toute l'attention des syphiligraphes, car elles présentent tous les avantages des injections, à savoir : dosage facile et exact du médicament, garantie d'absorption, rapidité et sûreté d'action thérapeutique.

D'ailleurs, le professeur Panas emploie déjà depuis plusieurs années, les injections d'huile biiodurée dans le traitement de la syphilis oculaire ; or, syphilis oculaire dit par là même syphilis sévère ; on peut donc conclure des résultats obtenus par le savant ophtalmologiste à l'action énergique de l'huile biiodurée dans les syphilis graves. C'est là, du reste, ce qui ressort de mes observations.



Cette action dans la syphilis oculaire s'est montrée des plus nettes chez un jeune homme, âgé aujourd'hui de vingt-sept ans, atteint de syphilis héréditaire, que j'observe depuis 1880 et que M. le professeur Fournier connaît bien. Jusqu'en 1892, entre autres accidents, tels que gommes pharyngées, nécrose des incisifs, il fut sujet à des poussées continuelles de kérato-conjonctivite, malgré les traitements mercuriels et iodurés les mieux suivis. En août 1892, je commençai les injections par une série de 25. Celles-ci ont été continuées, sur les

conseils de M. Fournier, par séries de 15, puis de 12, de 10, que l'on éloignait de plus en plus : depuis lors, ancun accident n'est survenu. Au début, les injections étaient pour lui peu sensibles ; elles le sont devenues cette année surtout, depuis qu'il a pris un embonpoint notable pour son âge.

C'est le seul malade atteint de syphilis héréditaire et c'est le premier de mes malades auxquels j'ai fait des injections d'huile biiodurée ; les autres étaient soit des syphilitiques à une période d'infectian récente, soit des syphilitiques plus ou moins anciens, atteints d'accidents tertiaires.

I. — Dans la première catégorie : a) 21 malades avaient des syphilis à évolution normale, plus ou moins accentuée. Ils ont été soumis aux injections, les uns parce qu'ils trouvaient le traitement ainsi plus commode, plus facile à dissimuler ; les autres parce qu'ils étaient indociles et que c'était le seul moyen de s'assurer que le traitement était réellement fait ; d'autres parce qu'ils supportaient difficilement le mercure par la voie stomacale ou qu'ils ne pouvaient faire, sans poussées de dermatite, les frictions mercurielles qui leur étaient recommandées ; *b*) 11 malades étaient atteints d'accidents cutanés ou muqueux, rebelles à tout traitement, remarquables les uns par leur ténacité ou la fréquence de leurs récidives, les autres par leur nature maligne. Sans entrer dans les détails, je mentionnerai comme exemples : d'une part deux malades mari et femme, qui depuis huit ans étaient sujets à des poussées de syphilides muqueuses pharyngées et buccales, des syphilides papulo-squameuses que rien ne pouvait empêcher ; les injections les ont fait disparaître en 1892, et depuis lors, elles n'ont plus reparu. Je citerai aussi un malade, syphilitique de deux ans, s'étant soigné très scrupleusement, qui avait aux deux jambes et au tronc des syphilides serpigineuses, tuberculo-croûteuses et dont la guérison fut obtenue en vingt-cinq jours, par des injections.

Dans ces cas, l'action seule des injections peut être invoquée ; on ne peut pas, en effet, faire entrer en ligne de compte l'action des eaux sulfurées, car je soignais les deux premiers malades depuis trois années par les frictions, et le second avait fait l'année précédente, en 1892, une cure intensive ; depuis 1893, il n'a plus eu d'accidents.

Cette action de l'huile biiodurée s'est manifestée nettement chez deux malades atteints de syphilis malignes, dont voici en quelques mots l'histoire :

Le premier était un jeune officier de vingt-cinq ans, syphilitique de deux ans, atteint de céphalée, d'insomnies, de neurasthénie lui empêchant tout travail, tout effort musculaire. A la suite d'une bronchite grave, il fut envoyé à Cauterets où on le soumit sans résultat aux frictions mercurielles, sans résultat sur sa syphilis ! car elles avaient déterminé de la stomatite. Je le soignai un mois plus tard sur

les conseils du Dr Perrin de Marseille, et connaissant l'insuccès des frictions, je pratiquai les injections. Dès la quatrième injection, le malade pouvait dormir tranquillement, ce qu'il n'avait pas fait depuis deux ans; les douleurs disparaissent, et après quinze jours il pouvait sans fatigue monter à cheval, faire de longues courses à pied; ce fut une véritable transformation.

Même action, aussi évidente, chez un malade de quarante-trois ans, syphilitique depuis un an, atteint de douleurs lombaires des plus violentes, le rendant absolument impotent, avec sensation de constriction du pied gauche, légère augmentation des réflexes, des vertiges, douleurs de tête, insomnies, phénomènes vraisemblablement méningo-myéliques. Pendant quinze jours, les frictions n'amenèrent aucune amélioration; bien au contraire des troubles des sphincters étaient même survenus. Après quelques jours de repos, je commençai les injections; dès la cinquième, les douleurs diminuaient, et au bout de trois semaines le malade pouvait, sans inconvénient, commettre l'imprudence de faire 50 kilomètres en bicyclette.

II. — Parmi les malades arrivés à la période des accidents tertiaires, j'en ai observé trois, atteints de syphilis linguale ayant résisté à tout traitement.

L'un d'eux, âgé de cinquante-huit ans, était syphilitique depuis trente-six ans : il avait de la glossite depuis huit ans, qui avait pris naissance au niveau d'une dent malade. Le diagnostic fut fait en 1893, par le Dr Stakler qui soumit le malade aux injections de sublimé; sous l'influence de ces injections, une amélioration se produisait, mais dès qu'on les cessait les accidents survenaient à nouveau. Je l'ai soumis aux injections d'huile biiodurée en 1893, 1894, 1895; il est absolument guéri, c'est à peine si l'on voit la trace d'une ulcération qui en avait imposé d'abord pour un épithéliome.

J'ai noté la même action chez les deux autres malades dont l'un, syphilitique de seize ans, était soigné par moi depuis 1891 par des frictions, sans résultat. Cette année-ci, sur les conseils du Dr Reynier, il s'est décidé à se soumettre aux injections d'huile biiodurée qui ont amené une modification très notable de sa langue au point de vue objectif, mais sensible surtout pour le malade au point de vue fonctionnel.

Sur le troisième malade, même résultat, qui, en même temps, se faisait sentir sur une syphilide palmaire gauche, laquelle, depuis quatre ans, résistait à tous les traitements et qui fut absolument guérie en trois semaines.

Cette action sur des syphilides palmaire et plantaire rebelles s'est du reste montrée des plus manifestes dans deux autres cas: chez un syphilitique de six ans, et chez un syphilitique de treize ans, alors que les frictions n'avaient donné aucun résultat, l'un et l'autre malades observés par le Dr Brocq.

Dans la syphilis viscérale, j'ai constaté des effets non moins probants dans un cas d'hépatite syphilitique avec énorme hypertrophie du lobe gauche, teinte subictérique, accidents de dypsepsie, chez un malade de trente-sept ans, brésilien d'origine, syphilitique depuis treize ans. Les injections ne firent qu'accentuer la marche vers la guérison, qui semblait être arrêtée, après avoir commencé sous l'influence des frictions mercurielles ordonnées par les Drs Florand et Faisans qui firent le diagnostic. Dans un cas d'adénopathie bronchique avec réflexes laryngo-trachéal, toux, spasmes, bronchorrhée, qui avait résisté aux frictions et à l'iodure.

Dans un cas d'orchite spécifique chez un malade de trente ans, syphilitique depuis quatre ans, il me fut possible d'obtenir la résolution en trente jours.

Dans un cas diagnostiqué *aortite*, chez un malade de cinquante ans, syphilitique depuis dix ans, chez lequel les manisfestations cutanées et muqueuses n'avaient jamais cessé, et qui avait été atteint de plusieurs crises de douleurs rétro-sternales, avec angoisse, dyspnée, battements artériels, ces accidents n'ont plus reparu depuis une première cure d'injections en 1894 ; une seconde cure de 10 injections a été renouvelée sur le conseil du médecin traitant en 1895.

Dans un autre cas d'aortite avec ectasie chez un malade de quarante-trois ans, ayant eu une syphilis légère, treize ans auparavant, et que je traitais sur les conseils des docteurs Plicque et Duguet qui avaient posé le diagnostic, les frictions n'amenant aucune amélioration je pratiquai les injections : à la cinquième injection, la gêne rétro-sternale, l'oppression dont se plaignait surtout le malade, commençaient à diminuer, pour bientôt disparaître. En même temps, s'amendaient les signes objectifs : souffle, matité. J'ai eu, il y a quelques jours, par le docteur Plicque, des nouvelles de ce malade : il le considère comme guéri, autant qu'on peut guérir d'une aortite.

Je terminerai par la syphilis nerveuse. Deux cas de paralysie générale au début : Un syphilitique de vingt-cinq ans, âgé de cinquante-deux ans, a été observé pendant trois mois et demi et soumis en 1894, sur les conseils du Dr Brissaud, à 60 injections ; il y a, depuis lors, un temps d'arrêt manifeste dans l'évolution de la maladie. M. Chauffard a constaté ce même arrêt chez un jeune homme de trente ans, syphilitique de douze ans, soumis en 1895 à 18 injections, concurremment avec le traitement ioduré.

J'ai pu arriver à une disparition complète des accidents chez un malade de trente-huit ans, syphilitique depuis seize ans, atteint de vertiges, céphalée, diplopie, abolition des réflexes, douleurs d'abord prises pour de la sciatique, déjà très amélioré par les frictions conseillées par le professeur Spillmann, qui, depuis, a permis le mariage.

J'ai pu compléter la guérison d'un malade vu par le professeur

Joffroy, atteint cinq mois auparavant de paralysie de la 6e paire, diplopie, strabisme convergent, avec hémiplégie droite surtout prononcée au membre supérieur, et sur lequel les frictions n'avaient plus de prise.

Je citerai encore deux femmes atteintes d'insomnie, de vertiges, d'encéphalopathie : l'une syphilitique de trois ans chez laquelle le traitement mercuriel et ioduré à l'intérieur non plus que les frictions n'avaient aucune prise ; l'autre dont la syphilis avait été diagnostiquée ensuite par M. Besnier et par M. Fournier, et qui ne pouvait supporter ni frictions ni pilules mercurielles

J'ai soumis aux injections deux cas de méningo-myélite traités par M. Brissaud : l'un était un homme de quarante-deux ans, syphilitique de vingt ans, atteint de méningo-myélite cervicale avec paralysie des extenseurs, en période d'activité progressive, que ni frictions, ni électrothérapie ne pouvaient enrayer et qui fut arrêtée, puis améliorée par les injections faites en 1894 et en 1895 ; l'autre était un malade de cinquante-deux ans syphilitique de vingt-neuf ans, atteint de méningo-myélite dorso-lombaire, avec sensations constrictives des genoux, du ventre, contractures, disparition de la sensibilité, raideur articulaire, qui fut très amélioré.

Enfin, j'ai traité quatre cas de tabes. Dans l'un, chez un malade de trente-huit ans, syphilitique de quinze ans et dont le début des accidents remontait à deux ans, surtout remarquable par les douleurs violentes, l'incoordination précoce, les phénomènes de dénutrition, je n'ai obtenu aucun résultat, bien que sur les conseils du professeur Raymond, le malade se soit soumis pendant plus de deux mois au traitement.

Cependant chez un autre malade, de trente-six ans, syphilitique de quinze ans et dont les accidents dataient de deux ans, à la suite de l'influenza, j'ai obtenu la disparition presque complète de la douleur, le retour de la sensibilité plantaire, une diminution très notable de l'incoordination, plus d'assurance dans la marche : amélioration qui semble se maintenir, ainsi que me l'a confirmé le Dr Delpeuch qui suit ce malade.

Enfin je terminerai par un cas que je considère comme des plus intéressants. C'est celui d'un jeune homme de trente-deux ans, syphitique de sept ans, que je soigne depuis 1892. A cette époque, mydriase gauche, diplopie, douleurs fulgurantes, réflexes abolis, signe de Romberg : injections, guérison, si bien qu'on se demande s'il n'y a pas là des phénomènes hystériques et que son médecin parle d'autoriser son mariage. Dans le courant de l'hiver 1893, retour des accidents ; nouvelle guérison absolue obtenue en août. En 1894, reprise des douleurs, un peu de vertige, impuissance, perte du réflexe rotulien droit ; nouvelle guérison. Enfin, de même en 1894-1895, quel-

ques douleurs, un peu de vertige, impuissance; guérison en août. Depuis lors, les douleurs ont disparu, mais, à nouveau, le malade est impuissant et affligé de pertes séminales depuis un mois. Il n'y a pas de doute sur la nature tabétique des accidents reconnus à plusieurs reprises par M. Dejerine. Les choses en sont là. Depuis quatre ans, on semble lutter avec succès contre le tabes; pas un seul jour le malade n'a été obligé d'interrompre l'exercice de sa profession qui est très fatigante.

Du reste on peut observer des cas de guérison de tabes confirmé, et je pourrais citer l'exemple d'un malade que j'ai soigné sur les conseils du professeur Fournier, que je vois encore chaque année, et qui est aujourd'hui absolument guéri, bien qu'il ne fût pas seulement prétabétique, mais déjà ataxique au début du traitement; chaque année, par mesure de précaution, il se soumet à une cure d'injections.

* * *

En somme, les injections d'huile biiodurée se sont toujours montrées exemptes de danger; dans bien des cas, elles ont été particulièrement efficaces là où les anciennes médications mercurielles avaient épuisé leur action ou échoué. Je me crois donc autorisé à dire que ces injections méritent une place honorable parmi les médications intensives de la syphilis.

Traitement de la syphilis par les injections de préparations mercurielles insolubles, et de préférence de calomel.

Par M. BARTHÉLEMY.

Au point où en est arrivée cette discussion il faut éviter les redites et les répétitions. Je ne reproduirai donc plus les raisons d'ordre divers certainement exposées, — depuis le Congrès de Paris (1889), le Congrès de Vienne (1892), le Congrès de Lyon (1894), jusque dans les séances de cette Société (19 avril 1895 et 14 novembre 1895) — pour lesquelles je ne crois pas à l'utilité de la généralisation, de la systématisation ou de l'exclusivisme du traitement de la syphilis par les injections.

Je persiste à penser qu'il n'y a lieu de les employer que d'une manière exceptionnelle, en ce sens que dans les cas bénins — il ne faut pas oublier que même en syphiligraphie, ce sont les plus nombreux — il n'y a aucun avantage à les préférer au traitement par les

pilules ou par les frictions. Quand il n'y a pas une indication formelle, on ne peut astreindre un malade à la perte de temps, aux dépenses, aux risques même du traitement par les injections. D'autre part, dans un service d'hôpital où les malades sont nombreux, il n'est pas possible au chef de service de faire soigneusement, exactement et autant qu'il le faut, des injections à tous les malades, et pourtant ce traitement ne peut être, comme celui des pilules ou même des frictions, abandonné aux mains des infirmiers ou des surveillants : de là une notable difficulté de pratique courante. Celle-ci s'accroît encore si, au lieu des préparations insolubles (par exemple un gramme d'huile, 5 centigrammes de calomel, pour chaque injection hebdomadaire), on a recours aux injections de préparations solubles, qu'il s'agisse de peptonate, de benzoate, etc., ou bien d'huile stérilisée contenant de 6 à 10 milligr. de biiodure d'hydrargyre par gramme d'huile et par dose. — Or, c'est là l'injection soluble que je crois la mieux tolérée et la plus efficace. — Il devient alors impossible, à moins d'indication formelle, de faire revenir un malade tous les jours, voire tous les deux jours, chez soi pour un traitement qu'il peut faire en ville à son aise avec autant de succès que l'autre. Il n'est pas moins impossible qu'un chef de service fasse tous les jours à tous ses malades une pareille injection. C'est devant ces pertes de temps ou ces dépenses considérables imposées, sans raisons impérieuses, aux médecins, aux malades que j'ai reculé, après avoir été longtemps partisan des injections solubles, au point que pour rendre leur pratique tout à fait facile, rapide et inoffensive j'avais fait construire exprès pour elles le petit appareil aseptique que j'ai désigné sous le nom d'*hypodermic* (1892). Les injections solubles sont bien tolérées, indolentes, actives, mais la meilleure doit être pratiquée tous les jours ou tous les deux jours et c'est pratiquement impossible à généraliser contre une infection d'aussi longue durée et de fréquence aussi grande que la syphilis.

Pratiquement, il me semble donc impossible de généraliser à *tous les cas* de syphilis le traitement par les injections : s'il s'agit des préparations solubles, c'est une perte extrême de temps; s'il s'agit des préparations insolubles, il y a un certain nombre de risques qu'il n'y a pas lieu de faire courir sans raison. Je ne parle pas ici des injections intra-veineuses qui ne sont pas encore entrées dans la pratique courante de notre pays, bien qu'à l'étranger il semble qu'il en soit fait un usage très fréquent et encourageant; je n'en veux qu'un exemple, le professeur Stoukovenkoff, de Kieff, m'écrit qu'il a déjà pratiqué plus de mille de ces injections sans accident et au grand avantage des malades.

Au contraire, quand il se présente une indication quelconque, il y a lieu, je crois, de ne pas y manquer et de pratiquer, sans hésiter, le

traitement par les injections insolubles hebdomadaires; *je crois pouvoir avancer qu'on n'aura jamais à s'en repentir*. Il s'agit donc bien d'un *traitement d'exception*, puisqu'il n'a lieu que quand les traitements ordinaires sont inapplicables (négligence des sujets, intolérance, etc.) ou inefficaces (accident grave, soudain; récidives incessantes, contagiosité prolongée; danger plus spécial de contagion; volonté expresse des malades, etc.). Ce sont là, en effet, les principales raisons qui sollicitent habituellement en pareil cas la décision du médecin.

J'entends bien que l'on peut soutenir — et non sans quelque apparence de raison — que le traitement par les injections est plus puissant, plus actif, plus efficace contre les accidents graves, tenaces, rebelles aux autres traitements, contre ceux où il faut agir vite et fort, dans les cas de *traitement d'assaut*, selon l'expression que Charcot appliquait jadis aux frictions à très hautes doses lors des ictus cérébraux. Si donc ce traitement est doué de tels avantages contre les accidents syphilitiques en pleine activité, ne serait-il pas plus avisé de combattre directement et immédiatement la syphilis, dès que l'infection est certaine, par des moyens si puissants et capables, sinon de juguler la maladie et de neutraliser le virus, du moins d'en atténuer définitivement et d'emblée les effets nuisibles et les dangers présents et à venir.

Certes l'idée est séduisante; en médecine, de même qu'en toute autre science expérimentale, comme il ne faut rien rejeter *a priori*, j'ai succombé à la tentation et j'ai pratiqué ce mode de traitement exclusif, chez deux de mes malades, de bonne volonté, après les avoir bien prévenus et après avoir reçu sans ambiguïté et leurs préférences et leur acquiescement. Le chancre débutait; les sujets étaient jeunes et robustes; la syphilis semblait devoir être plutôt bénigne ou du moins bien tolérée. Mais on sait qu'en pareil cas ce n'est qu'avec les plus grandes réserves qu'il faut prédire l'avenir... Quoi qu'il en soit, pendant dix-huit mois, chaque semaine, une fois, une injection fut faite, à l'un avec le thymol acétate de mercure, à l'autre avec le calomel. Je dois à la vérité de dire que le traitement fut possible, fut bien toléré, et que la syphilis, dans les deux cas, fut bénigne : chancre de 25 à 28 jours, roséole de 22 à 35 jours; puis 2 ou 3 mois de syphilides papulo-squameuses et papulo-érosives... et ce fut tout... du moins jusqu'à ce jour; or, il n'y a encore que quatre ou cinq ans, et l'on sait qu'on ne peut encore à cette période porter un pronostic et un jugement définitifs. Qui n'a pas obtenu, en effet, des résultats pareils avec les traitements habituels? Non seulement quand les frictions ont été pratiquées en séries dans les premiers temps, mais encore lorsque les pilules ont été été seules prescrites mais bien prises. Il y a même des cas semblables, et peut-être plus nombreux

qu'on ne le croit, où aucun traitement n'a jamais été fait. Certes, c'est là une indifférence coupable ou une imprudence extrême ou une ridicule ou folle manière de compromettre sans utilité et contre toute raison l'avenir de sa santé ou même de son existence; mais le fait arrive, en dépit des conseils médicaux; il faut bien le constater, fût-il exceptionnel. D'autre part, il ne faut pas oublier les cas semblables à celui que j'ai jadis rapporté à l'article *Syphilides*, du dictionnaire de Dechambre, et où un traitement mercuriel énergique était fait depuis longtemps par erreur (il s'agissait d'un vaste lupus tuberculeux de la cuisse) quand le sujet vint à prendre la syphilis. Or l'infection, du moins pendant les premiers mois, ne se comporta pas d'une manière différente des syphilis qui évoluent sur des organismes non antérieurement mercurialisés. Elle ne fut nullement plus bénigne.

Il semble donc qu'on puisse penser que, si le traitement mercuriel méthodiquement administré et suffisamment prolongé, est le meilleur moyen d'atténuer et d'endiguer une infection syphilitique, il n'est pas possible de juguler, de neutraliser une infection syphilitique par le mercure, quelle que soit la forme sous laquelle ce médicament précieux soit administré. Ce sera peut-être par les *sérums* ou par les atténuations graduelles du virus, administrés dès le début du chancre, ou encore par des modifications imposées durant la période préroséolique au milieu sanguin, qu'on arrivera à préserver ou à défendre l'espèce humaine contre le vieil ennemi dont elle a le fâcheux privilège; mais ce s'est pas par le mercure seul; du moins telle est, dans l'état actuel de nos observations, ce que l'on est, je crois, en droit de penser. Toutefois, *pendant tout le temps où le sang des syphilitiques est contagieux*, il sera bon de pratiquer, dans presque tous les cas, une *série de quatre* (femmes) *à six* (hommes) *injections hebdomadaires de préparations insolubles mercurielles.*

Toutes ces réserves bien établies, je dois maintenant à la vérité de dire que j'ai cru devoir pratiquer un grand nombre d'injections hydrargyriques intra-musculaires, presque toujours au calomel (qui m'a semblé la préparation la plus active sinon la mieux tolérée; j'ai déjà dit que, à mon avis, avec l'huile grise, les erreurs sont dans un service plus faciles, sa composition moins miscible est difficile à bien compter et à mesurer en gouttes; de plus, elle est moins active que le calomel; elle est mieux tolérée). Cinq cents injections de 0 gr. 05 de calomel ont été ainsi faites par moi sans aucun accident grave, sans même d'ennui sérieux, avec tantôt de la douleur, surtout le troisième ou quatrième jour, tantôt de la gêne et de la courbature, tantôt (mais plus rarement et sans qu'on puisse dire pourquoi, car cela se produit parfois chez un malade qui a précédemment souffert) sans aucune espèce de réaction ni locale ni générale ou inversement. Je crois ne pas me tromper en disant que ce traitement s'est toujours effectué au grand profit de la santé du patient.

Le *modus faciendi* a été décrit par moi dans la séance du 14 novembre 1895. Grâce à ce procédé, le traitement par les injections est devenu de pratique facile, courante, efficace et sans danger. Je rappellerai seulement que le premier, je crois, et depuis plusieurs années, à toutes les pratiques minutieuses de l'antisepsie de la peau, des instruments et des liquides, voire du calomel à injecter, j'ai joint la prescription pour chaque malade d'apporter avec lui et pour lui un flacon de 5 grammes d'huile végétale stérilisée, antiseptisée récemment et préparée temporairement. Il suffit alors de l'agiter pour y rendre la suspension de la poudre de calomel aussi égale ou homogène que possible et d'injecter immédiatement après. Dans mon service de Saint-Lazare, j'ai dressé depuis plusieurs années pour ainsi dire mes infirmières en *équipe d'injections* et les divers temps s'accomplissent très bien, sans perte de temps, sans erreur et sans oubli des divers détails antiseptiques. M. Feulard, qui m'a remplacé pendant les mois d'août et de septembre 1895, a été à même de juger de la facilité de mon procédé, et, à plusieurs reprises, il en a manifesté sa satisfaction au personnel du service. Depuis quelque temps, j'ai substitué au flacon toujours encombrant et coûteux, un simple petit tube de verre contenant la dose bien antiseptisée d'huile stérilisée et de calomel. Il faut que le tube soit assez long pour contenir plusieurs doses au lieu d'une seule et pour ne pas être complètement rempli de façon que l'agitation soit prompte et facile. Avoir soin que la seringue puisse bien s'y introduire.

Je ne puis, dans un travail comme celui-ci, transcrire toutes mes observations. Je n'en donnerai que les résultats, les principaux détails ou les diverses particularités qui m'ont paru mériter d'être signalées au passage.

Contre-indications. — En fait de contre-indication que je crois formelle, je citerai les maladies organiques du cœur, surtout si elles s'accompagnent d'hypertrophie hépatique et de congestion rénale avec ou sans albuminurie. Le cas semble bien extraordinaire ; je l'ai pourtant rencontré : il s'agissait d'un homme vigoureusement constitué, mais alcoolique et n'ayant jamais traité une syphilis datant de huit ans. Il y avait une laryngite grave et un sarcocèle énorme. Les frictions causaient de la stomatite au bout de quelques jours. Je tentai l'emploi des injections de calomel malgré la négligence du malade pour les soins de propreté ; j'eus un abcès, le seul sur 500 injections, et je ne traitai plus le malade que par les iodures. Il est d'ailleurs très incomplètement guéri.

Dans deux autres cas où l'albuminurie était intense, due ou non à la syphilis, je conseillai de préférer les frictions qu'on peut à volonté réduire ou augmenter ou cesser d'un jour à l'autre, et je me refusai à pratiquer des injections.

J'ai pratiqué de nombreuses injections de calomel dans des cas d'ataxie locomotrice, et aussi de paralysies générales survenues chez des sujets tous atteints incontestablement de syphilis et ne l'ayant pas bien traitée dans les débuts. Or je n'ai jamais obtenu de guérison en dépit de tous les soins dont certains d'entre eux étaient entourés. Il est vrai de dire que le résultat n'est pas meilleur, jusqu'à ce jour, soit par les pilules, soit par les frictions mercurielles ou par tout autre traitement pour les cas confirmés.

D'après les statistiques les plus récentes et les plus réservées au point de vue du prétendu envahissement de la pathologie par la syphilis, cette infection se rencontrerait dans 20,3 p. 100 des cas de tabes ; serait douteuse dans 21,3 p. 100 et ferait défaut dans 58,3 p. 100 des cas. L'auteur, A. Starbeck (Syphilis et tabes, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1896, vol. XXIX, fasc. 1 et 2, p. 140) insiste, et avec raison, sentant bien par où sa statistique laisse à désirer, sur la difficulté du diagnostic rétrospectif de la syphilis ; car, chaque fois qu'on ne la dépiste pas, cela ne prouve qu'elle n'existe pas.

Avec une autre forme de statistique, sur 108 cas de tabes (service de Leyden) il y a 33 syphilitiques et 75 non syphilitiques ; autrement dit la syphilis ferait défaut dans 69,6 p. 100 et existerait dans 30,6 p. 100. L'auteur conclut qu'il n'y a aucun rapport étiologique entre la syphilis et le tabes.

Je suis convaincu, pour ma part, et pour de nombreuses raisons trop longues à exposer ici (fréquences de coexistences, apparition peu de temps après la syphilis, syphilis non traitées, surmenage, défaut de résistance congénitale du système nerveux, etc.), qu'il y a un rapport entre ces deux états ; rapport peut-être indirect, mais réel. Qu'on vienne à supprimer la syphilis et l'on diminuera du coup considérablement le nombre des cas de tabes. Ce que je viens de dire du tabes, s'applique dans mon esprit à la paralysie générale : ce sont des affections incontestablement parasyphilitiques, selon la si exacte expression de Fournier.

Or, dans le tabes comme dans la paralysie générale confirmée, je n'ai pas obtenu, je le répète, de résultat favorable concluant par les injections mercurielles insolubles, si efficaces contre la syphilis active, ulcérations, gommes, etc.

D'un échec à une contre-indication, il n'y a pas loin. Je crois du moins qu'il y a lieu de poser la question.

Pourtant, je ne parle que des cas confirmés de paralysie générale ; car il m'est arrivé deux fois d'avoir affaire à des malades présentant les symptômes de la paralysie générale et n'étant en réalité que des syphilitiques atteints d'une lésion méningo-encéphalitique circonscrite. Dans ces deux cas, la guérison a été obtenue, comme auraient fait d'ailleurs les frictions, mais comme n'auraient pas pu faire, je

crois, les pilules : rapidement et définitivement. Je dois rapporter un fait qui me paraît instructif ; il s'agit de syphilis cérébrale survenue quatre années après le chancre chez un homme âgé de 61 ans. Il y avait un véritable état de gâtisme dont la cause était méconnue ; les frictions et l'iodure firent merveille ; je n'avais pas osé d'emblée employer les injections, bien que le cas fût menaçant, à cause de la cachexie et surtout d'une forte albuminurie à laquelle étaient rapportés les accidents cérébraux. Les frictions diminuèrent cette albuminurie dans une telle proportion que je n'hésitai pas au bout de six semaines à faire quatre injections (une par semaine), qui complétèrent la guérison, du moins autant que les lésions déjà faites pouvaient le permettre.

M. le professeur Tarnowski prescrit, pour chaque dose, 1 gr. ou trois quarts de gramme d'huile tenant en suspension 5 centigr. par gramme de salicylate de mercure. Il a attiré mon attention sur la possibilité de petites embolies immédiates ; c'est du moins l'explication qu'il donne de la fréquence de petites quintes de toux sèche survenant aussitôt après l'injection. Je n'ai pas été frappé de la fréquence de ce phénomène.

On peut dire cependant que le traitement par les injections de calomel ne doit pas être fait quand l'état général est mauvais, compromis par d'autres causes cachectisantes que la syphilis, par la tuberculose avancée par exemple. Mais je l'emploie avec avantage, je crois, chez des sujets atteints à la fois de syphilis et de tuberculose peu avancée, sans compter qu'on peut ainsi guérir des cas de syphilis pulmonaire méconnus ou méconnaissables.

Indications. — Les *indications* peuvent *se résumer* sous les quatre chefs suivants : gravité, urgence, ténacité, récidives.

1° J'ai eu des succès très nets, marqués et durables, dans de nombreux cas de *syphilides secondaires* et *secondo-tertiaires* très tenaces, très rebelles ou constamment récidivantes, érosives ou ulcéreuses, parfois communes et herpétiformes, siégeant surtout sur les *régions buccales, labiales* ou *linguales.* J'engage nettement à recourir aux injections de calomel en pareils cas ; au contraire, on n'obtient rien contre cette variété de *leucoplasie* qui constitue une affection nettement parasyphilitique et rebelle.

2° Je conseillerais les injections de calomel s'il s'agissait de ces syphilides, parfois symétriques et tenaces, papulo-circinées ou psoriasiformes *de la paume des mains* et *de la plante des pieds.*

3° J'ai eu un succès durable dans un cas de *syphilide tuberculo-ulcéreuse du lobule nasal,* durant depuis deux ans et prise pour un cancroïde. Le malade avait eu la syphilis vingt-cinq ans auparavant et ne s'était traité que pendant trois ans ; dix ans après sa syphilis, mariage ; sa fille, son seul enfant, n'a jamais rien eu. La guérison a été

obtenue en quatre mois par deux séries d'injections hebdomadaires de calomel, l'une de six, l'autre de quatre, séparées par un mois d'intervalle.

4° Je signalerai un cas d'*onyxis* généralisées fissuraires et suintantes, rebelles aux autres traitements. La syphilis, datait de quatre ans; il y avait aussi de fréquentes mais éphémères érosions linguales; le traitement avait consisté en pilules, en sirop de Gibert, en liqueur de Van Swieten, d'ailleurs mal tolérées et peut-être irrégulièrement prises. La guérison eut lieu au bout de 8 injections hebdomadaires.

5° Je me souviens d'un cas d'*iritis* double menaçante, rapide d'évolution, dans le cours d'une syphilis dénutritive, grave, cachectisante, avec céphalée, alopécie, etc., — six injections, rapide amélioration.

6° J'ai traité avec succès par le même moyen une syphilis d'allure menaçante et qui a été vite enrayée. Le chancre était dans l'aine et durait depuis deux mois; il a guéri ensuite très vite, soit parce que c'était le moment venu, soit parce que j'ai fait une injection sous-cutanée d'huile biiodurée dans l'épaisseur et au-dessous de sa base indurée. Le roséole était intense, contemporaine du chancre. La céphalée était intense aussi, la dénutrition rapide; et deux périostoses s'étaient montrées contemporaines du chancre, symétriquement développées sur chaque bosse frontale.

7° Plusieurs cas de *glossite épithéliale* avec rhagades et fissures, résistant aux autres traitements.

8° Citerai-je le cas d'une fillette anglaise de 10 ou 12 ans, type d'hérédo-syphilitique et traitée depuis son enfance par divers confrères anglais pour un lupus du nez (depuis six ans). Par deux injections, à quinze jours d'intervalle, une guérison rapide, complète, eut lieu, par une sorte de coup de théâtre, selon l'expression de Fournier.

9° Et ce cas, encore récent, d'un médecin de marine qui, âgé de 47 ans, avait eu la syphilis à 20 ans, contre laquelle il avait fait, dans les premières années, un traitement irrégulier. Depuis six ans, il portait au côté droit du front une ulcération profonde, n'intéressant pas les os, mais que rien ne pouvait guérir : *syphilide ulcéro-serpigineuse*, menaçant le sourcil et la paupière. Les traitements avaient été pourtant prolongés et énergiques, par exemple 6 à 7 centigr. de sublimé en pilules et 8 gr. d'iodure par jour. Il fallut 10 injections, séparées par quinze jours de repos; mais le malade partit tout à fait guéri.

10° Et cet autre malade atteint d'une *syphilide tuberculeuse* circonscrite mais régionale, du tronc (qui avait été prise par le médecin habituel pour une *zona* chronique parce qu'elle résista au traitement mixte intense, puis à une saison de Luchon, avec frictions). La *syphilis*

était d'ailleurs *récidivante*, produisant des accidents, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Or il n'y a que les injections qui amenèrent la guérison, et il n'y a qu'elles (depuis douze ans que persiste la syphilis) qui aient amené un répit de deux années durant, et qui dure encore aujourd'hui. Toutefois, en avril prochain, je ferai une nouvelle série de 6 injections, à titre de traitement de garantie ou préventif.

11° Je me garderai d'omettre quelques cas de *neurasthénie grave* relevant de l'infection syphilitique, et dans lesquels j'ai pu, grâce aux injections intra-fessières, ménager l'estomac et donner des toniques et une bonne alimentation. L'ensemble de ces moyens eut raison de cette complication parfois si désespérante.

Il y a encore un autre ordre d'indications qui se présente sans rareté dans la pratique : ce sont les cas où la *syphilis est ignorée*, ou bien si ancienne qu'elle est oubliée, dans lesquels le médecin doute de la nature spécifique d'une lésion, simplement suspecte, où l'on n'ose s'en ouvrir au malade, encore moins à sa famille, où un traitement mercuriel serait nettement refusé et où l'on ne se résigne cependant pas à laisser mourir le malade sans rien tenter.

J'ai observé un cas de ce genre qui m'a beaucoup frappé, il y a quelques années. Je remplaçais dans sa clientèle, mon ami le Dr Burlureaux. Un de ses malades avait été traité par Siredey, G. Sée, Potain même, pour une forme scléreuse de tuberculose pulmonaire, — de temps en temps, il avait des nodosités rhumatismales frontales. Si je cite le nom de ces maîtres, c'est que l'autorité de leurs noms prouvera à tous les difficultés qui, dans ces cas, obscurcissent le diagnostic causal. Le malade avait de la fièvre tous les soirs, il toussait, crachait, maigrissait et se cachectisait ; il ne pesait plus que 114 livres. Je fus chargé de continuer les injections d'huile créosotée. Pendant que je le traitais ainsi, survint une poussée des bosses frontales ; je reconnus des périostites probablement syphilitiques. Je m'en ouvris au Dr Burlureaux et lui proposai de nous « tromper de liquide à injecter » et de mettre la prochaine fois un tiers de seringue d'huile grise au lieu d'huile créosotée. Le résultat fut rapide et si bon que nous continuâmes ce traitement. En moins de six mois, tout avait disparu : le malade avait repris des forces, des couleurs, de l'embonpoint (140 livres), il n'eut plus de fièvre ; il put reprendre ses travaux qu'il n'a pas cessé depuis plusieurs années que la guérison se maintient sans autre traitement. La famille croit toujours à la guérison d'une tuberculose avancée et s'étonne même que nous n'arrivions pas sur d'autres sujets, franchement tuberculeux, aux mêmes résultats satisfaisants. Eh bien, sans les injections, le malade aurait probablement succombé ; on n'aurait pas pu lui proposer d'autre traitement spécifique et il ne l'aurait certainement pas suivi.

Je me suis trouvé en face de diverses autres indications.

C'est ainsi que chez les prostituées, dans un service où les pilules

sont rejetées et les liquides refusés, le traitement est devenu plus efficace depuis qu'il est régulièrement assuré. La guérison est plus rapide et le séjour de Saint-Lazare moins prolongé. Les malades acceptent facilement, et parfois réclament les injections.

Même quand les accidents contagieux ont disparu, je fais toujours une injection au moment du départ de Saint-Lazare pour éloigner et retarder les récidives et par conséquent éviter plus longtemps les risques de contagion.

Dans les cas de grossesse, alors que la mère a déjà fait des fausses couches relevant d'une syphilis due soit à elle-même, soit plus souvent au mari (qui parfois même s'est prématurément marié, en dépit des avis médicaux); je crois bien faire (et je crois avoir réussi à éviter ainsi et la mort du fœtus et même l'accouchement prématuré) en faisant une injection de calomel tous les mois de la grossesse.

Je les ai enfin employées avec succès dans un cas de *syphilis conceptionnelle* rapidement menaçante : lassitude, maigreur, pâleur, dénutrition ; pas d'accident secondaire ; mais au bout de 5 ou 6 mois, une lésion des os du nez et une imminence de perforation de la voûte palatine ; tout cela a été vite enrayé par quelques injections qui n'ont jamais empêché cette dame de reprendre le chemin de fer le jour même pour un assez long voyage.

Et pourtant les femmes supportent peut-être moins bien les injections que les hommes, mis à part les hommes obèses et alcooliques ; chez la femme, la graisse empêche souvent d'arriver en plein muscle et il y a peut-être plus facilement, sinon des inflammations, du moins des indurations, des nodosités ou des douleurs ; pourtant, je le répète, je n'ai jamais eu d'ennuis sérieux qui m'aient fait regretter d'avoir eu recours à ce moyen ; j'ai eu lieu, au contraire, souvent de m'en réjouir à cause des bons, rapides et durables résultats obtenus, parfois contre tout espérance.

Mais, on le voit, dans tous ces cas, ce sont bien des *indications de garantie*, et toujours d'*exception* qu'il s'agit.

Il y a évidemment toujours des intermittences dans l'application de ces moyens : je fais rarement plus de huit injections de suite ; le plus souvent c'est six. Cette série est séparée de la suivante par un ou deux mois de repos selon les cas. Plus tard, si le péril n'est plus menaçant, si les récidives ne sont plus rebelles ou rapprochées, je reviens au traitement intermittent et si maniable, dont on reste toujours maître, par les pilules de protoïodure selon l'excellente méthode de notre cher maître, le professeur Fournier.

D'après tous ces faits, peut-être peut-on espérer que des syphilis traitées par les injections pendant la période secondaire et à plusieurs reprises échapperont plus nombreuses ou moins graves, au tertiarisme ?

En tout cas, les malades qui ont guéri par les injections consentent

difficilement à se soumettre à d'autres traitements, surtout s'ils ont pu constater auparavant l'inefficacité des premiers moyens contre leurs accidents. Écoutez-les ; *c'est textuel :*

M. K. — « Je ne puis pas prendre de pilules sans avoir de diarrhée ; et au bout de quelques jours de diarrhée, je fais du sang. »

M. H. — « Endolorissement des fesses, c'est un inconvénient très supportable et bien préférable à l'esclavage des frictions et des pilules. » Du reste, chez ce malade, une injection par mois et des pilules le reste du temps, suffisent à empêcher le retour incessant de ces plaques si contagieuses de la face interne des lèvres, lésions qui récidivaient constamment et ne cédaient qu'à regret par les pilules.

M. C. — « Ces diables de pilules ; plus le traitement avance, plus elles me donnent de coliques. »

Et celui-ci. — « Les frictions ! Oh non par exemple ! J'aime bien mieux vos injections : une par semaine ; c'est tout à fait mon affaire ; grâce à elles, voilà plus de deux ans qu'il ne m'est rien survenu ; et pendant les six ans que j'ai fait d'autres traitements, soit chez moi, soit aux eaux, je n'ai jamais eu un mois tranquille. »

Et cet autre : « Les premières injections ne m'ont rien fait, la quatrième seule m'a un peu gêné ; toutes les autres ne m'ont empêché ni de marcher ni de monter à bicyclette... rien n'est plus commode. »

Ou bien encore : « A la fin du troisième jour on s'en apercoit quand on s'assied ; mais c'est supportable et il n'y a pas à se plaindre ; pour guérir, j'en supporterais bien de l'autre. »

Et les dames : « Je croyais que cela ferait plus mal. J'aime mieux cela que les pilules », etc.

On le voit, par ces paroles rapportées exactement, et notées dans mes observations au moment où elles viennent d'être prononcées, les malades acceptent facilement un traitement dont ils ont pu constater l'énergie et l'efficacité.

Quoi qu'il en soit de cette tolérance et de cette efficacité, je ne puis admettre qu'on traite *indistinctement par un même mode de traitement tous les cas d'une même maladie.*

L'antique doctrine du malade en face de la maladie, du terrain en face de la graine, du médicament en face d'un organisme ou d'une idiosyncrasie, voire même la doctrine plus récente du *locus minoris resistentiæ,* doivent être plus que jamais retenues et soutenues par la clinique.

A l'appui de cette assertion, je rapporterai les faits suivants :

Deux frères prennent la syphilis, l'un meurt paralytique général, l'autre tabétique.

Trois sœurs sont atteintes de néphrite interstitielle, l'une à la suite de syphilis conjugale ; l'autre à la suite de scarlatine ; la troisième à la suite d'influenza.

Un vieux malade prend à dix ans de distance une fièvre typhoïde et une influenza ; dans les deux cas, à la fin de la troisième semaine, il est atteint de phlébite, la première fois à droite, la deuxième fois à gauche.

Et cet autre qui prend une orchite lors de sa première blennorrhagie et qui est atteint d'un autre côté d'une orchite ourlienne à propos d'une crise d'oreillons.

Et tous ces cas où une syphilis contractée la même nuit, avec la même femme, par plusieurs jeunes gens et se comportant par la suite avec des formes tout à fait dissemblables, allant de la plus bénigne à la plus grave, celle-ci n'étant pas la dernière contractée...

Et cet homme qui ne peut pas prendre une blennorrhagie sans avoir un rhumatisme blennorrhagique (cinq blennorrhagies, cinq rhumatismes), etc. ; et cet autre qui a, en dépit de toutes les précautions, orchite sur orchite ; et ce jeune homme qui, depuis 18 jours, alité par une fièvre typhoïde, a une orchite blennorrhagique ; tandis que cet autre, qui ne fait rien d'utile contre son mal, échappe à toute complication... Rappellerai-je le clown de Fournier, et ce gymnaste, qui, en pleine blennorrhagie aiguë, n'ont jamais cessé de faire leurs exercices violents et excentriques sans jamais contracter la plus légère orchite ou complication ; il en est de même pour les orchites traumatiques où après sondage il y a de ces inégalités surprenantes.

Tous ces faits que l'observation nous impose n'ont-ils pas une signification et ne doivent-ils pas avoir une portée pratique ? Tout cela n'est certainement pas le fait du hasard et tout n'est pas dans la nature du germe, dans l'intensité du virus, bien que cela joue certainement un rôle ; mais il y a aussi l'autre facteur, le terrain, avec lequel il faut compter.

Il en résulte qu'un sujet qui est en tel état de récidivité morbide spéciale a plus de précautions à prendre qu'un autre et que le médecin, qui a reçu la mission de le traiter, doit être plus prudent, plus attentif que dans un cas vulgaire ; car ces susceptibilités individuelles, on les rencontre aussi dans la tolérance des médicaments et dans les réactions auxquelles elles donnent lieu.

Pour la créosote, on peut même constater les mêmes inégalités de tolérance suivant les sujets, soit pour les injections, soit même pour les badigeonnages : certaines peaux ne tolèrent-elles pas des doses énormes sans protestation alors que certaines autres sont initiées, et à des degrés très différents, par des doses minimes.

Pour la tolérance de *l'alcool* il n'en est pas autrement et tel sujet pourra s'intoxiquer sévèrement avec des doses tout à fait inoffensives pour la généralité. Ne se rappelle-t-on pas le cas de cet homme qui eut une paralysie généralisée, aux quatre membres, grave et longue, d'origine exclusivement alcoolique, pour avoir pris seulement un verre

de vin blanc tous les matins à jeun. L'opium, l'iodure de potassium et bien d'autres substances peuvent avoir des effets analogues.

Il ne peut pas ne pas en être de même pour le mercure, ce qui est démontré d'ailleurs par les faits d'hydrargyrie par exemple. Avant donc de l'administrer, surtout à doses massives, que ce soit par une injection ou autrement, mais en injections surtout, puisqu'on ne peut plus en cesser l'effet à volonté, il importe de tâter et de bien connaître la tolérance de chaque sujet pour le mercure.

Comme les injections mercurielles insolubles constituent un traitement actif, s'effectuant avec des doses sinon brutales, du moins massives, il ne faut jamais y recourir d'emblée, sans essai préalable de la tolérance mercurielle, sans l'avoir tâtée pour ainsi dire dans un organisme donné. Je conseille donc de toujours faire une première injection d'essai à demi-dose ou même à plus faible dose encore. On se trouvera bien d'agir avec discernement et de ne pas imposer uniformément la même dose, à toutes les formes d'un mal, ni le même traitement à tous les malades. Quelles que soient les préparations choisies, *on doit* doser le médicament aussi bien dans les injections qu'autrement, mais s'il n'est pas besoin d'action rapide ou intense, pourquoi recourir à ce moyen réservé surtout aux cas où il faut agir *vite* et *fort?* Et une fois le résultat obtenu, il n'y a même pas à continuer, et il vaut mieux revenir au traitement classique, doux, méthodiquement intermittent, si magistralement indiqué par notre éminent maître, le professeur Fournier.

Lorsqu'au nom de je ne sais quelle décomposition chimique par le suc gastrique, on contestait devant moi l'efficacité du traitement de la syphilis primaire et secondaire par les pilules de protoïodure, je répondais que c'était cependant un utile médicament, car j'*avais vu* un grand nombre de malades, arrivant couverts de syphilides, n'ayant pas encore fait de traitement spécifique et s'améliorant rapidement au point de vue local et général par lesdites pilules.

C'est avec des arguments du même ordre, c'est-à-dire avec des faits cliniques et des guérisons possibles à obtenir seulement par ce moyen, c'est au nom de l'observation que je viens aujourd'hui soutenir l'utilité des injections de calomel dans un très grand nombre de cas de la pratique syphilographique. En somme, ce procédé guérit, guérit mieux que les autres; nul médecin ne doit refuser systématiquement d'y recourir.

Sur la valeur des injections hypodermiques dans le traitement de la syphilis

Par M. H. Hallopeau

Je viens m'associer aux réserves qui ont été exprimées, en ce qui concerne ces injections, par nos collègues Verchère, Portalier, Morel-Lavallée et Fournier.

Ce serait une faute de vouloir apprécier en bloc ces modes d'introduction du mercure : leurs mérites et démérites diffèrent en réalité du tout au tout suivant qu'il s'agit de mercure métallique, de composés solubles ou de composés insolubles.

Pour ce qui est des *composés solubles*, mon siège est fait depuis bientôt trente ans : j'ai eu, en effet, l'occasion de les pratiquer en 1867 sur un de mes amis et cette expérience m'a suffi ; il s'agissait d'une syphilis d'intensité moyenne, remontant à un an ; le jeune homme supportait mal à l'intérieur les diverses préparations hydrargyriques qui lui avaient été prescrites ; il présentait des foyers multiples de syphilides papulo-tuberculeuses : je lui pratiquai vingt-trois injections de sublimé, à la dose de sept milligrammes ; elles provoquaient de vives douleurs et laissaient après elles des nodosités dont plusieurs ont persisté pendant de longues années. L'effet thérapeutique a été pour ainsi dire nul : les groupes de syphilides ont continué à s'accroître et à se multiplier tandis que, bientôt après, une cure par les frictions enrayait définitivement la maladie. Ce traitement hypodermique avait donc été à la fois douloureux et inefficace : en toute évidence cette dose de 7 milligrammes était insuffisante pour ce sujet, de taille et de constitution moyennes, et l'on n'aurait pu l'augmenter sous peine de rendre la douleur tout à fait intolérable. Ce fait m'a paru avoir une valeur décisive contre les injections de sels solubles et je n'ai pas, depuis lors, été tenté d'y recourir de nouveau. J'ai le regret de me trouver, à cet égard, en désaccord avec M. Abadie ; je ne saurais admettre avec lui que l'on puisse élever la dose et éviter la douleur provoquée par ces injections en y ajoutant de la cocaïne ; j'ai trop connaissance des graves dangers que peut entraîner l'action de ce médicament lorsque l'on ne peut amener au bout de peu d'instants son élimination de l'organisme pour y avoir recours dans ces conditions. Les injections hypodermiques de sels mercuriels solubles me paraissent donc devoir être définitivement abandonnées.

Les graves inconvénients qui nous les font proscrire, c'est-à-dire la douleur et l'insuffisance de la dose, n'existent plus pour les injections d'*huile grise;* on doit plutôt craindre, en raison de leur indolence, d'être entraîné à en forcer les doses. Le seul reproche, en

dehors de ces erreurs faciles et dangereuses de posologie, que l'on puisse leur adresser, c'est qu'avec elles on ne peut suivre de jour en jour l'action du médicament et l'augmenter ou la diminuer suivant la tolérance si variable du malade ; ne pouvant savoir avec quelle rapidité, ni dans quelle mesure se résorbe cette masse métallique introduite sous la peau, on doit toujours craindre des effets momentanément exagérés ou insuffisants. Je reconnais que la grande expérience de nos collègues MM. Balzer et Le Pileur montre que, dans la pratique, ces inconvénients n'entraînent pas de conséquences graves et que, dans les milieux tout spéciaux du Midi et de Saint-Lazare, ces injections assurent, mieux que toute autre méthode, l'introduction du médicament dans l'organisme ; de même, ce moyen a pu être utilisé chez les sujets qui ne peuvent se soigner chez eux ; mais en dehors de ces conditions, je ne puis attribuer à ces injections d'huile grise une valeur supérieure à celle des frictions : on conçoit difficilement que le même médicament, introduit par la peau, produise des effets différents suivant qu'il pénètre par la surface du tégument ou qu'il est injecté dans le tissu sous-jacent ; l'avantage me paraît revenir aux frictions que l'on peut pratiquer avec des quantités variables de mercure suivant le degré de tolérance du sujet ; l'emploi de ces injections, dans la pratique générale, doit donc, suivant nous, être bien restreint ; il est possible cependant que l'absorption massive du médicament puisse agir, dans le cas d'injection, plus efficacement que son introduction quotidienne, à doses modérées, par les frictions. S'il en est ainsi, on pourrait sans doute obtenir ces mêmes résultats avec ces frictions en les pratiquant sur une partie velue, particulièrement au-dessus du pubis : la salivation qui suit si habituellement les onctions d'onguent napolitain employées contre les pediculi de cette région nous en est le témoignage, en même temps qu'elle nous en indique les dangers.

Il nous reste à apprécier le troisième procédé d'injections hypodermiques : nous voulons parler des injections de *sels insolubles*. Ici, nous ne pouvons méconnaître que la discussion actuelle a apporté des faits positifs en faveur de cette médication : il ne paraît pas douteux que des cas de syphilomes ne lui aient cédé après avoir résisté aux traitements les plus énergiques par les autres moyens d'administration du mercure ; il s'en faut cependant que la question soit définitivement jugée en sa faveur et que l'on doive y recourir comme méthode habituelle du traitement.

Il résulte, en effet, en premier lieu, des communications que nous avons entendues, ainsi que de nos observations personnelles, que ces injections sont souvent des plus douloureuses : ce seul fait en rendrait l'application difficile dans la pratique générale. D'autre part, je puis affirmer que, même avec les plus grandes précautions antiseptiques, ces injections peuvent entraîner des suppurations : j'en ai actuel-

lement pour témoin, dans mon pavillon Bazin, un malade qui a reçu une de ces injections dans le service d'un de nos collègues ; elle a été pratiquée par les mains les plus expérimentées ; le malade partit trois jours après pour Vincennes; or, au bout d'une semaine, il se produisait *eodem loco* un abcès dont les cicatrices sont encore très apparentes. Ce fait suffit à établir que l'on n'est jamais certain d'éviter ces complications.

Je signalerai en passant une autre objection qui peut être adressée aux injections de sels insolubles : c'est de créer, par les nodosités qui leur font suite, des foyers d'appel aux manifestations syphilitique : ce fait ressort en toute évidence de l'histoire de ce même malade chez lequel une injection de calomel a provoqué une suppuration : il s'agit d'un soldat qui a contracté, en janvier 1892, un chancre induré au Tonkin et a eu consécutivement une syphilis maligne : elle fut combattue, en 1893, par huit injections d'oxyde jaune de mercure; pratiquées au niveau des bras, ces injections laissèrent à leur suite des nodosités : or, huit mois après, des gommes se sont développées à leur niveau et, depuis lors, elles ont presque constamment repullulé, de chaque côté, dans cette région qui, jusque-là, en avait été indemne.

Il résulte de ces faits que ces injections devront être réservées aux cas graves, menaçants, dans lesquels il est indiqué d'exercer une action immédiate et puissante et aussi aux manifestations qui résistent aux autres moyens de traitement, telles que certaines syphilis palmaires, des exostoses, des encéphalopathies ou des affections profondes de l'œil ; et encore ne faut-il pas oublier que, d'après les observations de M. Mauriac, les frictions peuvent réussir alors que les injections de calomel ont échoué : nous nous proposons d'essayer en pareils cas les frictions sus-pubiennes, en surveillant attentivement l'état des gencives.

Nous formulerons ainsi les conclusions qui nous paraissent ressortir de cette discussion :

1° Les injections hypodermiques de sels solubles de mercure doivent être définitivement abandonnées, car elles sont trop douloureuses pour que l'on puisse les pratiquer à dose suffisante et il serait dangereux d'employer la cocaïne pour atténuer cette douleur;

2° Les injections hypodermiques d'huile grise sont peu dangereuses si l'on s'en tient à des doses modérées ; on peut leur reprocher de ne pas permettre de graduer journellement la dose du médicament ; elles doivent être réservées aux services hospitaliers pour assurer la médication, et aux sujets qui ne peuvent se traiter chez eux ;

3° Les injections de calomel ont le grave inconvénient d'être

souvent très douloureuses; ce fait doit suffire à les faire rejeter de la pratique courante; elles doivent être réservées aux cas dans lesquels une intervention très énergique et immédiate est indiquée ainsi qu'aux manifestations rebelles de la syphilis; elles peuvent être alors efficaces après que les autres moyens ont échoué; la réciproque est vraie; il y aura lieu d'essayer, dans le même but, les frictions sus-pubiennes.

4° Les injections de calomel, alors même qu'elles sont pratiquées avec les plus minutieuses précautions, peuvent donner lieu à des abcès;

5° Les nodosités consécutives aux injections de sels insolubles peuvent constituer des lieux d'élection pour les manifestations ultérieures de la maladie.

A propos de la discussion sur les injections hypodermiques mercurielles insolubles, dans le traitement de la syphilis.

Par M. Galezowski.

A mon tour, je prends la parole dans la question si intéressante et exposée si magistralement par le Dr Portalier, qui nous démontre que la méthode d'injections au calomel peut être faite d'une manière régulière sans danger, et en évitant les accidents locaux inflammatoires.

Actuellement, comme le dit M. Fournier, le mode opératoire, l'instrumentation sont tellement perfectionnés qu'il n'y a pas à s'arrêter à ce sujet. Les succès ne sont pas discutables, mais il faut formuler les indications des maladies dans lesquelles la méthode doit être appliquée.

Au point de vue des affections oculaires, mon expérience est déjà suffisamment faite, pour pouvoir faire la distinction entre la méthode nouvelle et une des anciennes qui m'a donné d'excellents résultats pendant plus de 7 ou 8 ans. Je veux parler des frictions mercurielles, employées avec persévérance pendant deux années consécutives, condition *sine qua non*, pour obtenir un résultat certain et durable.

C'est dans les choroïdites syphilitiques, accompagnées de flocons du corps vitré, que ce traitement m'a toujours donné des résultats des plus satisfaisants et des plus concluants, pendant que les autres tels que le sirop de Gibert, les pilules de sublimé, le proto-iodure et l'iodure de potassium administrés par les voies stomacales sont restés sans résultat, pendant de longues années.

Il y a deux ans, j'ai eu l'honneur de vous communiquer en détail, les résultats obtenus par les frictions mercurielles. Je ne cesserai jamais de vous répéter, que cette méthode seule doit être administrée, toutes les fois que la choroïde, la rétine ou le corps vitré sont atteints par la syphilis, avec la condition absolue, que la dose ne dépasse pas 2 grammes par friction journalière, et sans interruption pendant deux années, temps reconnu nécessaire pour faire disparaître les flocons du corps vitré.

Il est évident, que puisque la marche de la maladie est lente, et que le médicament agit très énergiquement et très rapidement, l'effet ne pourra en excéder une certaine durée, et comme le dit M. Fournier les récidives seront constantes si on n'a pas recours à d'autres modes de traitement.

En réponse à la demande de M. Fournier, de formuler les indications relatives à cette nouvelle méthode, je les résume ci-dessous, au point de vue des affections oculaires.

1° C'est dans les iritis gommeuses, graves, accompagnées d'oblitérations pupillaires et des exudations dans la chambre antérieure, ou dans le corps vitré que les injections de calomel seront employées avec avantage.

2° Dans les tumeurs gommeuses de la sclérotique les injections de calomel seront avec avantages prescrites. Cette dernière affection prend quelquefois une telle extension et une gravité telle, que si on n'intervient pas avec une grande énergie, immédiatement, et si on n'a pas recours aux injections de calomel, l'existence de l'œil sera compromise. J'ai eu dernièrement l'occasion de constater ce fait chez un de mes malades.

3° Dans les névrites optiques syphilitiques provoquées par le développement d'une tumeur gommeuse, soit dans le trajet de ce nerf, soit dans le chiasma.

J'ai eu l'occasion de soigner, il y a quelques mois, une femme atteinte de névrite optique syphilitique des deux yeux, où tous les traitements employés avant moi étaient restés sans résultat ; les injections au calomel faites par le médecin de la famille ont seules amené, au bout de 17 injections, non seulement l'arrêt de la maladie, mais encore une amélioration sensible de la vue.

4° Au début de certaines atrophies papillaires ataxiques syphilitiques.

5° Dans les paralysies musculaires de la troisième ou sixième paire après que les autres méthodes auront éte employées sans résultat voulu.

6° Dans les exostoses orbitaires et dans la région du sac ou du canal lacrymal.

Avant de terminer, je tiens à vous parler de la méthode d'injections intra-veineuses au cyanure d'Hg. ou de toute autre préparation

soluble de mercure, méthode mise pour la première fois en pratique par le Dr Bacelli.

Cette méthode, que vient de nous recommander M. le Dr Abadie, est considérée par lui comme idéale.

Je ne m'associe pas à cette manière de voir ; je dirai même plus, qu'elle est dangereuse, car elle ne peut manquer de provoquer des accidents des plus sérieux en compromettant la santé générale.

Le hasard a voulu que, tout dernièrement, un malade habitant le midi soit venu me consulter pour des accidents d'atrophie papillaire syphilitique. Il venait d'être soigné pendant plusieurs mois, par les injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre. On lui avait fait 14 injections. Outre les vomissements, les fortes diarrhées, les maux de tête, et les accidents cérébraux qui suivaient chacune de ces injections, son état général de santé s'était tellement aggravé, que sa vie était en danger. La vue n'avait subi aucune amélioration.

Depuis que j'ai pris son traitement sous ma direction, soumis aux frictions mercurielles et au régime reconstituant général, sa santé s'est améliorée, les forces sont revenues, et certains indices me prouvent que sa vue est améliorée.

Ce seul fait, quoique isolé, ne me permet pas d'accepter une méthode qui, au bout de 14 injections, a pu mettre la vie de cet homme en danger.

M. Verchère. — J'avais l'intention de prendre la parole et de faire une nouvelle communication sur la question en discussion. Mais je ne veux pas la prolonger, et le travail très remarquable de M. Portalier me permet de ne pas abuser des moments de la Société. Je partage complètement l'avis qu'il a défendu. Les mêmes arguments, les mêmes observations m'auraient amené aux mêmes conclusions auxquelles je souscris absolument, et qui se trouvaient du reste en substance dans la première communication que je vous ai faite.

Je ne veux ajouter qu'un document que réclamait M. Le Pileur dans la dernière séance à l'égard des injections d'huile grise, et qui a trait à la fréquence relative de la stomatite.

Mon interne M. Chastanet a relevé 547 observations de malades qui ont été traités par le mercure dans mon service depuis l'année 1889 jusqu'au 20 février 1896.

Il n'a été fait de piqûre de calomel qu'après le 1er mars 1894, et je ne ferai commencer ma statistique qu'à cette date.

Depuis le 1er mars 1894, nous relevons 217 traitements mercuriels, ainsi décomposés. Traitement par pilules de proto-iodure et pilules de sublimé : 153 ayant donné lieu à 9 stomatites (1).

Traitement par piqûre de calomel : 64 ; stomatite, 8.

Les piqûres de calomel ont été administrées par séries d'importance variable.

(1) Dont une chez une femme non syphilitique, traitée par erreur de diagnostic.

	NOMBRE DES SÉRIES	NOMBRE DES PIQURES	DOSES	STOMATITES
1...	23	1	0,10 centigr.	1
2...	5	2	0,10 —	0
3...	1	3	0,10 —	0
4...	9	1	0,05 —	0
5...	13	2	0,05 —	5
6...	13	3	0,05 —	2
	64	12		8

Il est à noter que la plupart de ces malades avant de recevoir leur piqûre prenaient déjà des pilules depuis plus ou moins longtemps. Ainsi celle de la première série qui présenta une stomatite très grave après une seule piqûre de 0,10 centigr. prenait les pilules de proto-iodure depuis quinze jours. Par contre, les pilules ont toujours été supprimées chez les malades qui avaient reçu des piqûres.

Les piqûres de 0,10 centigr. ont toujours été espacées de quinze jours au moins et souvent de beaucoup plus ; de là, sans doute, l'absence de stomatites dans les séries 2 et 3.

Les piqûres de 0,05 étaient faites régulièrement tous les sept jours.

M. Gastou. — Dans la dernière séance j'ai donné le résultat d'une série d'injections pratiquées dans le service de mon maître M. le Dr Fournier. Dans cette série il n'y avait pas eu d'abcès. Il n'en avait pas été de même au début de l'application de la méthode dans une première série, et voici qu'une troisième série a donné lieu à quelques abcès.

L'antisepsie ayant toujours été la même dans les trois séries, et pour la première série la cause évidente des abcès ayant été la brièveté des aiguilles employées, à quelle cause attribuer les abcès qui viennent d'inaugurer cette troisième série d'injections. Ces abcès ayant coïncidé avec l'arrivée d'élèves non encore complètement habitués à la technique des injections, il semblait que la cause des abcès devait être dans une faute de technique. Quelle était cette faute, ce n'était pas l'antisepsie, qui était pratiquée de même façon. Il fallait chercher ailleurs.

J'ai essayé à l'amphithéâtre des injections dans la fesse et j'ai suivi sur des coupes perpendiculaires à la surface cutanée les traces de l'injection.

Au-dessous de la peau existe une couche de tissu cellulo-graisseux, c'est la couche adipeuse, puis profondément la masse musculaire. Ces couches et surtout les deux dernières varient beaucoup d'épaisseur et de consistance d'un sujet à l'autre, si bien qu'à ce point de vue on peut diviser les sujets en émaciés, adipeux et musclés. Il est facile de comprendre que plus ces différentes couches seront épaisses, plus l'injection devra être profonde, et que la couche adipeuse peut acquérir un développement tel qu'elle empêche l'accès de la masse musculaire, si l'aiguille est courte. En outre si la masse musculaire est peu résistante, si la couche adipeuse se laisse distendre, l'injection refluera dans les différentes couches au lieu de rester dans le muscle et il se formera un véritable trajet canaliculaire allant du muscle à la peau.

Ces considérations aident à comprendre le mécanisme des empâtements et abcès.

Si l'injection est bien intra-musculaire, il ne se produira qu'un nodus, ou abcès aseptique enkysté, peu douloureux généralement. S'il y a reflux dans la couche adipeuse, l'injection s'étale dans le tissu cellulo-graisseux et crée l'empâtement au moindre contact.

Enfin, si l'injection remonte dans le trajet de l'aiguille, il se produit un véritable abcès canaliculaire, très superficiel, peu douloureux, le plus souvent aseptique.

Je crois que c'est à cette dernière cause que l'on peut attribuer les abcès récents du service : l'aiguille était mal retirée et ainsi se produisait sûrement le reflux de l'injection et l'abcès consécutif.

Les mêmes considérations anatomiques peuvent-elles expliquer la douleur ou l'indolence ? J'émets l'hypothèse que le foyer intra-musculaire produit par l'injection n'est pas douloureux s'il pénètre directement entre les fibres musculaires. Tandis que la douleur sera d'autant plus intense que l'injection tombera dans des espaces intermusculaires, interaponévrotiques plus riches en tissu cellulo-conjonctif.

M. Abadie. — Je constate, d'après ce qui vient d'être dit par les orateurs qui ont pris successivement la parole, que l'accord est unanime sur la supériorité incontestable des injections sous-cutanées de sels mercuriels. Je ne spécifie pas, à dessein, la nature du sel employé, car vous venez d'entendre M. de Lavarenne qui, avec le biiodure, a obtenu des succès tout aussi éclatants que d'autres avec le calomel ou l'huile grise, que moi-même avec le sublimé ou le cyanure d'hydrargyre. Voilà donc un premier résultat nettement établi par l'importante discussion qui vient d'avoir lieu, les sels mercuriels semblent avoir une action plus puissante contre la syphilis quand ils sont administrés par la voie sous-cutanée que par la voie buccale.

Dès lors, pourquoi M. le professeur Fournier, qui nous a déclaré lui-même avoir guéri des cas très graves jusqu'alors rebelles aux autres moyens de traitement, cherche-t-il à restreindre l'emploi des injections et à en déterminer les indications limitées. N'est-il pas, au contraire, plus rationnel en présence de la puissance curative plus grande attestée aujourd'hui par tous les syphiligraphes, d'en généraliser l'emploi au lieu de le restreindre et de ne s'en passer que quand on ne peut pas faire autrement.

J'estime comme M. Julien qu'en présence d'un individu atteint de syphilis confirmée, le diagnostic ne laissant plus aucun doute il y a tout avantage à le soigner de suite et par les moyens les plus énergiques dont nous pouvons disposer. L'expérience de tous les jours nous démontre que les accidents secondaires ne permettent en aucune façon de préjuger de l'avenir d'un malade et du sort qui lui est réservé par la syphilis. Quelquefois, après des accidents secondaires graves et tenaces, tout rentrera complètement et définitivement dans l'ordre. Inversement, et ces cas-là sont incontestablement fort communs à la suite d'accidents de début insignifiants, après une longue période d'accalmie absolue, apparaîtront soit chez le sujet lui-même, soit chez ses descendants, des accidents fort

graves du côté du système nerveux, des organes des sens, dont il sera très difficile de se rendre maître. Car, fait remarquable, plus ces manifestations sont tardives et limitées, plus elles sont tenaces.

Au début d'une vérole nous ne savons donc jamais comment elle se comportera ; à l'heure actuelle nous ne possédons aucun signe clinique qui nous permette d'en établir le pronostic, dès lors pourquoi ne pas la traiter sérieusement dès l'origine.

Je répondrai à M. Hallopeau que, journellement, depuis plusieurs années je pratique un nombre respectable d'injections sous-cutanées de cyanure d'hydargyre associé à la cocaïne et que je n'observe jamais d'accidents.

La solution que j'emploie est au centième, c'est-à-dire 1 gr. de cyanure d'hydrargyre et 1 gr. de cocaïne pour 100 gr. d'eau. J'injecte donc 1 centigr. de cocaïne et je puis affirmer qu'à cette dose aucun accident n'est à craindre.

J'emploie le cyanure à la place du sublimé, uniquement parce que ce dernier forme avec la cocaïne un précipité insoluble, mais je n'ai pas remarqué que la puissance curative de l'un ou l'autre de ces deux sels fût différente.

Ma discussion avec M. Galezowski ne sera pas longue, car quand on possède, comme il le prétend et ne cesse de le répéter, un moyen avec lequel il guérit *toujours tous* ses malades, ce qu'il a de mieux à faire c'est de le garder.

M. Hallopeau. — Je persiste à croire que l'emploi répété de la cocaïne n'est pas inoffensif. J'ai vu des accidents redoutables survenir après une injection de cocaïne de 6 milligr.

M. Balzer. — Depuis quatre ans, j'ai fait à l'hôpital du Midi un nombre considérable d'injections de calomel ou d'huile grise, et *je n'ai pas eu un seul abcès.*

M. Besnier. — J'attire l'attention de la Société sur la statistique de M. Balzer, parce qu'elle est unique. Malgré toutes les précautions commandées par l'antisepsie la plus rigoureuse, nous n'avons pas pu, M. Feulard et moi, éviter à coup sûr la production de petits abcès superficiels sur le trajet de l'aiguille.

M. Du Castel. — Je crois que le sexe féminin est un terrain plus propice à la formation des abcès. C'est ainsi que j'explique la fréquence des abcès à l'hôpital de Lourcine, et leur rareté à l'hôpital du Midi.

M. Besnier. — Nous avons eu des abcès indifféremment chez les hommes et les femmes.

M. Abadie. — Si l'on n'a pas soin de laver la peau à l'alcool avant la piqûre, si l'on ne flambe pas l'aiguille de platine iridié, l'abcès devient la règle.

M. Besnier. — Nous avons suivi rigoureusemeut tous les préceptes de l'antisepsie. Quant à l'emploi de l'aiguille de platine iridié, il n'est pas indispensable puisque M. Balzer se sert d'aiguilles d'acier.

M. Eudlitz. — Il faut faire bouillir la seringue et l'aiguille.

M. Balzer. — Je n'injecte jamais plus de 5 à 7 centigr. Une injection plus forte peut donner lieu à une réaction phlegmoneuse.

M. Fournier. — En employant toutes les précautions,il y a eu dans mon service 4 abcès sur 400 injections. Ordinairement le liquide puriforme, de couleur chocolat, contenu dans ces collections est aseptique. Il s'agit, suivant l'expression de M. Balzer, d'une nécrose liquéfiée.

M. Balzer. — Il y a aussi de véritables abcès microbiens.

M. Fournier. — On observe donc deux variétés de collections, les unes bactériennes qui pourront être évitées, les autres aseptiques qu'on ne peut supprimer.

M. Besnier. — Je ne puis m'expliquer la contradiction qui existe entre la statistique de M. Balzer et la mienne.

M. Brocq. — Comment M. Balzer pousse-t-il son injection. Quand on opère rapidement, la douleur est vive et la réaction forte. Quand on va plus lentement, ces suites sont plus bénignes.

M. Besnier. — Alors même qu'on pousse l'injection avec une extrême lenteur, on provoque une contraction du muscle irrité et le rejet d'une goutte du liquide injecté. En pareil cas, on peut être à peu près certain qu'il surviendra un abcès intra-canaliculaire.

M. de Lavarenne. — M. Letulle a fait des expériences qui démontrent que l'injection brusque du mercure dans les tissus est suivie d'un abcès,tandis que l'injection lente n'en produit pas.Il est bon de se servir d'une aiguille très fine et de pincer la peau pendant qu'on la retire.

M. Barthélemy. — Je crois en effet que toutes ces précautions sont utiles.

M. Besnier. — En tout cas, elles ne sont pas indispensables, puisque M. Balzer, qui ne les prend pas, n'a pas eu d'abcès.

M. Portalier. — A titre de document, je citerai le cas d'un homme de 50 ans, qui s'est fait faire, dans l'espace de six mois, quarante injections par son jardinier! Ici, malgré l'absence absolue de précautions, il n'y a pas eu d'abcès.

M. Fournier. — S'il est un axiome reconnu vrai par tous les médecins, c'est que la vérole doit être traitée pendant un grand laps de temps. Or la méthode des injections est admirablement faite pour décourager les malades. Dans les 60 p. 100 des cas, les douleurs causées par les piqûres sont intolérables, aussi le syphilitique soumis à ce traitement désertera. C'est une méthode à faire le vide dans un service, suivant l'expression de M. E. Besnier. Je crois donc que l'emploi des injections doit être limité à certains cas spéciaux et exceptionnels.

M. Brocq. — Je me demande comment le praticien pourra se faire une opinion, à la suite de cette discussion si longue et si confuse. Peut-être

serait-il bon de nommer une commission qui serait chargée de rédiger des conclusions fermes.

M. Besnier. — La question n'est pas mûre et nous ne pouvons pas encore donner un code des injections. Mais le terrain est dès maintenant déblayé et je suis convaincu que nous avons fait un travail utile.

La séance est levée.

Le secrétaire,

E. Jeanselme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 12 MARS 1896

Présidence de M. E. Besnier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A propos du procès-verbal : M. Barthélemy, M. Feulard.— Deuxième note sur une dermatite suppurative multiforme, par MM. Hallopeau et Prieur. — Scrofulo-tuberculose cutanée à manifestations multiples, par M. Feulard. (Discussion : M. Du Castel.) — Scrofulo-tuberculose cutanée consécutive à une varicelle, par M. H. Feulard. — Ulcération chancriforme chez un ancien syphilitique, par M. Du Castel. (Discussion : MM. A. Fournier, E. Besnier, Jullien, Barthélemy, Beaudouin.) — Ulcération tuberculeuse de la face palmaire du médius, par M. Du Castel. — Zona ophtalmique ayant simulé un érysipèle, par M. Danlos. (Discussion : M. Barthélemy.) — Syphilis mutilante d'origine infantile, par M. Danlos. (Discussion : MM. Hallopeau, E. Besnier, A. Fournier.) — Sur un pemphigus foliacé consécutif à une dermatite herpétiforme, par MM. Hallopeau et André. (Discussion : MM. E. Besnier, Hallopeau, Tenneson, Barthélemy.) — Sur un érythème bulleux suraigu du dos des mains, par M. Hallopeau. — Sur un syphilide secondaire en nappe du cuir chevelu simulant l'eczéma séborrhéique, par M. Hallopeau. — Sur une variété de syphilis médullaire, par M. A. Fournier. — Dermatite herpétiforme au cours de la grossesse, par M. Canuet. (Discussion : MM. Tenneson, Canuet, E. Besnier.) — Application des greffes dermo-épidermiques, par M. Terrien. (Discussion : MM. E. Besnier, Tenneson, Hallopeau, A. Fournier.) — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités, par MM. Gaston et Babon.

Ouvrages offerts à la Société.

V. Mibelli. — Ext. du *Giornale ital. delle mal. vener. e della pelle.* Un caso di rinoscleroma, 1888 ; di una nuova forma di cheratosi : angiocheratoma, 1889 ; Sulla esfoliazione areata della lingua, 1889 ; l'Angiocheratoma, 1891 ; Sul favo, 1892 ; Sul cheloide acneico, 1893 ; Contributo allo studio della ipercheratosi dei canali sudoriferi (paracheratosi dei canali sudoriferi (paracheratosis), 1894 ; Sulla paracheratosi, 1894 ; Ipercheratosi eccentrica, 1895.

Ext... du *Monatshefte f. prak. Dermatologie.* Beiträge zur histologie des Rhinoskleroms, 1889 ; Ueber die Behandlung der Urethritis blennorrhoica mittelst Ausspülungen mit Kalium permanganicum, 1894 ; Trichophytia blepharo-ciliaris (blepharitis trichophytica), 1894 ; Ueber die verschiedenen prurigoformen, 1895.

Verchère. — De la valeur séméiologique du cancer de l'ombilic. Ext. : *Revue des maladies cancéreuses*, 1896.

L'uréthrite glandulaire enkystée chez la femme. Ext. : *Presse médicale*, 1895. Nécrose syphilitique de l'os incisif. Ext. : *Presse médicale*, 1895.

Duncan Dulkley. — Sleep in its relations to diseases of the skin. Ext. : *The medical Record*, novembre 1895.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Leucoplasie buccale.

M. Barthélemy. — Dans la dernière séance réglementaire a eu lieu une discussion sur la *leucoplasie buccale*. Depuis cette époque j'ai eu l'occasion de voir un cas de leucoplasie bucco-linguale avec un placard très circonscrit sur le côté gauche de la langue. Ce placard et cette leucoplasie ont été traités, il y a vingt-six, ans par Bazin qui les a qualifiés de psoriasis lingual arthritique et qui, insistant beaucoup sur ce dernier point, a conseillé les traitements les plus simples et l'hygiène buccale la plus douce, défendant même les eaux sulfureuses comme trop irritantes et ne permettant que les eaux alcalines (Vichy, Royat notamment). Pendant vingt-six ans, moyennant ces précautions, la lésion fut très tolérable pour le malade. Mais au mois de septembre dernier, commença pour lui un cancer, non pas bucco-lingual mais gastro-hépatique.

J'ai vu récemment, dans le service de M. Fournier, un malade atteint de psoriasis généralisé, qui était atteint en même temps de leucoplasie.

J'insiste sur cette rareté pour bien montrer quelle différence je crois exister entre le psoriasis lingual et le psoriasis cutané vulgaire.

Ai-je besoin de dire qu'il ne s'est nullement agi de métastase ; la lésion cutanée n'a disparu que proportionnellement (comme c'est la règle) à la cachexie cancéreuse et quand celle-ci a été profonde. Si le cancer de mon premier malade s'était développé in situ, sur la langue, cela eût paru assez ordinaire ; mais le cancer ici est lointain. Doit-on admettre alors que la leucoglossie n'est que le symptôme apparent d'une affection qui occuperait toute la muqueuse digestive ? Ou bien s'agit-il là d'une simple et forfuite coexistence ? J'ai cru devoir citer ce cas, car si les cas de leucoglossie confirmée sont fréquents, on ne voit pas souvent l'aboutissant extrême et on ne sait pas toujours ce qu'ils deviennent longtemps après.

Pourtant, en 1882, j'ai vu avec M. Besnier un de ces sujets atteints de psoriasis invétéré cachectisant, se terminer par un cancer intestinal.

M. Feulard. — Il y a longtemps qu'en France un grand nombre de médecins considèrent le cancer comme une des manifestations possibles, éloignées, de ce qu'on a appelé neuro-arthritisme. C'est également chez les personnes entachées de cette diathèse que se développent de préférence un grand nombre de maladies cutanées, le psoriasis notamment ; la leucoplasie buccale doit être aussi rangée parmi les manifestations de même ordre. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'on puisse voir se développer sur le même sujet à des époques différentes plusieurs de ces manifestations. Sur les rapports de l'eczéma et du cancer, M. le professeur Fournier a donné dans une de ses leçons une belle observation concernant plusieurs membres d'une même famille.

Deuxième note sur une dermatite suppurative multiforme à poussées successives.

Par M. HALLOPEAU et PRIEUR.

Nous apportons aujourd'hui la suite et la fin de l'histoire morbide que nous avons fait connaître à la Société, dans sa dernière séance réglementaire, sous cette dénomination nouvelle, répondant à une forme non encore décrite d'éruption pemphigoïde : la maladie après être restée pendant quelques jours stationnaire, a pris tout à coup, vers le 20 février, un caractère grave et s'est terminée par la mort.

Nous allons résumer les phases successives de cette dernière étape qui s'étend du 14 février au 4 mars.

Du 14 au 18 : État stationnaire. L'éruption reste limitée aux endroits que nous avons énumérés, s'y modifiant dans ses aspects, mais ne s'étendant pas. La température oscille entre 37°,2 et 38°.

Le 17 : La fièvre s'élève. La température, qui le matin est de 38°,4, monte le soir à 38°,9. En même temps une poussée éruptive intense se produit. Les sièges de prédilection, avant-bras, jambes, partie interne des cuisses, sont recouverts d'éléments nouveaux et, de plus, l'éruption paraît vouloir franchir ses limites ordinaires. A la partie interne des cuisses et aux grandes lèvres, on remarque des saillies végétantes.

Du 20 au 24 : L'éruption, au lieu de diminuer d'intensité comme lors des poussées précédentes, augmente chaque jour de violence et d'étendue, envahissant les parties qu'elle avait jusque-là toujours respectées. Les sensations de cuisson sont des plus pénibles.

Le 25 : L'éruption a envahi toute la partie postérieure du tronc, le ventre, le thorax, est montée au cou, a atteint la face, les régions rétro-auriculaires et le cuir chevelu. Ce sont toujours les mêmes éléments, des pustules pour la plupart miliaires, quelques-unes atteignant le volume d'une lentille.

Les oreilles, les ailes du nez, la lèvre supérieure et le menton, sont les parties de la face les plus affectées.

A la partie antérieure du thorax, l'éruption est disséminée ; on trouve quelques éléments isolés, mais la plupart sont groupés et forment des figures irrégulières, arrondies, rappelant celles que nous avons décrites précédemment sur les membres inférieurs.

Au ventre, l'éruption est confluente sur un fond rouge sombre qui ne laisse pour ainsi dire pas d'intervalles de peau saine.

A la partie postérieure du tronc, l'éruption persiste très intense. A la région sacro-lombaire, on voit des croûtes lamelleuses autour desquelles l'épiderme soulevé forme un bourrelet.

Au membre supérieur gauche, la tuméfaction est considérable, surtout à la région du coude où l'éruption est confluente : celle-ci a d'ailleurs intéressé le bras et l'avant-bras, formant çà et là des bulles qui ont plus de 2 centim. de diamètre. Autour de plusieurs pustulettes de l'avant-bras, on remarque une aréole hémorrhagique.

Le dos et la paume des mains sont envahis. L'éruption est confluente sur les cuisses et les jambes dont la couleur passe au rouge de plus en plus foncé. Cette rougeur, à la partie postérieure des cuisses, prend un ton livide. Les deux pieds sont tuméfiés et excoriés.

Sur le cuir chevelu, on voit de minces croûtelles avec pustules miliaires innombrables.

L'état général s'aggrave; la malade s'affaiblit. Elle se plaint incessamment des vives douleurs qui provoquent l'éruption ; le moindre mouvement est atrocement pénible. La fièvre persiste.

Le 20. L'éruption continue sa marche progressive.

De nouvelles poussées de pustules miliaires se sont produites sur le visage, aussi bien dans les intervalles longtemps demeurés sains que dans les anciens foyers, mais les éléments sont plus larges sur ces derniers où ils atteignent le volume d'une lentille. On en remarque de nouveaux à la région glabellaire et à la partie interne des sourcils. L'éruption augmente sur le cou et sur le cuir chevelu.

La muqueuse buccale a été envahie à son tour ; les piliers, la luette, la partie postérieure du pharynx portent des vésicules ; l'œsophage ne doit pas être respecté car la déglutition est extrêmement douloureuse : il faut insister beaucoup pour que la malade consente à s'alimenter.

Même état aux membres supérieurs ; persistance au niveau des coudes de la tuméfaction, qui, au premier abord, simule une arthropathie.

On trouve de larges ecchymoses à la partie postérieure des cuisses. Les végétations des régions inguinales s'accroissent.

Au niveau des deux genoux, les soulèvements pustulo-bulleux forment des séries de plis saillants, parallèles, très fins, très rapprochés, sur fond rouge, simulant ceux que pourrait faire une fine mousseline. Ces plis saillants dessinent des courbes à concavité dirigée vers le centre de la rotule et se rejoignant sur les parties latérales de l'articulation.

De nouveaux éléments sont apparus sur le dos des orteils et aux cous-de-pied.

Le 27, l'éruption a encore augmenté sur la face. Elle recouvre les paupières, la racine du nez d'où elle part en éventail pour recouvrir les sourcils. Les tissus du menton et du cou sont œdématiés.

Sur le corps, l'aspect plissé signalé précédemment se généralise. Il se fait une production abondante d'un liquide jaunâtre et clair qui transsude de toutes les parties excoriées et inonde la literie.

La déglutition est plus facile, mais la respiration est très pénible ; au niveau de la trachée, il paraît se faire une desquamation et une suppuration abondantes, si l'on en juge par les produits expulsés. Il en résulte une oppression pénible. L'état général paraît s'être un peu amélioré depuis que la malade reprend des aliments.

Le 28. L'éruption de la face s'est encore étendue ; elle occupe maintenant la presque totalité du visage, ne laissant qu'un ruban de peau relativement sain qui traverse le milieu du front et descend sur les joues entre les placards qui entourent les ailes du nez et ceux qui entourent les oreilles. Elle consiste actuellement en un érythème sur lequel reposent de nombreux soulèvements purulents, formant des pustules et des bulles, au pourtour desquelles la rougeur est plus marquée.

Toute la partie antérieure du tronc est couverte d'un vaste soulèvement purulent sous lequel on aperçoit le derme rouge et suintant ; de place en place, quelques éléments miliaires persistent.

Au niveau de l'abdomen, le soulèvement épidermique est presque complètement détaché de la surface dermique rouge et suintante.

L'éruption a conservé sur les membres son même aspect ; les soulèvements bulleux des doigts et des orteils sont cependant plus larges.

L'état général devient de plus en plus alarmant : la faiblesse s'accentue, malgré une alimentation assez abondante avec des œufs, des potages, du rhum, du café, du lait. L'oppression a un peu diminué et les pulvérisations phéniquées ont atténué la sensation de vive cuisson au niveau du larynx.

Le 29 : Toute la face est envahie, sauf une petite zone transversale sur le milieu du front.

Elle est recouverte de pustules confluentes sur les joues, le nez, les sourcils, le front et le cuir chevelu. On note quelques bulles sur le front. Celles qui ont été précédemment signalées sur la lèvre inférieure, le menton, le nez sont transformées en croûtes. Les paupières sont rouges et suintantes : il y a un léger degré d'ectropion des paupières inférieures.

Le 3 mars. Desquamation généralisée sur toute la face ; on trouve çà et là quelques petites pustules. L'éruption se dessèche partout et fait place à des squames et à des croûtes.

A la région postéro-externe du genou gauche, on note un soulèvement œdémateux.

Au coude droit, un sphacèle commence à se produire au point de pression sur le lit.

Le 4 mars. Sur tout le corps, les éléments éruptifs sont transformés en croûtes reposant sur une peau rouge et sèche. Les membres sont le siège d'une infiltration œdémateuse considérable.

Adynamie profonde. Le malade tousse un peu ; l'expectoration est muco-purulente ; la langue est sèche. Depuis le début de la dernière poussée, la température a oscillé entre 38° et 39°,2.

Mort à 4 heures de l'après-midi sans incidents particuliers.

L'autopsie est faite le 6 mars.

Il était intéressant surtout de voir quelles étaient les traces laissées dans le larynx et la trachée d'une part, dans l'œsophage de l'autre, par l'envahissement de l'éruption.

Elles sont nulles dans les premiers de ces organes.

La muqueuse de la partie inférieure de l'œsophage présente les vestiges de quelques vésicules, et sa coloration rougeâtre laisse deviner qu'un processus éruptif assez marqué s'y est produit.

La muqueuse de l'estomac est normale. Le foie énorme, graisseux, a son lobe droit considérablement augmenté ; il pèse 2,750 grammes. La rate est de même volumineuse et pèse 300 grammes.

A l'ouverture du péricarde, une certaine quantité de liquide s'écoule. Le cœur ne présente d'autre altération qu'un peu d'épaississement des bords libres de la valvule.

Les poumons portent les traces d'un certain degré de congestion récente, surtout à gauche. Les reins sont plus gros que normalement et pèsent 202 et 210 grammes.

Une communication ultérieure donnera les résultats des examens plus complets de la peau, des muqueuses, des principaux organes et d'un précipité tiré des urines qu'on n'a encore pu définir chimiquement.

Il résulte de cette observation que la maladie, jusqu'à la fin, a été constamment constituée par des soulèvements d'emblée purulents, se différenciant ainsi nettement des dermatites herpétiformes ainsi que des pemphigus qui ne suppurent que secondairement.

L'éruption a continué à être remarquable par la singularité de ses formes : aux signes alphabétiques indiqués précédemment, il faut ajouter cet état très finiment et parallèlement plissé de l'épiderme soulevé au pourtour des genoux.

Les poussées purulentes ont continué à se produire simultanément dans toutes les parties envahies ; celles-ci ont fini par représenter toute la surface du corps, mais cela n'a été que graduellement, et bien que les éruptions se soient manifestement produites sous l'influence d'une cause générale, selon toute vraisemblance, ainsi que nous l'avons dit déjà, d'une dyscrasie par toxines, il y a eu des processus locaux : le fait a été des plus remarquables au visage où l'on a vu les deux groupes d'éléments intéressant d'abord isolément, d'une part, la partie médiane, c'est-à-dire le nez, son pourtour, et celui de la bouche, d'autre part, la partie la plus reculée des joues et le haut du front, s'étendre chaque jour par poussées successives, les uns excentriquement, les autres concentriquement, pour se réunir et intéresser ainsi enfin toute l'étendue de la face.

Comme phénomène nouveau, dans cette dernière phase, nous devons signaler l'énorme hypersécrétion qui s'est produite dans les derniers jours aux dépens des surfaces excoriées.

La maladie a présenté constamment, dans cette dernière période, les mêmes caractères essentiels, mais au lieu de rester limitée, comme elle l'avait été depuis dix ans, à des régions circonscrites, toujours les mêmes, elle s'est généralisée et a fini par envahir toute la surface cutanée.

La mort a pu s'expliquer par l'épuisement qu'ont entraîné l'abondance énorme de la suppuration, la persistance de la fièvre et l'insuffisance que la gêne de la déglutition amenait dans la réparation alimentaire, par l'altération secondaire du pus excrété et la résorption de toxines venant s'ajouter à celles dont la formation autochtone a été selon toute vraisemblance la cause prochaine des accidents et aussi sans doute, par le trouble généralisé et persistant des fonctions de la peau : c'est ainsi que cette maladie, après avoir, pendant de longues années, conservé des allures bénignes, a pris soudainement un caractère grave et abouti à une terminaison fatale.

Scrofulo-tuberculose cutanée à manifestations multiples.

Par M. H. Feulard.

Ce petit malade s'est présenté hier pour la première fois à la policlinique dermatologique du service de M. le professeur Grancher, je n'ai pas encore eu le temps d'en faire une étude complète mais j'ai cru intéressant de vous le montrer de suite comme type vraiment extraordinaire de scrofulo-tuberculose cutanée.

Il est âgé de 12 ans et demi, né en Indre-et-Loire, et n'est venu à Paris que depuis peu de temps; un frère aîné âgé de 14 se porte bien, il a encore un jeune frère de 6 ans et une sœur de 3 ans également bien portants; trois autres enfants sont morts l'une de troubles digestifs, deux de croup dans le même mois.

Le père et la mère sont en bonne santé.

Il a été nourri par sa mère et était bien portant pendant les trois premières années ; à l'âge de 3 ans il a eu la rougeole et c'est dans le courant de la même année qu'apparurent au cou les premiers abcès; les lésions envahirent ensuite la face, puis les autres régions du corps; aucun traitement sérieux n'est intervenu.

Actuellememt tout autour du cou existent de nombreuses gommes la plupart ramollies; quelques-unes déjà ouvertes; de multiples cicatrices anciennes, des adénopathies.

La joue gauche tout entière est le siège d'une énorme cicatrice bordée à sa partie supérieure de l'œil par une bande de lésions prétuberculo-ulcéro-croûteuses.

Les deux bras sont le siège de lésions nombreuses.

A *droite:* dans le creux de l'aisselle, cicatrices dont quelques-unes sont restées fistuleuses et adhérentes profondément, adénopathie; sur le bras au milieu de la face interne et sur la face postérieure larges cicatrices gaufrées; à l'avant-bras, à la partie moyenne du bord externe, masse dure de la grosseur d'un petit œuf, adhérente profondément et ouverte à la peau par deux orifices fistuleux, grosse gomme probablement en rapport avec une lésion du radius.

A *gauche:* cicatrices déprimées dans le creux axillaire ; à la région supéro-interne du bras, gommes dermiques ramollies; sur l'avant-bras, cicatrice déprimée d'un ancien abcès osseux, sur le milieu du bord externe gommes dermiques en activité. Le membre inférieur *droit* est intact.

Le *gauche* est malade presque du haut en bas : à la région supéro-antérieure de la cuisse près de l'aine plusieurs gros foyers gommeux, les uns ramollis, deux déjà ulcérés — à la face postérieure au dessous du pli fessier grande cicatrice, le creux poplité est entièrement

occupé par une cicatrice; toute la face postérieure de la jambe est occupée par une vaste cicatrice bordée de placards saillants fongueux et recouverts de croûtes, analogues à ceux de la tuberculose cutanée végétante.

Sur le thorax aucun élément gommeux, mais disséminées sur les flancs surtout à gauche, nombreuses petites papules, rappelant celles du lichen scrofulosorum mais n'ayant pas le groupement régulier que l'on a habituellement dans cette variété ; ce sont très probablement de petites folliculites tuberculeuses dont la présence donne à ce cas un intérêt marquant; car cette variété d'éruption tuberculeuse est assez rare. Il est intéressant de la trouver ici coexistant avec des formes banales classiques de la scrofulo-tuberculose cutanée.

M. Du Castel. — J'ai vu, moi aussi, un cas de scrofulo-tuberculose cutanée consécutif à une rougeole.

Scrofulo-tuberculose cutanée consécutive à la varicelle.

Par M. H. Feulard.

Chez le premier malade que je viens de montrer, les lésions cutanées paraissent avoir succédé à une rougeole; chez cette fillette elles ont été certainement consécutives à la varicelle. Cette fillette de 6 ans est abtuellement guérie des accidents tuberculeux pour lesquels elle me fut amenée il y a cinq mois et qui étaient en divers endroits des membres des gommes scrofulo-tuberculeuses typiques, la plupart d'ailleurs peu profondes. L'intérêt du cas me paraît résider dans l'étiologie.

En février 1889, cette fillette et sa jeune sœur âgée de 11 mois furent atteintes de varicelle. Les deux enfants guérirent facilement ; mais au mois de juillet suivant la plus petite fut atteinte d'accidents pulmonaires et méningés auxquels elle succomba; au même moment apparaissaient sur l'aînée les premiers accidents cutanés.

Le père de ces enfants est tuberculeux, avait de la laryngite et expectorait abondamment; il a dû dans le courant de l'année faire deux séjours à l'hôpital Necker pour ses troubles pulmonaires; mais au moment de la varicelle des enfants il habitait le logis commun.

Je ne doute pas que les deux enfants aient été contaminées de cette façon à ce moment ou leur peau, siège d'une éruption de varicelle, présentait de nombreuses portes d'entrée au bacille.

Chez la plus jeune, moins résistante, l'infection a été viscérale et a causé rapidement la mort; chez la plus grande elle n'a été jusqu'à

présent que cutanée et restera telle, je l'espère. Chose curieuse à noter c'est au même moment, quatre mois après l'infection probable que les accidents aussi bien viscéraux que cutanés ont éclaté chez les deux fillettes.

Ulcération chancriforme chez un ancien syphilitique.

Par M. Du Castel.

Le malade que je vous présente eut, en 1890, un chancre syphilitique soigné par le professeur Fournier, et suivi de plaques muqueuses.

Au mois de décembre dernier, un gonflement diffus considérable du prépuce se produisait ; il y a trois semaines, deux petits boutons se développaient sur la face inférieure du prépuce, qui donnèrent un léger suintement et se couvrirent de croûtelles.

Trois jours avant l'entrée du malade, un petit bouton se montrait à l'extrémité du gland, qui s'ulcéra rapidement.

A l'entrée du malade à l'hôpital, il y avait de chaque côté de l'insertion du frein sur le prépuce deux petites croûtelles arrondies, minces, jaunâtres, qui se détachèrent facilement ; au-dessous d'elles l'épiderme était rétabli, il n'y avait pas d'ulcération. Dans l'épaisseur du derme, on sent par le palper deux masses indurées, cartilaginiformes, de forme nettement arrondie, rappelant l'induration du chancre syphilitique.

A la partie inférieure du méat, sur le côté droit, existe une ulcération un peu allongée, sans profondeur, recouverte d'un enduit diphtéroïde. Le pourtour du revêtement diphtéroïde, à la limite de l'ulcération, est bordé par un petit liseré rougeâtre qui rappelle le chancre en cocarde. Du canal s'écoule un liquide visqueux, gommeux, peu abondant, auquel un peu de sang se mêle par moments ; cet écoulement présente, par conséquent, tous les caractères de l'écoulement syphilitique. L'ulcération repose sur une base indurée, chancroïde, qui se prolonge sur une assez grande étendue du canal.

En présence d'une pareille ulcération, une question se pose ; sommes-nous en face d'une syphilide ayant pris des caractères particuliers ou d'une ulcération provoquée par une nouvelle infection syphilitique ? Malgré l'apparence de l'ulcération, je crois que, jusqu'à nouvel ordre il faut admettre la syphilide tardive ayant pris les aspects du chancre initial et non d'un véritable chancre syphilitique. Je ne saurais admettre la réinfection, parce que je la considère comme au moins très exceptionnelle : je crois donc qu'avant de l'admettre, il faut attendre l'apparition d'accidents secondaires, et je serais bien surpris

si je voyais ceux-ci se produire. Il aurait été intéressant de savoir si notre malade avait été dans ces derniers temps exposé à une infection syphilitique ; la vie errante qu'il mène ne nous a pas permis de faire cette recherche. Mon diagnostic reste jusqu'à nouvel ordre, syphilide chancriforme.

M. A. Fournier. — Ce diagnostic me semble inattaquable. D'ailleurs, que, pour plus de sûreté, M. Du Castel n'institue pas de traitement, et dans le délai d'un mois nous serons absolument fixés.

M. E. Besnier. — On pourrait confirmer aussi le diagnostic en instituant un traitement ioduré intensif : très actif s'il s'agit d'un accident tertiaire ; il n'aurait aucune action sur le chancre. D'ailleurs, je ne crois guère à la réinfection syphilitique, M. Fournier ne me contredira pas si j'affirme que tous les deux nous en cherchons vainement depuis plus de vingt ans un cas inattaquable.

M. Jullien. — Le cas présenté par notre collègue ne me semble pas un de ceux en face desquels le problème de la réinfection se pose avec le plus d'ambiguité.

A la vue de cet ulcère torpide, exempt d'adénopathie nous sommes immédiatement conduits à diagnostiquer cet accident que, depuis de longues années, M. Fournier nous a fait connaître sous le nom de *pseudo-chancre induré des sujets syphilitiques*, qu'il a le premier décrit et analysé dans tous ses caractères et toutes ses circonstances. Je ne pense donc pas qu'il soit nécessaire d'attendre l'évolution de la lésion pour écarter l'idée d'une réinfection.

A l'inverse du cas de M. Du Castel, où la première syphilis étant très claire, la seconde est discutée, j'observe actuellement à Saint-Lazare, dans mon service, une jeune femme chez laquelle la seconde atteinte se présente avec des caractères d'une parfaite évidence, tandis que la première fait surgir des doutes dans mon esprit. C'est moi qui ai vu la malade jadis, il y a quatre ans, et aujourd'hui. Aujourd'hui elle porte deux chancres primitifs, un au méat, l'autre au col utérin, et son corps est couvert d'une syphilide floride extrêmement confluente; de ce côté aucun doute. Mais sur la feuille recueillie lors de son premier séjour, je ne vois noté que deux plaques muqueuses, une sur le pénil et l'autre sur la muqueuse buccale. J'ai prescrit en ce temps le traitement mercuriel, et ma première impression certes, m'a porté à croire que je me trouvais en face d'une vérole doublée ; cependant, en y réfléchissant, je suis arrivé à douter de mon premier jugement, tout au moins à penser que l'indication sommaire de ces lésions vite disparues, n'était pas de nature à entraîner une conviction formelle, et malgré cette condition idéale des deux véroles examinées dans un même hôpital par le même chef de service, je n'oserais jamais porter mon observation à l'actif de la réinfection. Si nous exigeons la rigueur des autres, il faut savoir nous l'imposer, et je pense que beaucoup de cas de réinfection disparaîtraient de la statistique, si on les soumettait à une sévère révision.

M. Fournier. — En effet, je n'en ai pas vu un seul cas. Et je n'hésite pas à

dire, tant j'ai peu de tendance à admettre la réinfection syphilitique que je croirais plus volontiers à une erreur de diagnostic, relativement à la première infection.

M. Baudouin. — Je me rappelle avoir présenté à M. Fournier comme un chancre syphilitique un malade de la ville chez qui, quatre ou cinq années auparavant, un médecin des hôpitaux avait fait le même diagnostic.

M. Barthélemy. — Je crois aussi que pour penser à une seconde infection syphilitique, il ne faut pas le faire d'après les seuls symptômes d'une lésion si chancriforme soit-elle. Certes cette lésion donne bien des apparences d'un chancre syphilitique du méat, mais il ne faut pas se prononcer avant que soit écoulée la période où doivent apparaître les accidents secondaires même tardifs. En attendant, d'après le précepte si juste et si souvent renseigné de Fournier, il ne faut pas faire usage de mercure.

Ulcération tuberculeuse de la face palmaire du médius.

Par M. Du Castel

Le malade que je vous présente est atteint de tuberculose pulmonaire depuis six ans et arrivé à la période cachectique ; il est atteint d'une ulcération tuberculeuse de l'anus des plus nettes. Si je vous le présente, c'est pour vous montrer une ulcération qui existe à l'insertion du médius gauche, au niveau du pli qui existe à l'union de sa face palmaire et de la paume de la main. Cette ulcération a débuté il y a un an ; elle est circulaire, a environ un centimètre et demi de diamètre ; les bords en sont taillés à pic ; le fond en est granuleux, présente un mélange de petites granulations miliaires et de taches jaunâtres. Au niveau des bords, on relève un certain nombre de ces petites encoches que nous sommes habitués à relever dans les ulcérations tuberculeuses. Nous sommes donc en présence d'une ulcération présentant tous les caractères des ulcérations tuberculeuses et tirant un intérêt spécial de sa localisation exceptionnelle. Celle-ci trouve sa raison dans la profession du malade, qui est sellier ; dans son métier, il est d'usage de faire glisser le fil sur le niveau où existe l'ulcération actuelle ; fréquemment de petites érosions se produisent à ce niveau à la suite de cette pratique : il est probable que notre malade aura infecté une érosion de ce genre.

Zona ophtalmique ayant simulé pendant quelques jours un érysipèle léger.

Par M. DANLOS.

(Observation recueillie par M. DECLOUX, interne du service.)

E. C..., 31 ans, manœuvre.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une tumeur à 70 ans. Père mort asthmatique.

Antécédents personnels. — Jamais malade avant 1886, époque à laquelle le malade contracte, au régiment, une pleurésie droite. On ne lui fait pas de ponctions; application seulement de pointes de feu au niveau du point malade. Il est marié, mais n'a pas d'enfant.

Histoire. — Malade depuis le 25 février; au début, il remarque simplement une adénite rétro-auriculaire très légère siégeant du côté droit. Il n'a pas d'excoriations de l'oreille ou du cuir chevelu pouvant expliquer une infection provoquant cette adénite. Il éprouve en même temps une céphalée sourde, occupant le côté droit seulement. Pas de douleurs vives, pas de sensations de brûlure à ce niveau. Pas de frisson, pas de fièvre, ni de courbature.

L'affection débute par une rougeur ayant envahi la moitié externe du sourcil droit; rougeur qui ne tarde pas à s'étendre assez rapidement à la moitié droite de la région frontale. Elle est accompagnée d'un œdème de la paupière droite. Devant ces symptômes, le malade se présente le 26 à l'hôpital, mais il ne peut entrer étant arrivé en retard à la consultation.

Il revient le 27; mais, dans la journée du 26, il est allé consulter un pharmacien qui lui a prescrit l'application, au niveau de la zone malade, d'une pommade à l'oxyde de zinc. Il entre le 27, salle Hillairet, lit nº 27.

Examen. — Le 28 au matin, le malade présente au niveau de la région frontale droite, sans que la ligne médiane soit dépassée, et envahissant aussi la tempe, la partie supérieure de la joue et la paupière du même côté, un œdème rougeâtre présentant surtout au niveau de la partie supérieure de la queue du sourcil droit quelques points plus foncés, de coloration violacée comme hémorrhagique. L'œdème remonte jusqu'au cuir chevelu qui est atteint à peu près dans son tiers antérieur. Mais il n'existe pas de bourrelet périphérique net, la douleur à la pression est nulle au niveau du cuir chevelu œdématié.

La région frontale droite, depuis l'angle interne de l'œil jusqu'à la queue du sourcil environ, est recouverte de vésicules excessivement abondantes, de formes très variables, les unes arrondies, les autres allongées, ne présentant aucun groupement caractéristique. Comme l'œdème sous-jacent, elles ne dépassent pas la ligne médiane; et elles remontent aussi jusqu'au cuir chevelu. A leur niveau, la sensibilité est très diminuée, une épingle fortement enfoncée détermine à peine de la douleur.

La fièvre est nulle (36°,7). Le pouls est à 78. L'adénite rétro-auriculaire a presque disparu; pas de frisson au début de l'éruption, pas de céphalée.

La langue n'est pas saburrale, elle présente seulement sur sa moitié droite un peu de sensibilité et un petit piqueté rougeâtre correspondant aux papilles fongiformes qui semblent plus saillantes de ce côté.

En présence de ces symptômes, le diagnostic hésite entre un zona ophtalmique et un érysipèle, mais l'anesthésie au niveau de la région malade, l'apparence hémorrhagique en certaines places, et l'absence de phénomènes généraux accompagnant l'unitéralité de la lésion, font pencher vers le premier diagnostic.

On prescrit simplement une application de poudre d'amidon.

Le 29 au matin, la rougeur et l'œdème ont dépassé très légèrement la ligne médiane au front, mais on constate de la rougeur et de l'œdème de la paupière inférieure gauche; le nez ne semble pas atteint; enfin, du côté droit, l'œdème et la rougeur ont envahi la joue droite et la région parotidienne. Bien qu'il n'y ait pas de bourrelet net, en raison d'une élévation de température (38°) le 28 au soir, et surtout à cause de l'envahissement du côté gauche, le diagnostic d'érysipèle paraît plus probable. Les vésicules ont conservé le même aspect, il ne s'en est pas développé de nouvelles; la langue présente le même aspect, mais rien au pharynx, pas même de rougeur. On prescrit simplement des applications d'eau de sureau.

1er mars. Même aspect que le jour précédent; l'œdème des paupières à droite cache entièrement l'œil, mais quand on recouvre la supérieure, la conjonctive et surtout la cornée se montrent absolument saines. Pas d'élévation de température, 37°,2.

Le 2. L'œdème et la rougeur de la paupière inférieure gauche ont disparu; celui de la joue droite a beaucoup diminué. La paupière à droite est entr'ouverte. La plaque rouge du front prend une teinte bleutée plus accentuée. Anesthésie complète à ce niveau; le diagnostic zona ophtalmique est confirmé.

Dans les jours qui suivent, les vésicules se dessèchent, quelques-unes s'ulcèrent et déterminent des cicatrices déprimées à leur niveau; l'anesthésie persiste complète et s'étend jusqu'au cuir chevelu envahi dans son tiers antérieur. L'œil droit n'a pas été atteint; le territoire du nerf nasolobaire a toujours été respecté.

Il ressort de cette observation que pendant plusieurs jours le diagnostic a présenté une assez grande difficulté. On pouvait invoquer en faveur de l'érysipèle, l'adénopathie initiale, l'irrégularité de forme et de distribution des vésicules, et surtout l'étendue du gonflement qui avait envahi le côté gauche de la face. La stricte limitation des vésicules par la ligne médiane, leur existence sur toute la zone érythémateuse, la base bleuâtre de quelques-unes d'entre elles, et enfin l'anesthésie si nette jointe à la légère détermination sur la moitié droite de la langue nous faisaient pencher vers le diagnostic zona; mais la difficulté n'a été tranchée d'une *manière absolument certaine* que par l'évolution. Il est remarquable que ce zona a déterminé fort peu de douleurs, les quelques symptômes généraux dont il s'est accom-

pagné (Pouls à 78. — Temp. 38°, etc.) ne fournissaient aucune indication différentielle.

M. Barthélemy. — Parmi les symptômes énumérés par M. Danlos en faveur d'un érysipèle, je ne retiens pour l'instant que l'adénopathie du début. Qu'il me soit permis de rappeler qu'il y a quelques années, dans cette Société même, j'ai insisté sur la fréquence, avant même le début de l'éruption zostérienne, qu'il y ait fièvre ou non, d'une ou plusieurs adénopathies aiguës, non seulement dans les régions correspondantes, mais même d'adénopathies métatypiques, par exemple dans la région sus-claviculaire pour un zona intercostal. Je me suis même appuyé sur ce signe pour penser dans le zona à une infection primitivement générale dont la manifestation objective se ferait ultérieurement et par élection le long des trajets nerveux, occasionnant une névrite toujours secondaire. Quoi qu'il en soit l'adénopathie aiguë, est un signe du zona, au moins autant que de l'érysipèle ; ce cas le confirme.

Syphilis mutilante d'origine infantile.

Par M. Danlos.

(Observation recueillie par M. Decloux, interne du service.)

S. J..., 15 ans, entré le 20 février 1896, salle Hillairet, lit n° 22.

Antécédents héréditaires. — La mère contracte la syphilis en allaitant un nourrisson. Elle infecte secondairement son fils, le malade actuel, âgé à cette époque d'un an, et qu'elle nourrissait en même temps, puis elle donne aussi la syphilis à son mari. Le père et la mère ont tous deux été traités par des pilules de proto-iodure. Ils ont eu, depuis l'époque où ils ont été infectés, deux enfants bien portants dont l'un a actuellement six ans, et l'autre quatre.

Les renseignements que donne le père sont très difficiles à obtenir, son intelligence étant plus que bornée.

Antécédents personnels. — Le début de l'affection remonte donc à l'âge d'un an ; l'enfant paraît avoir eu un chancre de la cloison. Il présente au niveau du cou des cicatrices sur l'évolution desquelles il est impossible de tirer du père le moindre renseignement. Ce que l'on peut arriver à savoir c'est que la syphilis a été méconnue chez lui ; il n'aurait été soigné qu'avec de l'huile de foie de morue.

Il y a deux ans environ que le nez se serait effondré par destruction du squelette et depuis cette époque les accidents n'ont pas cessé d'évoluer.

État actuel. — L'enfant est physiquement très mal développé ; il est brachycéphale, l'intelligence est nulle ; les organes génitaux sont ceux d'un enfant de 6 à 8 ans, les testicules ont le volume d'un gros pois. Absence complète de poils sous les aisselles et au pubis. La peau est ichtyosique, surtout aux jambes et aux bras, elle paraît amincie, comme atrophiée.

Déformation rachitique partielle (à gauche) du thorax. La jambe gauche présente une périostose au niveau du tiers moyen du péroné ; le condyle interne du fémur et l'épicondyle de l'humérus du même côté sont atteints de même lésion. Périostose identique de l'extrémité inférieure du radius à droite, le cubitus ne paraît pas atteint.

Ventre ballonné ; les organes internes paraissent normaux.

Tête. — Séborrhée sèche du cuir chevelu ; cheveux clairsemés.

Cicatrices anciennes au niveau de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien droit.

Face. — Ulcérations ayant envahi tout le pourtour de l'orbite à droite ainsi que la joue ; quand le malade s'est présenté à la consultation elle était recouverte de croûtes verdâtres très épaisses. Destruction complète des paupières droites. L'œil de ce côté, sur lequel la cornée ne se distinguait pas de la sclérotique, se présentait sous la forme d'un globe charnu reconnaissable à sa forme et à ses mouvements. La cornée était remplacée par une croûte conique épaisse de plusieurs millimètres ayant l'aspect d'une corne. Lésions ulcéreuses derrière l'oreille droite.

Ulcérations identiques siégeant à la paupière inférieure de l'autre côté, étendues jusqu'à la région temporale. L'œil gauche est conservé.

Lèvre supérieure épaissie, proéminente.

Nez écrasé, effondrement du squelette.

Pharynx. — Cicatrices sur tout le pharynx, destruction presque complète des piliers.

L'arcade dentaire supérieure est atrophiée, trop étroite pour loger les dents qui de ce fait sont mal rangées mais intactes et sans aucune des altérations qu'on observe dans la syphilis héréditaire.

La mâchoire inférieure paraît intacte ; les dents y sont bien rangées et en bon état.

Traitement. — Frictions mercurielles et iodure de potassium à doses croissantes. Pansement boriqué humide sur la figure, dont les plaies exhalent une odeur fétide.

Lavages de la bouche avec une solution de chlorate de potasse.

Aujourd'hui 12 mars, après trois semaines de traitement, une transformation remarquable s'est produite ; les plaies se sont réduites dans une grande proportion et sur bien des points la cicatrisation est faite ou imminente. L'œil droit s'est presque reconstitué. On distingue maintenant la sclérotique de la cornée et celle-ci offre une translucidité qui permet au malade de compter les doigts qu'on lui montre. Bien entendu, la restauration restera toujours très incomplète et plus tard la chirurgie devra intervenir pour réparer les pertes de substance.

A propos de ce cas on peut se poser les deux questions suivantes : Pourquoi la syphilis a-t-elle revêtu un caractère de malignité ? Pourquoi a-t-elle attendu douze ans pour le prendre ? A la première question on peut simplement répondre que la malignité est ici affaire de terrain et non de graine, puisque chez les parents infectés à la même source la vérole a été légère. Il est impossible d'aller au delà, car dire que la malignité s'explique par l'infantilisme et l'état cachec-

tique du sujet, c'est faire une pure hypothèse. L'arrêt de développement peut être aussi bien l'effet que la cause de la malignité. Chacun sait que l'infantilisme est une des conséquences fréquentes de la syphilis héréditaire ; une vérole acquise au berceau peut vraisemblablement exercer la même influence et plusieurs exemples en ont déjà été publiés.

Pour expliquer l'apparition tardive de la malignité on pourrait dire que la douzième année marque souvent l'éclosion de la puberté et que cette période, comme le printemps pour les plantes, favorise la germination de toutes les aptitudes morbides. Mais comparaison n'est pas toujours raison ; et en fait la puberté est ici sans influence aucune, puisque malgré ses quinze ans notre malade reste absolument impubère. En résumé, aucune des deux questions que nous nous sommes posées ne paraît susceptible d'une réponse satisfaisante.

M. HALLOPEAU. — J'ai montré à la Société un cas analogue où les deux paupières inférieures en ectropion étaient attirées jusqu'aux ailes du nez. Ce cas fut très amélioré par une restauration autoplastique pratiquée par M. Berger.

M. E. BESNIER. — Ce cas est un type de la forme de syphilis que j'ai désignée sous le nom de syphilis *mutilante*, laquelle comprend deux variétés, l'une cédant au traitement spécifique, et l'autre plus ou moins rebelle ; cette dernière doit être désignée sous le nom de syphilis mutilante *maligne*.

M. FOURNIER. — Je tiens à faire remarquer l'influence dystrophique de cette syphilis acquise : elle a réalisé l'infantilisme analogue à celui de l'héréditaire.

Sur un nouveau cas de pemphigus foliacé consécutif à une dermatite herpétiforme.

Par H. HALLOPEAU et ANDRÉ JOUSSET.

L'un de nous a communiqué avec M. H. Fournier, en 1893, à la Société de dermatologie, l'histoire d'une malade chez laquelle il s'est développé, à la suite d'une dermatite herpétiforme, un pemphigus foliacé qui s'est terminé par la mort ; nous avons conclu de ce fait, et d'autres semblables, que ces deux maladies reconnaissent une cause prochaine semblable ou très voisine et que, si leurs caractères objectifs varient, c'est en raison du mode variable de réaction des sujets et aussi suivant l'intensité et la qualité de la cause prochaine qui les produit : nous ajouterons que cette cause prochaine est, selon toute vraisemblance, la production de toxines et que l'on peut invoquer la

possibilité de modifications, chez le même sujet, dans la composition élémentaire de ces toxines, modifications qui entraîneraient un changement dans leur mode d'action et contribueraient à expliquer la transformation de la dermatite herpétiforme en pemphigus foliacé; telle est l'interprétation qui nous paraît la plus vraisemblable du nouveau fait que nous avons l'honneur de communiquer à la Société.

Laurent B..., comptable, originaire de Wissembourg, âgé de 57 ans, s'est bien porté dans son enfance ; on ne relève aucune tare pathologique dans sa famile, ascendants ou collatéraux.

A 22 ans, il est traité pour un chancre phagédénique de nature indéterminée; bien que n'ayant jamais présenté d'accidents syphilitiques secondaires, il a été plusieurs fois, et, à tout hasard, soumis au traitement spécifique à l'occasion des différentes manifestations cutanées que nous allons relater.

De 26 à 28 ans, il est soigné à Lyon par Ollier pour une affection de la plante du pied droit amenant la production de callosités et d'ulcérations extrêmement douloureuses; elle rétrocède après un traitement arsenical prolongé.

Peu après, se montre, probablement sous l'influence de varices latentes, l'ulcération anfractueuse qui existe encore actuellement à la partie inférieure de la jambe droite.

De 22 à 37 ans, surviennent plusieurs poussées d'éléments, d'abord papuleux, puis croûteux, de 2 à 3 centim. de diamètre, qui envahissent la région lombaire, les hanches ou d'autres régions du tronc. B... a présenté de même des rougeurs plus petites, confluentes, sur le nez, les lèvres, les joues, à évolution crustacée, jamais douloureuses, même pas prurigineuses.

Le malade se porte bien pendant une vingtaine d'années (à part son ulcération du membre inférieur) lorsqu'au mois d'aout 1895 débute la maladie actuelle, progressivement, sans rémission périodique, par un processus lent, continu et envahissant.

Tout d'abord apparaissent, aux avant-bras et sur la face palmaire du poignet droit, quelques papules rouges disséminées, presque circulaires, de la taille d'une lentille environ qui provoquent un *prurit insupportable*. Bien que le médecin traitant les ait baptisées du nom d'herpès, il ne semble pas que ces rougeurs aient primitivement revêtu l'aspect vésiculeux.

Bientôt, l'avant-bras gauche est envahi symétriquement par des productions analogues, mais un peu plus petites (3 à 4 millim. à peu près), toujours bien circulaires.

Puis, successivement, se montrent aux bras et aux membres inférieurs, des rougeurs papuleuses avec éléments erratiques sur le tronc, aux épaules suivant la ligne de frottement des bretelles, qui de disséminées deviennent confluentes. Leur nature en même temps se modifie : des bulles et des croûtes suintantes humides succèdent aux éléments simplement érythémateux, une aréole rouge circonscrivant seulement chacune des croûtes ou croûtelles.

Au mois de décembre, c'est-à-dire quatre mois environ après le début de cette poussée, l'envahissement du tégument est complet; l'état général jusqu'alors assez satisfaisant, peu modifié, devient grave : torpeur, somnolence, délire, œdème des membres inférieurs, urines rares, chargées (16 gr. d'urée par jour), amaigrissement extrême.

Après une période d'amélioration générale et locale d'un mois et demi, le malade entre au pavillon Gabrielle (milieu de février) où l'on constate les faits suivants :

La totalité du tégument est recouverte d'une sorte de carapace, composée de grandes squames blanc jaunâtre, molles et humides, à bords plus ou moins soulevés, irrégulières, mesurant de 3 à 5 centim. de longueur et même davantage; aucune région n'en est indemne.

En certains points, elles semblent plus épaisses et comme imbriquées et croûteuses, notamment à la région abdominale.

Lorsqu'on soulève ces squames par leur bord, on constate qu'elles se détachent aisément. L'arrachement peu douloureux met à découvert une surface cutanée, humide, lisse, rougeâtre qui, dès le lendemain, se recouvre de néoformations épidermiques.

Souvent les lambeaux squameux se superposent, s'agglomèrent en masses épaisses, en véritables croûtes qui finissent par tomber spontanément en huit ou dix jours. A la partie externe des bras, il s'est fait plusieurs fois des stratifications atteignant jusqu'à un demi-centim. d'épaisseur.

Comme la peau mise à nu, les squames sont humides à leur face profonde; le suintement est ordinairement séreux, parfois puriforme. On distingue de place en place quelques poils arrachés.

Aux pieds, aux mains, la desquamation se fait par lambeaux plus larges, dans les régions plantaires et palmaires surtout.

Le cuir chevelu est au contraire fendillé avec de petites lames sèches grenues, toujours blanchâtres, mais ternes. L'exfoliation y est en somme moins abondante.

A la face, où les paupières elles-mêmes sont envahies, les squames sont particulièrement fines; les cils sont rares; il y a de la blépharite glandulo-ciliaire avec un peu d'ectropion, surtout à gauche.

Depuis son entrée au pavillon, le malade est soumis au traitement arsenical et aux applications locales de pommade salicylée à 1/50.

Depuis le 2 mars, les productions épidermiques sont moins abondantes, moins adhérentes; à la face interne des cuisses, aux fesses se marquent de grands espaces de peau simplement érythémateuse avec des îlots polycycliques de squames humides en leur centre, desséchées et un peu soulevées sur leur périphérie qui témoignent nettement de leur origine bulleuse.

Le 7 mars, on peut voir une bulle affaissée à la face dorsale du pied gauche; elle est disparue le lendemain.

Il y a des adénopathies inguinales et axillaires assez prononcées.

L'état général est relativement satisfaisant; l'affection n'est presque plus prurigineuse; les urines ne sont ni albumineuses, ni sucrées, mais toujours pauvres en urée : elles n'en contiennent que 7 grammes par 24 litres.

Ce malade a bien présenté successivement les symptômes de la

dermatite herpétiforme de Duhring et ceux du pemphigus foliacé : les poussées, d'abord érythémateuses, puis bulleuses, disséminées sur toute la surface du corps, distribuées en groupes irréguliers et accompagnées d'un prurit intense ont suffisamment caractérisé la première de ces maladies ; la seconde se manifeste actuellemont par l'érythrodermie généralisée avec exfoliation incessante et sécrétion sous les squames d'un liquide séreux ou séro-purulent.

La seule particularité qui distingue cette dermatose de la plupart de celles dont l'histoire a été publiée sous le nom de pemphigus foliacé, c'est le volume considérable qu'atteignent, par places, les productions squameuses ; ce n'est pas là un caractère suffisant pour l'en différencier ; il demeure donc acquis qu'une dermatose offrant tous les caractères d'un pemphigus foliacé peut succéder à une dermatite herpétiforme de Duhring comme elle succède d'autres fois à un pemphigus vulgaire. Ces faits ne font que confirmer la manière de voir exprimée plusieurs fois par l'un de nous relativement aux connexions étroites qui existent entre ces dermatose : différences dans le mode de réaction des sujets, différences dans la quantité, l'activité et la composition élémentaire des toxines, telles sont, selon toute vraisemblance, les causes prochaines qui suffisent à expliquer les différences dans leur symptomatologie. Nous ferons remarquer en terminant que la bénignité relative attribuée au pemphigus foliacé est bien précaire : sans doute cette maladie peut être compatible avec une survie de plusieurs années, mais, le plus souvent, elle entraîne une altération progressive dans la nutrition générale et elle se termine constamment d'une manière fatale ; il faut noter à ce point de vue des périodes remarquables d'amélioration et d'aggravation : dans l'observation que nous avons rapportée avec M. H. Fournier, il s'est produit une rémission qui a duré plusieurs mois et pendant laquelle l'éruption a cessé d'être suintante pour consister exclusivement en une exfoliation épidermique ; elle a coïncidé avec un retour partiel des forces ; de même le malade que nous venons de présenter, après avoir été atteint des accidents généraux les plus graves, semble entrer dans une période d'accalmie.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *Le pemphigus foliacé peut se développer consécutivement à la dermatite herpétiforme de Duhring dont il est alors une transformation ;*

2° *Cette transformation peut être attribuée, soit à un mode de changement dans le mode de réaction du sujet, soit à une modification dans la quantité ou la qualité des toxines pathogénétiques.*

3° *Le pemphigus foliacé peut présenter, dans son évolution, des alternatives notables d'aggravation et de rémission.*

M. E. Besnier. — Mon opinion personnelle sur ce cas ne concorde pas avec celle de M. Hallopeau, car je n'admets par la *transmutation* des espèces nosologiques. Je comprendrais que l'on contestât la légitimité de l'entité « pemphigus foliacé », mais je repousse absolument la « *transformation* » de la « maladie de Duhring en pemphigus foliacé ». De deux choses l'une, ou il s'agit d'une maladie de Duhring à forme foliacée, ou il n'y a jamais eu de « maladie de Duhring », mais un pemphigus foliacé initialement pris pour une maladie de Duhring.

M. Hallopeau. — Nul plus que moi n'apprécie l'importance du service qu'a rendu M. Besnier à la dermatologie en s'efforçant de distinguer, dans le chaos légué par les prédécesseurs, des types morbides formant *espèces* et, d'une manière générale, je n'admets pas, pour ma part, les faits de passage. Je ne crois pas par exemple, à l'existence d'hybrides participant à la fois de la tuberculose, de la syphilis ou de la lèpre ; mais je pense que les grandes dermatoses bulleuses, en raison sans doute des modifications que peuvent subir facilement les agents pathogénétiques qui en sont, selon toute vraisemblance, les causes prochaines, nous voulons parler des *toxines*, doivent faire exception à la règle. Aussi, je me trouve contraint de maintenir intégralement les conclusions que nous avons formulées. Je ne puis douter que notre première malade, observée avec M. H. Fournier, n'ait été bien réellement atteinte successivement d'une dermatose herpétiforme et d'un pemphigus foliacé ; en effet, le diagnostic de dermatose herpétiforme a été fait primitivement chez cette femme, non par nous mais par notre regretté président Vidal et par M. Brocq, et celui de pemphigus foliacé n'a été contesté par personne lorsque nous avons présenté la malade à la Société; il ressort d'ailleurs en toute évidence de la lecture de l'observation. Il en est de même pour le malade que nous venons de présenter : le polymorphisme de l'éruption et le prurit intense qu'elle a provoqué dans sa première phase n'appartiennent pas au pemphigus foliacé, mais bien à la dermatite de Duhring. N'a-t-on pas toujours admis que le pemphigus foliacé pouvait se développer consécutivement à un pemphigus vulgaire ? Or, il n'est guère contestable que la grande majorité des cas auxquels on appliquait autrefois cette étiquette ne rentrent actuellement dans le cadre de la dermatite de Duhring : nous sommes donc en réalité d'accord avec les classiques.

M. Tenneson. — C'est la négation des progrès accomplis sur la question pemphigus et le retour à l'ancienne anarchie que nous propose M. Hallopeau.

M. Hallopeau. — Je ne suis pas révolutionnaire à ce point : j'admire les beaux travaux qui ont permis de distinguer de nouveaux types cliniques nettement différenciés d'éruption bulleuse, mais, je le répète, je vois dans ces diverses dermatoses des degrés différents d'intoxications très voisines.

M. Tenneson. — Le rôle des toxines est fort hypothétique, l'évolution clinique est un guide plus sûr et s'oppose à ce qu'on envisage le pemphigus foliacé comme un aboutissant commun de toutes les dermatoses bulleuses.

M. Barthélemy. — Réserve faite bien entendu pour la distinction formelle à maintenir entre des espèces morbides aussi différentes que la maladie de Duhring et le pemphigus vrai devenant à la longue foliacé, je crois devoir appuyer d'une manière générale, les tendances théoriques indiquées par M. Hallopeau. Pour ma part, je crois que si M. Duhring a fait faire un progrès clinique réel en distinguant si nettement l'intensité morbide qui porte son nom et dont bien nombre de cas étaient désignés auparavant sous le nom d'érythème polymorphe, bulleux ou non, il faut maintenant voir plus haut et plus loin. Beaucoup d'affections cutanées ne sont ni bulleuses ni pustuleuses qui doivent être rangées sous ladite dénomination alors que d'autres très voisines, telles que certaines dermatites érythémateuses, ortiées ou lychénoïdes ou polymorphes, toujours prurigineuses, souvent aiguës, mais souvent aussi récidivantes et chroniques, ne peuvent rentrer dans cette catégorie. Or toutes ces dermatoses ne sont que des variétés de *toxidermies* avec ou sans névrose. C'est la toxidermie qui domine toute l'étiologie de ces affections; c'est de ce côté qu'il faut s'orienter et c'est de ce côté qu'est maintenant le progrès. Il faut admettre, étudier et classer, sans les confondre entre elles, les dermites par intoxications comme on le fait pour les dermites par infections ou pour les dermites médicamenteuses.

M. Hallopeau. — Les arguments en faveur de l'origine toxique de ces dermatoses ont été énumérés dans notre précédente communication. Je n'y reviendrai pas ; je rappellerai seulement que les toxines ont été trouvées dans les urines chez deux de mes malades par mes très distingués internes en pharmacie, MM. Tète et Vadam.

Sur un érythème bulleux suraigu du dos des mains.

Par H. Hallopeau et André Jousset

L'érythème en voie de régression dont on constate l'existence chez M. B..., couché au numéro du pavillon Gabrielle, nous paraît digne d'intérêt en raison de son acuité exceptionnelle, de sa coïncidence avec une poussée érythémateuse des plus bénignes dans la région cervicale et de son développement sur un terrain diabétique; nous résumerons ainsi qu'il suit l'observation de M. B... :

Jules B... est âgé de 57 ans. Sa santé antérieure a été bonne, sous cette réserve qu'il y a trois ans, il s'est aperçu, par hasard, qu'il était diabétique; mais bien qu'il ait uriné jusqu'à 50 gr. de sucre par jour, l'affection semble être bien tolérée; il n'a jamais présenté aucun des petits signes du diabète.

Actuellement, il émet en moyenne 10 gr. de sucre par vingt-quatre heures.

Le 22 février, la femme du malade remarque qu'il porte à la nuque

quatre ou cinq placards rouges, ovalaires, à bords un peu festonnés, saillants, longs de trois à quatre centim. sur deux de largeur et transversalement dirigés. Deux de ces plaques empiètent sur les régions mastoïdiennes droite et gauche; les autres sont médianes, sises à la naissance des cheveux. Elles n'ont jamais été prurigineuses; elles laisseront sourdre deux ou trois jours après une sérosité citrine formant une croûtelle mince presque furfuracée.

Le 23, surviennent, sur les faces dorsales des mains, sans cause locale occasionnelle, de petites taches saillantes de 4 à 5 millim. de diamètre, à contours irréguliers, disséminées assez symétriquement de chaque côté; elles n'occasionnent ni prurit ni douleur; l'état général est bon. Le malade applique des cataplasmes amidonnés.

Bientôt ces rougeurs grandissent, deviennent confluentes, et, le 25 février, c'est-à-dire en deux jours, se recouvrent de grandes phlyctènes à contenu d'abord roussâtre, puis hémorrhagique; elles répondent à la fusion de plusieurs taches contiguës.

Le 29. L'épiderme du dos des mains, soulevé, se détache en masse et laisse à nu une surface rouge vif violacé, humide, séro-purulente, nettement limitée en gantelet; elle présente, du côté du poignet, un fin liséré noirâtre de sphacèle. La paume des mains reste indemne.

Du côté des doigts, les lésions occupent seulement les faces dorsales de la première et de la deuxième phalange, sauf au pouce et à l'auriculaire droit, intéressés dans toute leur longueur.

On note encore quelques éléments isolés, bulleux, grands comme des pièces d'un franc, situés, l'un, à l'index droit, près de l'ongle, avec aréole ecchymotique, l'autre, au médius gauche, un peu allongé suivant l'axe du doigt.

En somme, l'aspect est celui d'une brûlure au deuxième degré.

Il existe aux avant-bras un œdème collatéral remontant jusqu'aux coudes; il n'y a pas d'adénopathie axillaire. La région ulcérée, privée d'épiderme, devient assez douloureuse.

Les pieds sont indemnes.

On applique alternativement des pansements humides faiblement antiseptiques et du liniment oléo-calcaire en même temps que le malade est soumis au régime des diabétiques.

7 mars. L'érythème de la nuque pâlit; les plaques sont gaufrées et toujours un peu surélevées.

Aux mains, se remarque une amélioration très notable; l'épiderme de la paume est seulement irrégulièrement macéré par les pansements.

Il reste à la face dorsale de chaque main le liséré de sphacèle noirâtre déjà signalé sur les plis d'extension du poignet.

Quelques îlots blancs de régénération épidermique se détachent sur un fond livide.

La sensibilité est émoussée au niveau des parties atteintes.

L'état général est excellent. La quantité de sucre a légèrement diminué.

L'érythème des mains a réellement présenté chez ce malade une acuité exceptionnelle : il occupait, dans toute leur étendue, les faces dorsales des deux mains en empiétant sur les premières phalanges et

s'accompagnait d'un soulèvement en masse de l'épiderme par un liquide séro-purulent : la tuméfaction était énorme; la disposition de l'éruption était celle d'une paire de mitaines; la rougeur était d'une remarquable intensité. Les plaques d'érythème apparues concurremment sur la partie postérieure de la région cervicale contrastent avec les précédentes par leur couleur peu prononcée, leurs dimensions peu considérables et l'absence complète de soulèvement bulleux.

S'agit-il d'un érythème diabétique? nous ne le pensons pas : c'est surtout en effet au voisinage des voies d'excrétion de l'urine que le contact irritant de ce liquide devenu sucré amène de l'érythème; s'il survient en d'autres régions des phlegmasies cutanées, c'est habituellement sous la forme de furoncles, d'anthrax et non de simples érythèmes; nous n'avons trouvé mention dans aucun auteur d'érythèmes bulleux survenus dans ces conditions.

Il nous paraît donc très vraisemblable que cet érythème polymorphe s'est développé sous l'influence des mêmes causes qui lui donnent habituellement naissance, c'est-à-dire, selon toute vraisamblance, de toxines : si le diabète a donné à cette éruption sa signature, c'est sous forme du léger liséré sphacélé qui a limité l'éruption du côté des poignets.

On peut se demander pourquoi cette différence si grande d'acuité entre les manifestations de ce pseudo-exanthème du côté du cou et des mains? pourquoi sous l'influence d'une même cause prochaine des réactions si diverses? pourquoi aussi ces altérations dans ces parties de la surface tégumentaire et non dans les autres : on conçoit que les diverses parties du tégument offrent des terrains essentiellements différents aux microbes pathogènes qui se développent dans l'organisme et réagissent directement sous leur influence; mais comment en est-il de même pour les toxines? le fait est cependant indubitable : il suffit, pour s'en convaincre, de relire l'histoire des éruptions provoquées par l'ingestion d'iodure de potassium ou d'antipyrine : on les voit se reproduire indéfiniment et constamment dans les mêmes régions circonscrites dès que les sujets font de nouveau usage du médicament pathogénétique : il faut donc admettre que, chez notre malade, les faces dorsales des mains, et ces régions seulement, ont offert une vulnérabilité toute particulière à l'égard des toxines de cet érythème et ont réagi avec une intensité énorme et très exceptionnelle.

L'existence du diabète n'a pas empêché cette éruption, d'apparence si grave au premier abord, d'évoluer régulièrement.

Sur une syphilide secondaire en nappe du cuir chevelu simulant l'eczéma séborrhéique.

Par H. Hallopeau et G. Bureau.

M. A. Fournier, dans ses leçons devenues classiques sur la syphilis étudiée chez la femme, signale, parmi les manifestations de cette maladie qui peuvent donner lieu à de l'alopécie, une syphilide pityriasiforme ou roséole du cuir chevelu « consistant en des rougeurs *éparses*, lenticulaires ou diffuses, assez pâles de ton pour échapper à l'examen le plus souvent, et recouvertes d'une *desquamation très fine, presque microscopique*, à peine appréciable pour l'observateur non prévenu ».

La dermatose du cuir chevelu dont est atteinte la malade que nous avons l'honneur de présenter peut être rattachée à ce type, mais elle en constitue, ainsi qu'on va pouvoir en juger par les détails de l'observation, une variété que différencient la *généralisation de l'éruption à la presque totalité de la région et les dimensions relativement très considérables des squames.*

La nommée Marie S..., âgée de 34 ans, charbonnière, entre le 9 mars 1896, à l'hôpital Saint-Louis, salle Lugol, lit nº 20.

Mariée en 1882, elle a eu six enfants, dont deux grossesses gémellaires, et une fausse couche de trois mois il y a deux ans.

Il y a quatre mois, elle s'aperçut qu'elle avait sur la grande lèvre droite de la vulve un petit bouton ulcéré. Deux mois après, survint sur tout le corps une éruption généralisée que la malade compare à une rougeole; en même temps, commença l'enrouement de la voix. Cette éruption s'effaça, mais, à sa place, apparurent en différentes régions, et notamment au cuir chevelu et autour des organes génitaux, des plaques rouges surélevées. La face n'aurait été prise qu'il y a un mois et la chute des cheveux se serait surtout accentuée depuis quinze jours.

Voici l'état sous lequel se présente la malade à son entrée à l'hôpital.

Sur le corps, on trouve des plaques disséminées, de la dimension d'une pièce de un franc, présentant à leur centre des croûtes qui recouvrent une ulcération à fond rougeâtre et à bords taillés à pic.

On retrouve les mêmes éléments dans les creux axillaires. Au niveau des plis inguinaux-cruraux, existent des plaques rouges surélevées ayant la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes; dans le pli inguino-crural droit, on note quelques fissures.

Ces mêmes plaques se retrouvent au niveau de l'anus, qui est lui-même atteint de condylomes; il n'y a aucune lésion eczémateuse sur le corps.

Ce qu'il y a surtout de remarquable chez cette femme, ce sont les lésions de la face et du cuir chevelu. En regardant la malade, on est frappé, en outre d'une tuméfaction des parties latérales du nez et d'un léger œdème palpébral, de l'asymétrie de la figure; elle est due au relief beaucoup plus

considérable de la bosse frontale gauche. Il existe, en effet, à ce niveau, une saillie volumineuse, arrondie, de 7 centimètres de diamètre, dure, de consistance osseuse, offrant, en un mot, tous les caractères d'une exostose. Les téguments qui la recouvrent sont rouges ; elle est légèrement douloureuse, et son début remonterait seulement à cinq jours.

Le cuir chevelu, dans sa totalité, est le siège d'une éruption, caractérisée par de la rougeur des téguments avec de la desquamation en lambeaux ou en croûtelles de plusieurs centimètres de diamètre. Il n'y a pas d'ulcérations. Cette altération s'étend en arrière jusqu'à la limite du cuir chevelu ; elle descend sur les côtés jusqu'aux régions temporales et s'avance en avant sur le front.

L'alopécie est très spéciale ; les cheveux sont extrêmement raréfiés : le petit nombre de ceux qui restent sont grêles et disséminés irrégulièrement sur le cuir chevelu.

Au premier abord, l'éruption rappelle celle d'une affection séborrhéique, mais la périphérie du cuir chevelu est parsemée de plaques érythémateuses, arrondies et polycycliques, de couleur jambonnée, réunies en groupes, irrégulièrement circulaires, s'avançant sur le front jusqu'à la racine du nez, s'étendant sur les côtés aux régions temporales, et descendant en arrière sur la région cervicale. Cette éruption, tout autour du cuir chevelu, a tous les caractères des plaques syphilitiques ; et sa continuité avec celle du cuir chevelu montre nettement la nature spécifique de cette dernière. Si on enlève les croûtelles du cuir chevelu, on trouve, au-dessous, d'elles, de légères élevures plus colorées que les parties avoisinantes. Il n'existe qu'un très petit nombre d'intervalles de peau saine, particulièrement dans la région pariéto-occipitale droite.

Cette éruption est peu prurigineuse.

Les amygdales sont volumineuses et la partie inférieure de l'amygdale droite présente notamment une teinte blanchâtre. Sur la lèvre supérieure du côté gauche, existe une petite plaque blanche et saillante.

La voix de la malade est éteinte, voilée. L'examen laryngoscopique montre une rougeur intense de toute la muqueuse du larynx avec infiltration des cordes vocales ne permettant pas leur rapprochement. Il n'y a pas d'ulcération de la muqueuse.

Les ganglions des régions rétro-mastoïdienne, cervicale, axillaire et inguinale, surtout à droite, sont notablement tuméfiées.

Ainsi donc, le cuir chevelu, chez cette malade, est envahi dans toute son étendue, à l'exception d'un très petit espace : sa coloration est celle d'un érythème pâle et il est recouvert de squames larges et épaisses : nous n'avons donc pas ici la desquamation très fine presque microscopique qu'a observée M. Fournier, ni les rougeurs éparses ; néanmoins il s'agit bien du même type : nous en avons pour garant la dénomination de pityriasiforme donnée par M. Fournier à sa syphilide ; elle convient également à la nôtre, avec cette différence qu'il s'agirait plutôt ici d'un eczéma séborrhéique que d'un pityriasis : la ressemblance est telle que les observateurs les plus expérimentés pour-

raient s'y tromper ; l'aspect des cheveux surtout, devenus si clairsemés et si grêles, pourrait induire en erreur et faire croire à une forme grave de cet eczéma. Un examen attentif montre que l'altération diffuse du cuir chevelu vient sur les limites de la région, et particulièrement au front, dans les régions temporales et à la nuque, se continuer insensiblement avec des lésions incontestablement syphilitiques et appartenant au type clinique que l'on décrit sous le nom de plaques muqueuses de la peau ; il s'agit donc bien d'une manifestation syphilitique ; elle est remarquable par sa diffusion à la presque totalité du cuir chevelu, car il n'y a qu'un très petit espace de peau saine : elle mérite donc la dénomination de *syphilide secondaire en nappe du cuir chevelu.*

Nous ne ferons que mentionner les différences essentielles que présente l'alopécie qui en résulte avec la chute des cheveux en clairières que l'on observe le plus souvent à cette période de la maladie.

Cette syphilide en nappe du cuir chevelu coïncide avec des manifestations qui entraînent le diagnostic de syphilides malignes précoces ; il en est ainsi des nombreuses plaques muqueuses de la peau qui ont été signalées et surtout de la périostose frontale et des altérations nasales concomitantes. Il y aura lieu de rechercher si cette coïncidence est fortuite ou non.

Sur une variété de syphilis médullaire.

Par M. A. Fournier.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade de mon service qui est atteint de l'affection curieuse à laquelle j'ai proposé de réserver le nom de *syphilose médullaire spasmodique.*

Chez ce malade, l'affection est presque exclusivement caractérisée par les quatre symptômes suivants :

1° *Impotence des membres inférieurs*, et impotence d'un ordre tout particulier. Le malade peut marcher ; mais il marche d'une façon spéciale, péniblement, lentement, *avec effort ;* il se traîne, comme s'il avait une résistance à vaincre à chaque pas. Cette résistance, dont il est conscient, dont il se plaint, c'est une *raideur* musculaire ; il a besoin, comme il le dit, de « *tirer* sur ses muscles » pour avancer chacun de ses membres ; il sent ses muscles « enraidis », et il lui faut en surmonter la tension pour les mettre en mouvement. Aussi bien se trouve-t-il dans l'impossibilité absolue de presser le pas et, à fortiori, de courir.

2° *Exaltation très notable du réflexe rotulien.*

3° *Trépidation épileptoïde du pied.*

4° Certains troubles du *rectum* et de la *vessie*. D'une part, constipation rebelle. D'autre part, urgence de satisfaire presque immédiatement au besoin d'uriner, dès qu'il se fait sentir; sinon, issue involontaire de quelques gouttes d'urine.

J'insisterai d'une façon spéciale sur la *conservation de la force musculaire* dans les membres inférieurs. Le malade a toute sa force dans ces membres. Impossible de fléchir ou d'étendre ces membres contrairement à la volonté du malade.

Il ne s'agit donc pas ici d'une paraplégie. Car une paraplégie implique une défaillance à un degré quelconque de la puissance musculaire. C'est bien manifestement une autre modalité des facultés locomotrices qui se trouve affectée en l'espèce.

En vue de spécifier ce dernier point, je qualifie le syndrome en question du nom de syphilose médullaire *spasmodique*. Cette dénomination me paraît préférable à quelques autres qui lui ont été déjà appliquées : paraplégie *spasmodique* (Charcot); — *paralysie spinale syphilitique* (Erb) ; — paraplégie *commune* des syphilitiques (Gilles de la Tourette), par opposition à la forme flasque, notablement plus rare.

En tout cas, l'exemple que je présente à la Société me paraît intéressant en ce qu'il constitue un type *pur* de l'affection, j'entends un type dégagé des autres symptômes soit médullaires, soit cérébraux, qui le compliquent fréquemment.

J'ajouterai encore deux remarques :

1° Chez notre malade, cette myélopathie spasmodique constitue une manifestation *précoce* de syphilis. Elle s'est produite, en effet, quatorze mois après le début de l'infection.

2° C'est là une forme qui, pour moi tout au moins, comporte un pronostic des plus fâcheux. Bien souvent, en effet, je l'ai vue résister opiniâtrement à tous les efforts de la thérapeutique. Dans le cas actuel, aucun résultat n'a été obtenu d'un traitement spécifique cependant institué avec énergie.

Les diverses particularités afférentes à ce cas se trouveraient signalées dans l'observation suivante :

(Observation recueillie par M. GEORGES BROUARDEL, interne des hôpitaux).

Le nommé D..., âgé de 41 ans, frotteur, est entré à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, lit n° 42, le 18 janvier 1896.

Antécédents héréditaires. — Le malade répond très nettement aux questions que nous lui faisons sur les divers membres de sa famille, et nous constatons ainsi, d'une façon formelle, l'*absence de toute hérédité syphilitique, alcoolique, tuberculeuse, ou nerveuse.*

Il a encore ses parents : son père, âgé de 73 ans, n'est ni buveur, ni

syphilitique ; il présente seulement quelques douleurs dans les jambes ; sa mère, encore très bien portante a 71 ans, n'a jamais été malade ; elle a eu 11 enfants, dont 8 survivent. Parmi les trois autres, un est mort à 22 ans au régiment ; les deux autres sont morts quelques jours après leur naissance ; le malade ignore ce qu'ils ont eu.

Parmi les 8 enfants vivants, un garçon est âgé de 25 ans et est très bien portant ; six filles enfin sont également en bonne santé ; trois d'entre elles sont mariées et ont des enfants absolument sains.

Le malade nous affirme n'avoir jamais connu de tuberculeux, syphilitiques, alcooliques, ou nerveux parmi ses oncles et tantes. Ses grands-parents sont morts très âgés.

Antécédents personnels et maladie. — D... n'a jamais fait de grande maladie ; il a eu seulement de l'helminthiase intestinale étant enfant et les oreillons pendant son service militaire.

A 39 ans, en mars 1894, il a eu un chancre à la face inférieure de la verge, immédiatement en arrière du gland ; ce chancre n'a duré qu'une quinzaine de jours et n'a jamais dépassé les dimensions d'une pièce de 50 centimes. — Trois mois après son chancre, il a la roséole, puis quelques plaques muqueuses dans la bouche. A l'hôpital Saint-Louis, où il vient se faire traiter pendant dix-sept jours, on lui fait deux piqûres de calomel et on lui donne 3 gr. d'iodure de potassium par jour. Sorti de l'hôpital au bout de treize jours, il prend 1 gr. d'iodure par jour, un mois sur deux, et continue ce traitement, sans présenter aucun accident pendant un an.

Au mois de mai 1895, il commençe à éprouver une difficulté croissante dans la marche ; s'accusant d'abord par une simple sensation de fatigue, cette difficulté consiste bientôt en un certain degré de raideur des membres inférieurs : « Je manquais de liberté dans les genoux », nous dit-il. Ce symptôme croît peu à peu d'intensité : au mois de juillet, la marche devient très difficile ; au mois de septembre, il est obligé de cesser son travail. Vers le mois d'octobre, D... ressent quelques vagues douleurs dans la région lombaire (ce sont les seules douleurs qu'il ait jamais éprouvées) ; il est fortement constipé.

Depuis cette époque, son état est resté stationnaire, malgré tous les traitements qu'il a suivis.

Au mois d'octobre, il prend pendant une quinzaine de jours du glycérophosphate de chaux ; puis il se met pendant quelque temps à l'iodure de potassium (à la dose de 6 gr. par jour) et aux frictions mercurielles ; on lui fait en même temps des pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Au mois de novembre, il entre à l'Hôtel-Dieu annexe, dans le service de M. Ménétrier, ne présentant toujours comme unique symptôme que sa difficulté à marcher. On lui donne 6 gr. d'iodure et deux pilules de protoiodure par jour, pendant quinze jours, et quelques bains sulfureux ; il suspend son traitement pendant quinze jours et le reprend pour le continuer ensuite une semaine sur deux pendant six semaines.

A ce moment, le 12 janvier 1895, il sort de l'hôpital n'éprouvant aucune amélioration dans son état.

Le 18, il entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier, ne présentant toujours que les mêmes symptômes, et on le

met au traitement suivant : 4 gr. d'iodure, une injection de calomel par semaine, bains sulfureux et douches sulfureuses.

État actuel, 27 février 1896. — Le malade n'a constaté aucune amélioration dans son état, malgré le traitement précédemment indiqué, depuis son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire depuis un mois et demi. Il n'éprouve aucune douleur.

Tube digestif. — L'appétit est bon; la constipation est habituelle depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis le mois de mai 1895; les selles sont quelquefois espacées de quatre ou cinq jours; les purgations restent sans grand effet. — Le foie et la rate sont normaux.

Les *poumons* sont sains.

Il n'y a aucun trouble *cardiaque;* les battements du cœur sont un peu claqués à la pointe; l'artère radiale est un peu dure sous le doigt; le pouls est bien frappé. La jambe gauche présente des varices.

Motilité. Membres inférieurs. — La marche est difficile; ce qui établit cette difficulté, nous le constatons en regardant le malade marcher, c'est la raideur, la contracture musculaire généralisée qui envahit les membres inférieurs au moindre mouvement. Le malade nous dit lui-même que, pour faire un pas, il lui faut lutter contre cet état : « mes genoux se raidissent ».

De temps en temps, lorsqu'il pose le pied à terre, il est pris de trépidation dans les membres inférieurs, trépidation qui semble se généraliser.

La *force musculaire* est absolument indemne aux deux membres inférieurs : nous le constatons en disant au malade d'étendre le membre inférieur mis en flexion préalablement et maintenu par nous dans cette position; il en est de même pour les fléchisseurs, ce que nous constatons par l'opération inverse. Nous ne pouvons pas résister aux mouvements volontaires du malade.

Les *membres supérieurs* n'ont pas maigri; ils se présentent absolument normaux.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés; il y a de la trépidation spinale.

Nous ne trouvons pas les réflexes exagérés aux membres supérieurs.

Sensibilité générale. — La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est intacte et égale des deux côtés.

Organes des sens. — Les yeux ne présentent rien d'anormal; la vue a toujours été bonne ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de retrécissement du champ visuel.

Il n'y a ni diminution de l'acuité auditive, ni rétrécissement du champ auditif.

Le goût et l'odorat sont normaux.

Organes génito-urinaires. — Il n'y a ni pollakiurie, ni polyurie; il n'y a ni incontinence, ni rétention d'urine; le malade dit pourtant ressentir souvent une violente envie d'uriner, surtout au réveil, et être obligé de se hâter d'obéir à cette envie; il a perdu ainsi plusieurs fois quelques gouttes d'urine. — Il n'y a pas d'albuminurie.

On constate de plus une diminution assez sensible des fonctions génitales; il n'a pas eu de coït depuis six mois; ses érections sont beaucoup moins fréquentes et moins fortes.

Il n'y a pas d'incontinence des matières fécales.

Examen du corps. — L'examen de la peau présente fort peu de chose : des cicatrices de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, une cicatrice à la face postérieure du poignet droit, vestige d'un furoncle qu'a eu le malade en 1880, au retour du régiment, bien avant sa syphilis.

Le système pileux est assez développé aux membres inférieurs, au pubis et à la face antérieure du thorax.

Dermatite herpétiforme au cours de la grossesse.

Par M. Canuet.

J'ai à vous présenter une malade qui entre pour la troisième fois dans le service de M. le professeur Fournier et qui vous a été montré en 1892.

C'est une femme de 30 ans, atteinte de dermatite herpétiforme qui récidive pour la quatrième fois, au cours d'une huitième grossesse.

On ne retrouve, chez la femme malade, aucun antécédent héréditaire digne d'être noté, ni tuberculose, ni syphilis, ni hystérie.

Des sept grossesses antérieures, les quatre premières ont évolué sans manifestation cutanée.

A la cinquième grossesse, rien encore, mais, deux jours après la délivrance, début de la première atteinte qui dure, en tout, un mois.

Au quatrième mois de la sixième grossesse, deuxième atteinte. Les poussées éruptives se succèdent jusqu'à l'accouchement, se multiplient après la délivrance pour disparaître cinq semaines après.

Septième grossesse en mars 1894; du sixième mois de la grossesse jusqu'à l'accouchement, nouvelle éruption.

Dans l'intervalle des grossesses, la guérison est absolue, l'éruption disparaît complètement sans laisser de traces de pigmentation.

La malade rentre dans le service, enceinte pour la huitième fois. Elle est au septième mois.

Dès le second mois, sans fièvre, sans prodromes, sont survenues de violentes démangeaisons et immédiatement après, l'éruption. Le polymorphisme de cette éruption est, dans ce cas, aussi net que dans les autres cas analogues; sur de larges placards érythémateux et érythémato-papuleux, apparaissent des vésicules, des bulbes, des pustules de volume différent. Au sommet de certaines vésicules de petites croûtelles se forment, tandis que certaines pustules rompues laissent, par places, le derme à nu ou recouvert de croûtes brunâtres. Ces éléments sont irrégulièrement groupés, remarquablement confluents sur certains points, laissant à peine entre eux quelques intervalles de peau saine. Ailleurs, les placards érythémato-papuleux ont des contours nettement limités.

L'éruption a débuté sur la face antérieure des avant-bras, puis s'est

montrée sur la face interne des cuisses; ensuite le ventre a été envahi, puis le haut du tronc, et ensuite les jambes. L'affection évolue par poussées successives, atteignant telle ou telle partie du corps.

La face, le cuir chevelu, la paume des mains, la plante des pieds sont respectés. Les muqueuses n'ont pas été touchées.

Le prurit, dans le cas présent, n'est pas excessif; cependant il y a des démangeaisons, surtout des sensations de brûlures, n'allant pas jusqu'à empêcher le sommeil, et ne retentissant pas sur l'état général qui reste bon.

La température est normale. Rien à noter du côté des viscères. L'analyse des urines ne révèle rien de particulier, pas d'albuminurie; un peu d'indican; urée légèrement diminuée.

Dans cette observation, nous avons eu à considérer la quatrième récidive d'herpès gestationis chez une même malade; on peut y remarquer que le début s'est fait, pour cette dernière manifestation, à une date plus rapprochée du début de la grossesse que pour les atteintes précédentes, et que l'éruption est plus intense.

En ce moment, la grossesse, à son septième mois, évolue normalement.

M. Tenneson. — Y avait-il hypoazoturie, comme cela se voit d'ordinaire?

M. Canuet. — On ne l'a pas encore cherchée.

Applications des greffes dermo-épidermiques.

Par M. Eugène Terrien.

Je viens, au nom de M. Tenneson et au mien, vous présenter quelques malades, traités par la méthode des greffes, et qui tous ont retiré de son application un bénéfice réel et rapide, tant dans le cas d'ulcère de jambe que dans celui de lupus tuberculeux.

Ulcère de jambe. — Voici un premier malade, Mathieu Sch..., âgé de 46 ans ; son ulcère date de loin puisqu'il se produisit il y a vingt ans à la suite d'une fracture de jambe.

Sous l'influence des divers traitements appliqués, il y eut des alternatives d'améliorations, puis de récidives.

Depuis six ans l'ulcère reste stationnaire ; actuellement ses dimensions sont presque celles de la paume de la main.

Le 16 octobre 1895, le malade est chloroformé, on gratte à la curette tranchante le fond atone de l'ulcère, et de grands lambeaux épidermiques pris à la face antérieure de la cuisse gauche sont appliqués à la surface cruentée, suivant le procédé de Tiersch. Pansement au mackintosh recouvert de diachylon et d'une couche de ouate.

Quatre jours après, les greffes sont prises à l'exception d'une seule, qui nécessite une seconde et légère intervention.

Deuxième observation. — Noël R..., 56 ans.

A subi deux fois la même opération à trois ans d'intervalle; la première fois, ulcère sur le côté externe de la jambe droite, guérison qui persiste encore, la seconde, ulcère sur la partie interne de la même jambe, greffes le 2 décembre 1895 par le procédé de Reverdin, sort guéri trois semaines plus tard.

Troisième observation. — Mme D..., ulcère sur chaque jambe ; greffes par le procédé de Reverdin, guérison complète après un mois.

Enfin dans le cours de cette année où j'ai eu l'honneur d'être l'interne de M. Tenneson, bien d'autres malades atteints d'ulcère de jambe ont été traités par cette méthode. Deux cas seulement ont été suivis d'insuccès ; et cela sans qu'il soit possible d'en soupçonner la cause, et quel qu'ait été le procédé employé.

Lupus. — Mais l'ulcère de jambe n'est pas la seule affection à laquelle ce traitement puisse s'appliquer, le lupus tuberculeux dans certains cas est justiciable de la même méthode.

En voici quelques exemples :

Première observation. — Fernand Th..., 19 ans.

Deux placards de lupus tuberculeux à la partie postéro-inférieure du bras droit, et à la face antérieure de la cuisse gauche. Le 6 décembre 1895, destruction du tissu lupique au moyen du caustique de Vienne. Greffes le 21 décembre. Guérison.

Deuxième observation. — Berthe B..., 16 ans.

Un placard de lupus à la joue droite. Caustiques. Greffes. Guérison.

Dans le cas de lupus il faudra donc : 1° détruire le tissu malade et obtenir une ulcération simple.

2° Greffer cette surface ainsi cruentée.

La destruction du lupus peut être obtenue de plusieurs manières : c'est ainsi que l'on pourra employer la curette tranchante, ainsi et mieux encore qu'on pourra se servir des caustiques.

M. Tenneson dans son service a employé maintes fois cette méthode avec succès ; au bout de dix ou quinze jours, suivant les cas, l'escharre déterminée par le caustique se détache : la place occupée par le lupus se trouve transformée en une plaie vive qui va se cicatriser vite et spontanément.

Mais il est préférable de ne pas attendre ce résultat.

Les greffes soit à grands, soit à petits lambeaux formeront le complément de cette opération et cela pour plusieurs raisons :

1° La cicatrisation sera plus rapide et obtenue dans la majorité des cas, au bout de dix à quinze jours.

2° On évitera les rétractions cicatricielles qui représentent un des

plus sérieux inconvénients du traitement du lupus par les caustiques surtout quand on l'applique à la face, puisqu'il en peut résulter de l'ectropion et le déplacement de la commissure labiale.

3° On aura ainsi substitué de l'épiderme sain à l'ancien tissu lupique.

Résultats. — Pendant les premiers temps la région greffée reste un peu irrégulière et inégale, de surface raboteuse.

Mais bientôt l'aspect se modifie et les tissus s'assouplissent en se régularisant.

La guérison obtenue est-elle définitive ? pas plus que d'autres, sans doute, ce traitement ne mettra pas à l'abri de toute récidive, il a du moins le mérite de donner des résultats rapides ; et si un jour des nodules lupiques reparaissent au sein même de l'épiderme greffé, comme ils sont isolés, il sera alors facile de les détruire avec l'aiguille du galvano-cautère.

M. E. Besnier. — Sans contester la valeur des résultats obtenus, qui réclameront l'épreuve du temps, j'attire très fortement l'attention sur les cicatrices fâcheuses par l'aspect inévitable, et par le siège choisi pour leur prise. Les surfaces sur lesquelles ont été recueillies les greffes sont irrégulièrement parsemées de cicatrices toujours fâcheuses, surtout chez la femme. Les cicatrices, en outre, demeurent parfois douloureuses, chéloïdiennes. Dans un cas récemment soumis à mon observation, on a vu, chez une hystérique à plaies éruptives bulleuses, traitées par la greffe, tous les points de prise de greffes devenir, eux-mêmes, le siège de lésions semblables à celles pour lesquelles la greffe avait été faite ailleurs sans succès, malgré l'habileté consommée du très habile chirurgien qui l'avait exécutée.

M. Tenneson. — Nous retenons la remarque de M. Besnier, mais je dois noter toutefois que nos malades se félicitent du résultat obtenu.

M. Hallopeau. — J'ai vu pour ma part des macules succéder à ces ablations de greffes mais pas d'autres inconvénients.

M. A. Fournier. — Cela suffit pour être très désagréable aux femmes en certaines régions tout au moins.

Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités.

Par MM. Gastou et Babon.

Dans son livre sur le traitement de la syphilis, M. Fournier signale des cas où le mecure administré par ingestion et quelquefois même par injection a provoqué, soit des douleurs gastriques intenses, soit

une inappétence plus ou moins marquée, soit une intolérance absolue.

M. Babon a étudié le chimisme gastrique des malades du service de M. Fournier. Cette recherche a porté sur trois séries de malades : 1° sur ceux soumis au traitement par voie gastrique ; 2° sur les injectés ; 3° enfin sur l'état gastrique avant le début de tout traitement et après traitement.

Je ne parlerai que des résultats obtenus pour la première série. Sur huit cas M. Babon a trouvé : 1 fois l'apepsie complète, 6 fois l'hypopepsie, 1 fois l'hyperpepsie. La plupart des malades ainsi examinés étaient des femmes, dont quelques-unes souffraient de troubles utérins, d'autres malades avaient présenté antérieurement des troubles cardiaques, nerveux, éthyliques ou chlorotiques.

Chez ces malades la dose de médicament avait été le plus souvent prolongée et énorme.

Dans ces cas le type gastrique trouvé est à peu près constant, il est le résultat d'une véritable gastrite avec transformation muqueuse du revêtement épithélial de l'estomac, il répond au type appelé, par M. le professeur Hayem : gastrite muqueuse.

Comme conclusion pratique de cette étude, on peut dire que chez les sujets syphilitiques, prédisposés aux troubles gastriques, il est de toute utilité pour éviter une « gastropathie médicamenteuse » et ses conséquences d'éviter la voie d'absorption gastrique. Ces malades bénéficieront de la méthode des injections pour le mercure et de l'absorption rectale pour l'iodure.

La séance est levée.

Le secrétaire,

L. JACQUET.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE (1).

Séance du 23 octobre 1895.

Chancres extra-génitaux.

M. Ehrmann présente deux cas de sclérose. Dans le premier, il existe deux scléroses sur le prépuce, et une troisième à la face interne de la cuisse. Le second est important en ce sens que dans ces cas il y a deux scléroses sur la lèvre. Toutes les deux sont survenues à la suite de baisers.

M. Neumann a rassemblé dans les dix dernières années 120 cas de syphilis extra-génitale. Dans d'autres pays, notamment en Russie, leur nombre est encore beaucoup plus considérable. En Bosnie, l'orateur a observé la forme dite endémique de la syphilis. Chez les Mahométans il est difficile de savoir exactement ce qui se passe au point de vue sexuel, cependant si l'on considère que dans une chambre dix à douze personnes couchent sur le plancher, se servent du même verre, il est facile de se représenter la contagiosité de la maladie. Dans ces conditions beaucoup d'enfants prennent la syphilis. Cette syphilis contractée de bonne heure prend avec la mauvaise hygiène et les privations, toutes les formes de la syphilis tertiaire. C'est là la syphilis endémique qu'on regardait autrefois comme transmise des parents aux enfants.

M. Schiff demande si on peut admettre avec certitude la contagion par des ustensiles de ménage, ou si elle ne se fait pas plutôt d'individu à individu.

M. Neumann. — La contagion médiate par des ustensiles de ménage, cuillers et verres, est démontrée. Dans une famille que connait l'orateur le fils but dans un estaminet d'étudiants dans le verre de son voisin de table et contracta une sclérose de la lèvre. Ce n'est pas la salive qui infecte, mais bien la sécrétion de plaques muqueuses.

M. Kaposi. — La preuve directe est très difficile à donner dans chaque cas. Car si les moissonneurs par exemple boivent au même verre ils font encore autre chose avec la bouche, mais plus ces cas apparaissent fréquemment, et plus est probable la possibilité de cette contagion par des objets de ménage, par exemple par des instruments à vent.

M. Finger. — Il y a certainement des cas de contagion médiate. Toutefois il ne faut pas oublier que le virus syphilitique déposé sur un objet, n'est contagieux qu'aussi longtemps qu'il reste humide. Il faut donc, chez les verriers regarder cette contagion comme incontestable, par contre elle

(1) *Archiv. f. Derm. u. Syphilis,* 1895, t. XXXIII, p. 431.

ne se produit pas par l'intermédiaire d'une pipe qui a été trois ou quatre jours auparavant en contact avec la bouche d'un syphilitique.

M. Neumann rappelle les expériences de Bœck qui a pu faire prendre du pus de sclérose desséché pendant des semaines et de nouveau dissous, tout comme cela a lieu avec le pus de pustules de variole. L'orateur se rappelle un malade qui contracta une affection syphilitique primaire après avoir fumé un cigare qu'il avait ramassé quelque temps auparavant dans la rue. On sait aujourd'hui que plusieurs scléroses peuvent survenir en même temps, chez le même individu, l'orateur en a vu jusqu'à huit et neuf. Elles ont toutes la même configuration et la même induration.

Folliculite exulcérée.

M. Ullmann présente un cas d'une affection du nez, qu'il regarde comme identique à la folliculite exulcérée décrite par Kaposi. L'affection aurait débuté sur la muqueuse de l'aile externe du nez, par des pustules qui se nécrosèrent. Il y a quatre semaines, lorsque l'orateur vit le malade, la peau était recouverte d'ulcères qui augmentèrent peu à peu. Or la question est de savoir si on a décrit des cas dans lesquels on a observé des lésions de ce genre également sur la muqueuse sous le nom d'acné serpigineuse.

L'orateur s'attend à ce qu'on porte le diagnostic de syphilis, diagnostic peut-être hasardé, il est obligé d'ajouter que des interventions faites dans ce sens ont provoqué une aggravation de l'état du malade ; il y a eu un long traitement avec l'emplâtre gris et l'iodure de potassium qui n'a pas eu une influence favorable ; d'autre part l'anamnèse était complètement négative.

M. Kaposi ne croit pas à une « syphilis maligne ». On devrait l'appeler syphilis ulcéreuse ou précoce. Avec la malignité on porte un pronostic indécis, car ces cas guérissent aussi bien que les autres.

M. Neumann voudrait conserver l'expression de syphilis maligne car cette variété peut détruire en quelques jours les ailes du nez ou les paupières.

M. Kaposi croit que cette expression n'a pas de sens précis. Il a vu un malade qui ayant encore une sclérose présentait aussi sur tout le corps, près de 200 gommes ulcérées. Il l'a fait mettre dans le bain continu additionné de sublimé ; au bout de quinze jours il était guéri. Au point de vue du pronostic il tient la syphilide à petites papules comme beaucoup plus grave.

M. Neumann présente un malade de 23 ans atteint de *syphilide tuberculeuse* très étendue.

Dermatite papillaire du cuir chevelu.

M. Kaposi. — Cette maladie est très rare. Dans le premier cas que j'ai décrit, les productions papillaires, mamelonnées, étaient très accusées et la dilatation arboriforme des vaisseaux était considérable. Cet état résulte de ce que tous les processus inflammatoires des parties velues déterminent des proliférations papillaires, inégales. Mais le processus consiste essentiellement en ce que le tissu enflammé se transforme de très bonne heure en tissu conjonctif sclérosé et dans ce sens les plus petites

papules, celles tout à fait du début, qui forment plus tard les grands foyers, sont les papules essentielles. La réunion des poils en forme de pinceau est due à l'action mécanique produite par la rétraction des masses de tissu conjonctif et sont en quelques points très comprimés. Quand on examine le malade, on trouve les productions kéloïdiformes avec compression des poils en forme de pinceau. A la limite de la nuque et des cheveux il existe des papules de la grosseur d'une tête d'épingle, durs au point de donner au toucher la sensation de cicatrices indurées, sclérosées ; ce sont les formes du début. Cette induration précoce est d'une grande importance sous le rapport diagnostique et pathologique. C'est une affection très rebelle ; comme traitement : excision, cautérisation, raclage, emplâtre mercuriel etc. On n'est pas encore fixé au point de vue bactériologique. Ehrmann a publié récemment un travail sur cette question, il s'agit là d'un processus inflammatoire dans les follicules, non lié à des suppurations et à des fistules ; il désigne cette affection sous le nom de *folliculitis scleroticans sycosis*, l'orateur préfèrerait l'épithète *elephantiastica*, car c'est un développement diffus de tissu conjonctif.

M. K. Ullmann a présenté il y a deux ans à la société, deux cas de dermatite papillaire du cuir chevelu. Au dernier congrès de Graz le Dr Ledermann a étudié l'affection au point de vue histologique. Il voudrait faire quelques questions au professeur Kaposi. Tout d'abord à propos des recherches de Ledermann qui attachait de l'importance à la présence de nombreuses cellules éosinophiles et de certains corpuscules qu'il identifie comme très vraisemblablement avec les corpuscules de Russel. L'orateur et le Dr Tanton on montré suffisamment l'insignifiance de ce fait pour la nature de la maladie. Jamais l'orateur n'a trouvé ces corpuscules dans les nombreuses coupes qu'il a faites. Ledermann a encore insisté sur un deuxième point que l'orateur n'a pas été à même de confirmer, à savoir que les lésions primaires dans les vaisseaux apparaissent à une époque où l'appareil folliculaire est encore intact. Aucune des méthodes usuelles de coloration n'a permis à l'orateur de voir des lésions de ce genre, particulièrement sur des coupes des petites papules primaires déjà indurées que Kaposi a signalées comme caractéristiques de ces affections. L'examen bactériologique n'a pas donné de résultats positifs, en ce sens que dans le pus et les poils il n'a trouvé que des cocci pyogènes et pas de microorganismes spécifiques ; dans la profondeur du tissu induré, on n'a même pu trouver aucun microorganisme cultivable. On ne saurait décider si une certaine virulence spécifique de ces cocci pyogènes ne serait pas la cause de l'induration.

M. Ehrmann avait aussi l'intention d'appeler la maladie qu'il a décrite *folliculitis elephantiastica*, il ne l'a pas fait parce que la tuméfaction avait pris ici, un caractère plutôt aigu et que sous le nom d'éléphantiasis on se représente d'ordinaire une tuméfaction et une rougeur chroniques.

Quant aux corpuscules de Russel, il ne les a pas trouvés dans un cas de dermatite papillaire du cuir chevelu. Selon l'orateur ce ne sont pas des microorganismes. Il croit qu'ils se rattachent à l'état de la division des noyaux. Chez les embryons, où les corpuscules du sang présentent beaucoup de mitoses, il existe un grand nombre de ces corpuscules.

M. Rille. — Les corpuscules de Russel n'ont rien de particulier, on les a décrits dans une série de dermatoses. Ils ne sont nullement des dérivés de cellules éosinophiles, mais proviennent de cellules colloïdes. Il les a rencontrés dans le rhinosclérome et l'actinomycose; Spiegler dans la sarcomatose.

Lichen ruber acuminé.

M. Kaposi montre le malade qu'il a présenté dans la séance précédente. Le traitement a consisté en pilules d'acide phénique et en bains ; il n'y a plus de desquamation et par suite l'aspect psoriasiforme des grandes plaques a disparu. Par contre on voit très bien les papules acuminées, le derme, une éruption ansériniforme sur l'abdomen et les cuisses. On a en ce moment de la tendance à donner des noms nouveaux.

Ainsi Lewin prend fait et cause pour l'identité, proclamée par Kaposi, du lichen ruber acuminé et dit pityriasis pilaire comme le font les médecins de l'hôpital Saint-Louis et même Brocq. Toutefois Lewin propose à son tour le nom de « keratitis multiformis universalis » et pense que toute discussion cesserait, si moi, dit l'orateur, j'avais donné à la maladie un autre nom. Or le nom de lichen ruber donné par Hebra est justifié historiquement et doit être préféré cliniquement. Car par là l'efflorescence typique, la papule, est indiquée comme absolument caractéristique, tandis que « keratitis » a un sens beaucoup plus général et plus anatomique. Il est certain qu'anatomiquement il s'agit de kératose folliculaire. La plupart de ces efflorescences sont semblables à la peau ansérine. L'inconvénient est qu'en donnant un nom anatomique on repousse à l'arrière-plan les caractères cliniques. Dès qu'on désigne sous le nom de lichen des éruptions de petites papules, il faut s'y tenir pour des raisons historiques et cliniques.

M. Kaposi présente ensuite un cas de **pemphigus serpigineux foliacé** et un cas de **lupus vulgaire striatus.**

Le même orateur présente encore un malade atteint de **pemphigus**, chez lequel les plaques ont une consistance remarquablement succulente et se rapprochent ainsi beaucoup de l'aspect d'un mycosis fongoïde.

M. Neumann pense qu'il s'agit d'un mycosis fongoïde ; il n'a jamais vu de pemphigus avec un tel infiltrat, il y aurait lieu de faire un examen anatomique. L'orateur a observé il y a trois ans un cas de mycosis avec bulles ; sur le cuir chevelu et à la face il survint des tumeurs à court pédoncule dont le contenu était cependant plutôt sanguinolent.

Séance du 6 novembre 1895.

Lupus érythémateux.

M. Ehrmann. — Il s'agit d'un cas dont le diagnostic est incertain. Plaques petites, saillantes, en desquamation, légèrement pigmentées, en partie aussi déprimées et pigmentées à bord rouge et en légère desquamation. L'orateur a pensé tout d'abord à un lupus érythémateux, mais il

y a quelques phénomènes qui ne sont pas en faveur de ce diagnostic, notamment le bord. La maladie date du mois de juin et serait survenue subitement.

M. Neumann tient aussi ce cas pour du *lupus érythémateux*. Derrière l'apophyse mastoïde il existe en effet des efflorescences de la grosseur d'une lentille, nettement circonscrites, avec cicatrice superficielle au centre et bord étroit à la périphérie. On peut faire le diagnostic d'une manière certaine en frottant une partie récemment atteinte avec de l'alcool ou du savon mou.

M. Kaposi fait le même diagnostic, c'est-à-dire *lupus érythémateux disséminé aigu*. Les efflorescences ont ici un caractère plutôt inflammatoire, la caractéristique du processus morbide ne fait pas défaut, à savoir l'atrophie cicatricielle, mais il manque l'aspect poreux et la sensation sèche et squameuse au toucher qui résulte de la saillie formée par la dilatation des glandes sébacées. On pourrait peut-être penser au *lichen ruber* et à *l'épithéliome serpigineux*.

Épithéliome serpigineux.

M. Kaposi. — On ne voit plus chez la malade sur la partie rouge des lèvres qu'une petite eschare due au nitrate d'argent, le bord est tout à fait lisse. Auparavant il y avait un bord dur, très étroit. Ces formes sont peu connues.

Chancre géant du menton.

M. Neumann présente un malade atteint d'une affection syphilitique du menton, d'une grosseur exceptionnelle, semblable aux nodosités du sycosis parasitaire.

Chancre redux.

M. Neumann. — Une prostituée de 27 ans, ayant contracté il y a sept ans un chancre syphilitique de la lèvre inférieure, présente actuellement *in situ* une récidive. Comme siège, cette induration correspond exactement à la sclérose originaire. La cicatrice a toujours été visible, l'induration actuelle n'existe que depuis quatorze jours. L'orateur a observé plusieurs cas de ce genre. Morel-Lavallée et Fournier citent des cas semblables de « chancre redux ».

M. Ehrmann a vu deux cas de chancre redux. Dans le premier cas il survint une sclérose tout à fait typique, dans le même point ou six mois auparavant le malade avait eu un chancre syphilitique. Dans le second cas, l'induration se produisit à la même place ou était située la première. Ce malade avait à ce moment une gomme de voile du palais. L'orateur a constaté que ces *réindurations* apparaissent quand l'affection primaire persiste encore après environ 30 frictions et qu'il reste une petite papule.

Syphilis maligne.

M. Neumann présente un malade de 33 ans, atteint de syphilis maligne, et qui a eu un érysipèle intercurrent. Fin août, syphilide papuleuse. Après trois injections d'hyposulfate de potassium et de mercure, l'exanthème

n'avait pas encore complètement disparu, lorsqu'il survint un érysipèle de la face. L'éruption spécifique disparut alors. Environ quinze jours après, apparurent de nouvelles syphilides avec les caractères nettement malins, de l'impetigo et du rupia.

M. Neumann présente deux malades : Le premier est un homme de 23 ans, atteint de *syphilis grave précoce :* infiltrats étendus, gommes ulcérées, syphilide pustuleuse, céphalée, douleurs articulaires, température fébrile vespérale, albuminurie intermittente. Comme traitement iodpyrine (iodantipyrine).

Le second, âgé de 60 ans, avait dans la région du menton une tumeur du volume d'une petite pomme, de consistance rénitente, humide et sécrétant du pus, quelques poils en émergeaient, gaines de la racine infiltrées de pus. Sur les faces antérieure et latérale du thorax ainsi que sur le dos, exanthème consistant en plaques rouges livides, ayant au centre une papule et efflorescences plus saillantes, rouge brun. Pas d'affection primaire appréciable, on n'a pas encore fait l'examen des poils *sycosis parasitaire et exanthème maculo-papuleux.*

M. Kaposi. — Il n'y aurait rien d'étonnant à ce que cette tumeur fut la lésion primaire. Il se rappelle un homme de 70 ans, qui présentait sur une joue au milieu de la barbe des saillies glandulaires, grosses comme des châtaignes, sanguinolentes, très douloureuses. On pensait à une piqûre d'insecte lorsque quatre semaines après une roséole vint éclairer le diagnostic. L'orateur croit qu'il s'agit ici d'un cas analogue et qu'on est en présence d'une affection primaire du menton.

M. Neumann y avait aussi pensé lors de l'apparition de l'exanthème, mais dans les cas qu'il a vus où une lésion primaire avait son siège dans une partie velue, les bords de l'ulcère avaient d'autres caractères. On fera un examen histologique.

M. Grünefeld se souvient d'un cas tout à fait semblable que quelques observateurs regardaient comme un carcinome, les autres comme un sycosis parasitaire. C'est en général à l'emploi d'agents irritants qu'il faut dans ces cas attribuer l'énorme développement de la sclérose.

M. Neumann présente un cas **d'éléphantiasis des organes génitaux** avec eczéma chronique.

M. Kaposi. — Un homme atteint de **tuberculose de la peau** traitée avec succès par le bleu de méthyle.

M. Kaposi présente ensuite deux cas de **lichen ruber acuminé.** Dans le premier, la maladie existait depuis huit mois. L'arsenic n'a donné aucun résultat, tandis que l'emploi du caoutchouc a amené une amélioration très marquée. Dans le second cas, la maladie remonterait à sept semaines. Les lésions de la peau ne présentent rien de particulier à signaler.

Sclérose de la lèvre supérieure.

M. Kaposi. — On remarque chez la malade une tuméfaction diffuse de la lèvre supérieure qui envahit principalement la partie gauche de la lèvre et s'étend peu à peu vers la commissure buccale droite ; la

peau sus-jacente est en partie normale, en partie rouge et un peu saillante ; la muqueuse en un point circonscrit n'est pas dépouillée d'épithélium, mais est recouverte d'épithélium plus mince ; consistance rénitente. On a pensé au rhinosclérome. On pourrait avoir affaire, soit à une sclérose dont l'exanthème aurait déjà disparu, attendu qu'elle existe depuis six mois, soit à un épaississement éléphantiasique consécutif à un érysipèle, mais en général il n'est pas unilatéral.

M. Ehrmamn rapporte cette affection à l'état défectueux des gencives et à une dent cariée.

M. Neumann se rallie à cette dernière opinion ; avec le chancre syphilitique de la lèvre, les ganglions sous-maxillaires du même côté sont toujours hypertrophiés.

Trois cas de pemphigus.

M. Kaposi. D'après sa statistique, depuis trente-cinq ans, le rapport annuel indique 320 cas de pemphigus, 209 hommes, 111 femmes, 60 nécropsies. Si l'on ajoute à ce chiffre les cas provenant de sa pratique privée on a un minimum de 400 cas. Il présente aujourd'hui trois cas, quatre autres se trouvent dans les salles. La première malade n'offre rien de spécial. Chez la seconde on ne voit pas de bulles et cependant il s'agit bien d'un pemphigus. L'affection remonte à huit mois ; partout il existe des proliférations dans le réseau de Malpighi, comme dans le pemphygus végétant, mais elles n'ont pas un caractère aussi grave, car les bulles guérissent avant d'être bien développées. Dans les régions du menton, de la commissure buccale, au-dessus de la paupière gauche on remarque une infiltration succulente. Chez la troisième malade il y a sur tout le corps des croûtes mais pas de bulles, si on ne voyait pas autour de ces croûtes rupiformes de petites et nouvelles vésicules sur le bord, le diagnostic serait impossible. Toutes ces formes peuvent survenir sur le même sujet. Au Congrès, l'orateur a appelé l'attention sur un malade présentant à côté d'un pemphigus végétant typique, un pemphigus vulgaire. A. Doyon.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE (1)

Séance du 25 octobre 1895.

Pigmentation arsenicale.

M. H. Schlesinger présente un malade de la clinique de Schrötter avec pigmentation de la peau consécutive à l'emploi de l'arsenic. Il s'agit d'un homme de 43 ans, bien portant auparavant, qui remarqua en février de cette année une tumeur dans le creux axillaire droit. Un médecin consulté prescrivit la solution de Fowler à doses modérées mais croissantes. Trois semaines après le début du traitement, la coloration de la peau devint

(1) *Wien. klin. Wochensch.*, 1895, p. 779.

plus foncée. En raison du développement de la tumeur ganglionnaire et de l'apparition de nouveaux ganglions dans le creux axillaire gauche, et de l'engorgement des ganglions lymphatiques du cou, on continua la médication arsénicale. Les mois suivants le coloris de la peau devint de plus en plus foncé et prit une teinte bronzée.

Le malade entra en septembre dans la clinique de Schrötter ; la coloration de la peau était alors un peu plus claire, la pigmentation a depuis augmenté sous l'influence de la continuation de la médication arsénicale.

Il n'est pas douteux que chez ce malade la coloration foncée de la peau ne soit la conséquence de l'emploi prolongé de l'arsenic. Il y a dans la science de nombreuses observations qui démontrent d'une manière certaine ce rapport. C'est un fait connu des dermatologistes que, chez les psoriasiques, on voit les régions de la peau qui étaient le siège des éruptions, prendre sous l'influence de l'arsenic, une coloration foncée ; d'autres auteurs ont signalé la teinte bronzée de toute la peau après l'usage prolongé de ce médicament.

La pigmentation débute en général peu à peu, et dès le commencement la peau prend une teinte bronzée. Ce n'est que rarement, comme dans un cas de Cheadle, que la mélanose est précédée d'un érythème scarlatiniforme. La coloration s'étend d'une manière uniforme sur tout le corps, ou bien le visage et les mains restent indemnes (Handford). Dans le cas actuel, les mains et les pieds étaient un peu moins pigmentés que le reste du corps. Quant à la pigmentation des muqueuses, l'orateur n'a pas trouvé de renseignements dans la science ; elle manquait complètement comme dans les cas qu'il a observés.

C'est là un point dont il faut tenir compte pour le diagnostic différentiel d'avec la maladie d'Addison et l'argyrie ; dans ces deux dernières affections les muqueuses sont affectées.

Si dans la mélanose de date récente on cesse l'arsenic, la coloration disparaît peu à peu avec ou sans desquamation de la peau. Dans la pigmentation qui existe depuis longtemps la cessation du remède souvent ne donne pas de résultat.

Le début de la pigmentation et la quantité d'arsenic nécessaire pour produire la coloration de la peau sont très variables suivant les individus, ainsi que le démontrent les cas de Richardière et de Mathieu. En général les sujets jeunes paraissent plus prédisposés à la pigmentation, mais non dans une aussi grande proportion que celle indiquée par Lépine. Le malade actuel est âgé de 43 ans, un autre observé par l'orateur avait 40 ans. Dans le cas en question, ainsi que dans un cas de Paltauf, il survint brusquement dans les tumeurs à la suite de la médication arsénicale prolongée des processus de régression dans les tumeurs qui évoluèrent d'une manière exceptionnellement rapide. Dans l'espace de quelques jours les tumeurs avaient diminué de plus de moitié ; dans le cas actuel l'effet thérapeutique ne dura que peu de temps. Il faut dans ces affections continuer avec persévérance la médication arsénicale, alors même que pendant des mois on n'a pas observé d'action thérapeutique.

Discussion. — M. Kaposi partage absolument l'opinion de l'orateur. Dans cette maladie il y a toujours une disposition individuelle que l'on observe

principalement dans le sexe féminin, il faut par conséquent chez les femmes atteintes de psoriasis s'abstenir de traitement arsénical.

Kaposi a fréquemment observé la régression des tumeurs de ce genre sous l'influence de la médication arsénicale ; dernièrement chez une dame il a vu des tumeurs ganglionnaires disparaître complètement à la suite d'une cure de Roncegno. A. DOYON.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE PSYCHIATRIE ET DES MALADIES NERVEUSES (1).

Séance du 11 mars 1895.

Maladies de l'écorce du cerveau au point de vue de leurs rapports avec la syphilis.

M. KÖPPEN. — CAS I. — *Sclérose de l'écorce du cerveau avec mykrogyrie.* — La préparation provient d'un enfant de 12 ans qui, depuis sa naissance avait des convulsions et était peu développé intellectuellement. Cependant il apprit à écrire et à lire, mais il ne pouvait pas distinguer les couleurs. Il est mort épileptique. A l'autopsie, le cerveau pesait 975 gr. Les lobes occipitaux ne recouvraient pas le cervelet. Les ventricules étaient très dilatés. Dans des points presque symétriques du lobe pariétal et occipital, dans la région de la première et de la deuxième circonvolution pariétale et des circonvolutions occipitales avoisinantes les circonvolutions étaient amincies, bosselées, ridées et indurées. Au niveau du point le plus malade l'écorce cérébrale était très amincie, il y avait un tissu épais traversé de noyaux et dépourvu d'éléments nerveux, la substance médullaire sous-jacente était, dans la partie correspondante, tout à fait dépourvue de fibres médullaires. Dans les parties externes de l'écorce il existait des réseaux de fibres, rouge foncé avec la coloration de Gieson, qui suivaient la marche des anses vasculaires ou des réseaux de vaisseaux encore existants, preuve qu'il y avait eu là un processus avec forte vascularisation, néoformation, et éventuellement dilatation des vaisseaux dans la couche externe de l'écorce. La pie-mère sus-jacente était épaissie et vascularisée. En d'autres points, correspondant à un amincissement moindre de l'écorce, il restait des fibres et des cellules nerveuses, mais la disposition des éléments différait de ce qu'elle est à l'état normal. Les fibres nerveuses avaient un trajet tout à fait irrégulier, elles étaient très serrées les unes contre les autres, partout, même dans la couche tangentielle, elles étaient très nombreuses. De la masse médullaire s'élevaient des traînées de fibres médullaires compactes sans qu'à ces saillies correspondît comme à l'ordinaire un évasement de l'écorce. On observait aussi dans ce cas, quoique rarement, les adhérences des circonvolutions décrites par Otto et récemment par Oppenheim.

Il faut considérer incontestablement les lésions ci-dessus comme constituant une méningo-encéphalite terminée par sclérose. Les explications

(1) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1895, p. 1124.

données par Oppenheim dans un cas analogue pour l'origine de la mykrogyrie sont confirmées par ce qui a été trouvé ici : apparition simultanée d'altérations intenses de méningo-encéphalite, outre des lésions légères de mikrogyrie ordinaire, telles que Otto et Oppenheim les ont décrites. Le tableau anatomique du cas actuel ne présentait pas de point de repère pour l'étiologie. Cet enfant a été mis au monde à l'aide du forceps, mais il est difficile d'admettre que les cuillers du forceps aient exercé une pression précisément sur les régions occipitales.

Cas II. — *Syphilis cérébrale sous forme d'encéphalite*, principalement de l'écorce, qui avait envahi les circonvolutions correspondantes des deux hémisphères, dans les parties latérales du sillon pariéto-occipital. La nécropsie montra de nombreuses altérations syphilitiques, notamment des gommes du foie. En raison de son siège, l'apparition cérébrale n'avait sans doute occasionné aucuns symptômes dans les points indifférents. On trouva toutes les phases possibles de ce genre de lésion : foyers récents de ramollissement, avec cellules granuleuses très compactes, accumulées les unes sur les autres, traversées de quelques vaisseaux et fibres; foyers à larges mailles provenant manifestement des premiers, par suite de la résorption des cellules granuleuses, avec mailles constituées par les vaisseaux ou des traînées des fibres; anciennes cicatrices, dans lesquelles les éléments nerveux avaient disparu et où l'écorce cérébrale ressemblait en ce point à un réseau réticulé, formé de nombreuses traînées de tissu connectif contenant des vaisseaux, réseau dont les lacunes étaient remplies de son tissu fibreux. Les vaisseaux, à l'intérieur de la pie-mère un peu épaissie, présentaient des lésions bien caractérisées d'Heubner. Quelques lumières de vaisseaux étaient tout à fait oblitérées, d'autres traversées de fibrilles résultant manifestement d'une prolifération de l'endothélium. Ces maladies en foyer de l'écorce sont vraisemblablement la conséquence de l'endartérite des vaisseaux méningiens. Il resterait à expliquer l'apparition symétrique de l'affection.

Cas III. — *Démence paralytique*, dans laquelle les lésions d'une paralysie ancienne étaient très accusées, au point que l'écorce cérébrale ressemblait à un réseau analogue à celui décrit pour les foyers anciens du cas précédent, altération qui n'indique pas par elle-même la syphilis. La partie grise de l'écorce au voisinage immédiat de ces foyers n'était que peu modifiée. Le nombre des noyaux était parfois tout à fait considérable dans les membranes très épaissies, particulièrement au voisinage des vaisseaux dont les parois étaient encore intactes et la lumière normale. Cette richesse en noyaux ne s'observe que rarement dans la paralysie. On n'a pas encore décrit l'apparition en foyers de lésions de ce genre dans l'écorce du cerveau. Il faut, en outre, remarquer que la moelle présentait partout, mais surtout dans les enveloppes de la moelle cervicale et principalement à la périphérie postérieure, dans les veines ainsi que dans les artères, des proliférations considérables de noyaux qui remplissaient même les espaces lymphatiques entre l'adventice et la membrane moyenne et traversaient cette dernière membrane, lésions que Baumgarten a trouvées avec la syphilis. Dans le cas actuel, l'anamnèse ayant établi incontestablement une infection syphilitique, et, comme d'autres causes morbides faisaient

défaut, on rapporta sans hésiter les lésions médulo-cérébrales à la syphilis. Ce cas porte à croire que peut-être des altérations très marquées de ce genre avec foyers et multiplication considérable de noyaux dans le cerveau sont l'indice d'une étiologie syphilitique; il montre en outre combien l'examen de l'appareil nerveux tout entier peut fournir de renseignements importants, puisque la syphilis peut provoquer en un point du système nerveux central des lésions qui n'ont rien de caractéristique, et, dans un autre point au contraire, des lésions caractéristiques au sens restreint du mot.

Discussion. — M. Richter dit que chez les idiots on trouverait souvent des lésions de ce genre avec paralysie cérébrale infantile.

M. Gowers. — Ces lésions surviendraient à la suite d'hémorrhagies dans les méninges pendant l'accouchement. Il ne s'agit pas là de syphilis : il y aurait lieu de distinguer deux formes, l'une qu'on pourrait désigner sous le nom de mikrogyrie et l'autre dont les manifestations ressemblent aux proliférations en forme de choux-fleurs.

M. Köppen. — Selon lui, qui a vu et décrit des altérations traumatiques de ce genre des circonvolutions du cerveau, ces lésions sont absolument distinctes de celles qu'il a indiquées ci-dessus. A. Doyon.

CONGRÈS ALLEMAND DE DERMATOLOGIE *(Suite.)*

Des altérations du sang dues à la syphilis au point de vue de la thérapeutique et du diagnostic.

M. Justus signale certaines modifications régulières de la teneur en hémoglobine du sang de sujets syphilitiques comparativement à celle de sujets non syphilitiques qui ne s'observent qu'avec des symptômes syphilitiques d'une période quelconque. L'influence du traitement mercuriel — cure d'injection, injection intra-veineuse — sur le sang du sujet syphilitique se reconnaîtrait déjà, suivant le mode d'application, au bout de quelques heures ou minutes, aux altérations des corpuscules sanguins, c'est-à-dire à leur teneur en hémoglobine. La diminution de la teneur en hémoglobine ne serait pas un effet direct du mercure, mais la conséquence de l'affaiblissement du pouvoir de résistance des globules rouges par le virus syphilitique.

Contribution au chapitre des maladies de la langue.

M. Schwimmer présente en les expliquant les dessins peints d'après nature de quelques maladies rares de la langue et des lèvres : diverses périodes de leucoplasie linguale et buccale, érythème bulleux de la muqueuse, pemphigus, argyrose de la muqueuse buccale à la suite de cautérisations nombreuses avec le nitrate d'argent, faites par le malade lui-même, lingua variegata et autres formes morbides.

Présentation de préparations microscopiques d'un cas d'endocardite blennorrhagique et de prostatite folliculaire, par MM. FINGER, GHON et SCHLAGENHAUFER.

M. FINGER présente : 1° des préparations histologiques d'endocardite blennorrhagique et fait remarquer que le gonocoque se trouve dans sa végétation sous trois formes caractéristiques : *a*) sous une forme endocellulaire dans les points où le gonocoque est en contact avec de nombreux leucocytes ; *b*) en gros amas, comparables à l'épreuve de culture pure, dans les grandes cavités de la végétation ; dans ces cavités la présence de nombreuses formes d'involution est frappante et caractéristique ; *c*) en longues lignes directrices asymétriques, d'une seule rangée, analogues à celles qui se trouvent entre les cellules épithéliales dans les fentes étroites de la végétation.

2° Le même orateur présente ensuite des préparations anatomiques et histologiques de la prostatite folliculaire qu'il a décrite le premier, préparations qui confirment l'opinion qu'il s'agit d'une rétention de pus dans une glande (pseudo-abcès).

M. TOUTON insiste sur l'importance d'un examen minutieux de la prostate et des vésicules séminales, d'après la méthode de Neisser dans les blennorrhagies chroniques rebelles. Selon lui le processus blennorrhagique de ces organes a pour siège les conduits excréteurs et leurs rameaux latéraux ; ce sont peut-être les refuges des gonocoques qui résistent en général le plus au traitement. L'orateur cite le cas suivant emprunté à sa pratique privée : il s'agissait d'une blennorrhagie antérieure et postérieure aiguë avec épididymite gauche. La blennorrhagie récidivait toujours. L'orateur la traita par le procédé de Diday, l'exsudat disparut rapidement, la première urine du matin en deux portions était claire et sans filaments. Quand ensuite, après irrigation de la partie antérieure et miction en deux portions, — l'urine étant absolument claire, — il pressait sur la prostate et les glandes séminales, il venait une légère trace de sécrétion muco-purulente, sans gonocoques, probablement de la vésicule séminale gauche, douloureuse à la partie supérieure. Mais la troisième urine émise ensuite était très trouble et laissait déposer une couche de pus. Ici le conduit affecté débouchait en arrière et par la pression se vidait dans la vessie. En renouvelant l'examen on obtint une sécrétion purulente contenant des gonocoques. A partir de ce moment, il y eut encore souvent infection de l'urèthre. Cet examen doit être fréquemment répété avant de regarder un cas comme guéri. *(D'après un compte-rendu de l'auteur.)*

Pathogénie des bubons vénériens.

M. BUSCHKE se basant sur ses recherches personnelles, inoculations et observations pendant plusieurs années de pratique dans les services de chirurgie, repousse la théorie de Finger concernant l'étiologie de l'ulcère vénérien, du chancre mou qui, d'après cet auteur pourrait être produit par n'importe quel agent pyogène. Des inoculations de pus, de sécrétions d'origine très diverse, de cultures de streptocoques et de staphy-

locoques, de bacilles de chancre mou sont toujours restées négatives en ce sens que l'auteur n'a pu obtenir avec elles de chancre mou, mais seulement des pustules qui guérissent rapidement. Par contre il a trouvé et obtenu en cultures pures le strepto-bacille de Ducrey dans le pus de 31 cas de chancre mou. Dans un seul cas de chancre mou typique au point de vue clinique il a constaté la présence de streptocoques et point de strepto-bacilles. Et ce cas n'était pas inoculable et guérit spontanément.

Par conséquent, l'orateur regarde le strepto-bacille de Ducrey-Krefting-Unna comme la cause de l'ulcère vénérien.

Il le trouve aussi dans les bubons qui accompagnent le chancre mou, dans le pus et au milieu du parenchyme ganglionnaire. L'orateur n'a jamais rencontré d'autres agents pyogènes dans les bubons qu'il a examinés, ce qui est d'autant plus remarquable que, dans le chancre mou primaire on trouve en général d'autres micro-organismes à côté des strepto-bacilles. Mais le fait est certain. Sur 36 bubons examinés, 9 contenaient dans le pus ou le tissu épineux le bacille de Ducrey et dans tous ces cas le pus ganglionnaire était aussi inoculable immédiatement après l'incision ; la plaie devenait chancreuse et contenait également des bacilles dans le pus de l'ulcère. Il y a des cas où la sécrétion des bubons ouverts ne devenait pas immédiatement chancreuse, mais seulement au bout de quelques jours, ce qui tient à ce que les bacilles contenus dans le pus étaient morts et que ce ne sont que ceux provenant de la profondeur du tissu ganglionnaire non encore détruit, qui sont virulents, fournissent du pus inoculable et rendent la plaie chancreuse. Un traitement approprié permet d'éviter facilement cette transformation chancreuse.

L'orateur a trouvé également des bacilles dans quelques cas de bubons non virulents; dans d'autres, le plus grand nombre, il n'y en avait ni dans le pus, ni dans le tissu. Il n'a du reste pas encore terminé ses recherches sur cette variété de bubons.

M. Finger rappelle qu'il a dit au Congrès de Rome, que le chancre mou est produit par plusieurs virus, au nombre desquels se trouve aussi le bacille de Ducrey. Ce dernier auteur a soutenu que son bacille est le facteur exclusif du chancre mou. Mais ce qui est discutable c'est la définition du chancre mou. L'école de Vienne a toujours défini le chancre mou dans son sens le plus large; Hebra, Kaposi, Zeissl, indiquent un chancre mou non typique à côté du chancre atypique. Sigmund remplaça la notion trop conjecturale au point de vue clinique du chancre mou, par celle de l'helcose vénérienne, et est arrivé ainsi finalement à désigner sous le nom de chancre mou tout ulcère résultant du coït et non suivi de symptômes consécutifs, pourvu que le pus fut inoculable. Le résultat positif de l'inoculation était seulement la preuve que l'ulcère serait aussi inoculable sub vite. Or comme le pus de provenance très diverse était inoculable dans les expérimentations, beaucoup d'auteurs parmi lesquels Finger, en ont conclu que le pus d'origine différente pouvait produire un chancre mou sub coitu. Les recherches bactériologiques récentes ont porté exclusivement sur le chancre mou typique. Pour celui-ci, le strepto bacille a été reconnu comme germe, mais tous les auteurs admettent qu'il est d'autres processus ulcéreux, produits par un autre virus et transmissibles par le

coït, qui, comme l'a montré Buschke, peuvent ressembler beaucoup au chancre mou typique. L'orateur serait disposé à attribuer les résultats négatifs d'inoculation de Buschke, scléroses, pus de papules, etc., aux précautions antiseptiques prises. On voit que le chancre mou lui aussi, inoculé avec ces précautions, n'est auto-inoculable que d'une manière très restreinte. Il demande que ces inoculations soient répétées sans précautions et que les résultats obtenus soient soumis à l'examen bactériologique.

M. Raff a examiné 40 bubons dans le service du Dr Jadassohn. Dans 22 cas de bubons avec chancre mou, l'auto-inoculation a donné des résultats négatifs, ainsi que l'examen microscopique et bactériologique. Dans deux cas seulement le résultat des recherches expérimentales fut le même que celui de Buschke. Tandis que, par conséquent, ce dernier auteur a rencontré 25 p. 100 de bubons chancreux, l'orateur n'en a trouvé que 8 p. 100. La cause de cette différence est inexplicable jusqu'ici.

Étiologie des bubons.

M. Rille. — Après une revue historique de la question des bubons et l'exposé de son état actuel, l'orateur donne une statistique du nombre des inoculations réussies avec du pus de bubon. Sur 2,117 inoculations faites par 22 auteurs, on trouve 609 résultats positifs, donc 28 p. 100. Sur 100 inoculations, l'orateur a eu 9 résultats positifs, toujours dans la période d'inoculation de l'ulcère vénérien, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans ce nombre se trouve un cas positif concernant une suppuration ganglionnaire, qui était survenue quatorze jours après la guérison de l'ulcère primaire. La provenance du pus, soit de l'intérieur du ganglion ou du tissu péri-ganglionnaire, soit d'un ulcère récemment ou depuis plusieurs jours ouvert, n'a eu aucune influence décisive sur le résultat de l'inoculation. Dans le pus non inoculable, l'orateur n'a rencontré aucune bactérie, tandis que le bacille de Ducrey s'est toujours trouvé dans le pus inoculable, ainsi que dans les pustules et ulcères résultant de son inoculation. Parfois il y avait aussi avec lui des diplocoques, peut-être les « satellites » de Dubreuilh et Lasnet. L'orateur a trouvé également des bacilles de Ducrey dans un ulcère résultant de l'inoculation d'un bubon ainsi que dans des fragments de ganglion énucléés. Dans le pus de bubon non virulent l'orateur n'a pu découvrir que çà et là le staphylocoque pyogène doré et blanc comme contamination accidentelle, jamais d'autres micro-organismes.

Selon l'orateur, il est impossible de dire d'avance si un bubon purulent ouvert donnera ou non dans un cas spécial du pus contenant des bacilles, s'il deviendra chancreux ou mou.

De l'airol.

M. Veiel signale une nouvelle préparation iodée, employée comme succédané de l'iodoforme, et désignée sous le nom d'airol. Cette préparation, utilisée et recommandée par quelques médecins suisses, serait une combinaison d'acide gallique, de bismuth et d'iode (gallate d'oxyiodure de bismuth). C'est une poudre légère, vert herbacé, inodore, insoluble dans l'eau, l'alcool et la glycérine, qui se colore en jaune sur les plaies,

évidemment par suite du dégagement de l'iode. Elle aurait une action calmante et détersive sur les plaies, dans les cas d'ulcère de jambe surtout accompagné d'eczémas, dans l'ongle incarné et d'autres affections de la peau. L'orateur la recommande, en raison de sa non toxicité et de son absence d'odeur, à la place de l'iodoforme.

Cas rares de gommes cutanées ramollies multiples.

M. Ullmann est arrivé par exclusion au diagnostic de syphilis chez une femme âgée présentant de nombreux infiltrats cutanés à siège profond, en voie de ramollissement bien qu'il fut impossible de regarder comme typiques pour la syphilis les symptômes suivants : épaississements en forme de massue des phalanges terminales, tuméfactions en forme d'abcès de la peau du cou, des bras et des jambes, tumeur de la grosseur d'une noisette, partant de la muqueuse de la cloison du nez.

Mais la justesse du diagnostic ressortait sûrement du résultat négatif de l'examen bactériologique et des données histologiques positives, caractéristiques pour la syphilis, du produit de ramollissement et d'un nodule excisé, ainsi que du succès du traitement antisyphilitique.

M. Jarisch présente un certain nombre de malades :

1° Un cas de dysidrose.

Il s'agit d'une malade âgée de 58 ans. Elle est atteinte, depuis environ vingt ans, principalement sous l'influence de la chaleur, par exemple en faisant la lessive, pendant les chaleurs de l'été, souvent aussi sans causes externes appréciables, de lésions spéciales de la peau du visage, du front, des oreilles, qui s'accompagnent de troubles nerveux, de sensation de froid, d'absence intellectuelle, de sueurs abondantes. Ces altérations de la peau consistent en élevures sans aréole inflammatoire, isolées, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une graine de chènevis, d'un bleu transparent particulier. Si l'on pique ces efflorescences il s'en échappe une petite quantité d'un liquide clair, visqueux, à réaction acide. Les vésicules disparaissent sans laisser de trace. Au microscope, ces éléments ont l'aspect des kystes situés dans la profondeur du derme, elles sont en partie en rapport avec les glandes sudoripares qui présentent elles-mêmes une dilatation kystique et dont la paroi est formée par des épithéliums lisses et une membrane propre très visible. On ne pouvait pas observer dans les coupes en séries la communication directe d'un canal excréteur d'une glande sudoripare dans le kyste. L'origine de ces productions reste donc obscure. Ce cas est identique à la dysidrose chronique de la face de Rosenthal et à l'hydrocystome de Robinson.

MM. Touton, Justus, Rosenthal, Pringle et Jaossohn prennent part à la *discussion*. Justus prétend avoir vu au microscope une communication directe de ces petits kystes dans les glandes sudoripares, ce que Jadassohn met en doute d'après ses recherches personnelles. Il regarde comme des vésicules d'eczéma, ces petits kystes qui ont leur siège sur les doigts, c'est une lésion assez fréquente. Rosenthal avait autrefois donné à cette maladie le nom de dysidrose, il croit aussi à la nature eczémateuse de ces affections des doigts. Toutefois dans le cas actuel au visage il ne s'agit

pas d'un eczéma comme l'indiquent l'origine et la marche ultérieure de l'affection.

2° Éruption d'été d'Hutchinson.

Ce cas concerne un homme de 33 ans atteint depuis dix ans, particulièrement dans la saison chaude de l'année, de symptômes inflammatoires spéciaux de la peau des deux oreilles. Avec la diminution des phénomènes inflammatoires et un violent prurit, il est survenu des nodosités blanches et dures dont la grosseur variait de celle d'une graine de chènevis à celle d'un pois, qui étaient le siège de bulles, formaient des croûtes et après leur chute laissaient des cicatrices profondes cratériformes. Sur les mains il survint aussi çà et là des efflorescences semblables. Actuellement on ne voit que de très petites efflorescences récentes, mais les pavillons des oreilles tordus, rétractés, recouverts d'une peau cicatricielle bleuâtre avec leurs pertes de substances profondes semblables à des brèches, constituent comme siège unique un type intéressant de cette rare affection. La nature de cette maladie est inconnue.

3° Colloïdome ulcéreux.

Malade âgé de 31 ans. Sur la joue et sur le tragus, il existe un processus inflammatoire chronique, avec infiltration superficielle, et petites papules dont le volume atteint jusqu'à celui d'une tête d'épingle et à contenu transparent. L'examen histologique montre, outre des phénomènes inflammatoires, principalement une dégénérescence colloïde des parties superficielles de la peau, des vésicules et des papules. Cette affection se distinguerait, d'après Jarisch, des colloïdomes connus jusqu'ici par une tendance à s'ulcérer de bonne heure.

4° Lyomyômes multiples de la peau.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, crétin, qui serait atteint depuis son enfance d'une affection occupant principalement la moitié gauche du visage. Cette affection est caractérisée par des nodosités et des infiltrats de différente grosseur, dont l'épiderme est intact, ils présentent par places un coloris un peu plus foncé ; ils sont en partie transparents, très sensibles à la pression et ne sont mobiles qu'avec la peau. Histologiquement ils sont composés de fibres musculaires disposées sans ordre dans la partie réticulaire.

5° Présentation d'un cas au point de vue du diagnostic.

Jeune homme de 26 ans dont la maladie a commencé en 1890 par des tuméfactions des mains et des pieds. Plus tard il survint sur le nez et sur d'autres parties périphériques de la peau des papules, mais seulement dans les régions où il y avait eu auparavant une tuméfaction diffuse. Cette tuméfaction déterminait chez le malade, particulièrement aux mains et aux doigts, de la difficulté dans les mouvements et des paresthésies. Entre ces engorgements diffus, semblables à des bourrelets, il existe ça et là des nodosités diffuses brun rouge à bleu foncé. Tous les os des phalanges sont épaissis. L'une des ailes du nez est le siège d'une infiltration

en partie bosselée, en partie lisse ou dure. Nombreux points présentant les mêmes infiltrats sur les pavillons auriculaires, les joues, les coudes et autres régions. Comme diagnostic provisoire on a parlé de sarcome idiopathique. L'examen microscopique montra un tissu de granulation, des cellules épithélioïdes et pas de sarcome ; les cellules correspondaient plutôt aux infiltrats lupiques.

Selon Neisser et Jadassohn ce cas serait un lupus pernico. Dans les points où la circulation est le plus ralentie, il était survenu une infection tuberculeuse.

Touton fait rentrer ce cas dans le groupe des pseudo-leucémies.

Les verrues dures sont-elles contagieuses ?

M. Jadassohn montre sur sa main et sur celle du Dr Dreysel 4 verrues dures qui ont été produites, après une longue période d'incubation, par inoculation de fragments de verrues. Ces faits seraient certainement, au point de vue expérimental, en opposition avec l'opinion de Kaposi, que les verrues et les mollusca contagieux ne sont pas des processus infectieux. Un fait de grande importance pour cette question, c'est la longue période d'incubation, on l'a trouvée dans ces cas ainsi que dans les expériences, publiées dans l'intervalle, par Varish et Licht.

Pigment et substances réduisant l'acide osmique dans la peau humaine.

M. Dreysel. — Le pigment de la peau humaine a la proprié de réduire l'acide osmique (Ledermann-Barlow). Cette propriété n'existe pas au même degré pour tout pigment. La propriété de réduire l'acide osmique est absolument variable, et on trouve dans l'épiderme et surtout dans le derme du pigment qui n'est pas modifié par l'acide osmique. Les « hemosiderines » ne donnent jamais une réaction osmique Le pigment perd sa propriété de réduire l'acide osmique, quand on le traite d'abord avec l'acide chromique. La graisse conserve sa propriété de réduire l'acide osmique (Ledermann-Barlow). Outre le pigment il y a dans l'épiderme, dans des préparations non imprégnables par l'acide osmique, des substances réduisant l'acide osmique non visibles. L'une d'elles, qui se trouve dans des couches épithéliales profondes, se comporte vis-à-vis de l'acide chromique et de l'acide osmique comme la graisse, l'autre, localisée dans les couches supérieures de l'épithélium, comme le pigment.

De la trichorrhexie noueuse et des agents qui l'occasionnent.

M. Spiegler. — Dans nos pays la trichorrhexie noueuse de la barbe est une affection très fréquente ; dans les cheveux de l'homme on l'a jusqu'ici rarement observée ; chez la femme elle constitue un phénomène très rare, l'orateur n'a vu que deux cas. Dans tous les cas qu'il a rencontrés, de la barbe comme des cheveux, il a toujours constaté la présence d'un microorganisme et, dans la plupart des cas, il a obtenu des cultures pures. On place pendant quelque temps les poils ou les cheveux dans l'alcool absolu,

dans quelques cas les bacilles de la trichorrhexie, d'ailleurs en général assez résistants à l'action de l'alcool, meurent cependant quelquefois.

Avec la culture pure, mais non avec les souillures, qui se développent en même temps, l'orateur a réussi à produire les mêmes altérations sur des poils ou des cheveux sains.

Le bacille de Spiegler est identique à celui qui a été trouvé par Hodara dans la trichorrhexie des femmes de Constantinople.

M. Jadassohn a observé dans un cas de trichorrhexie circonscrite du cuir chevelu des nodosités et de l'effilochage même sur la brosse à cheveux dont se servait le malade. Dans un cas de trichorrhexie très prononcée de la moustache, il a obtenu de très bons résultats d'une pommade d'acide pyrogallique à 2 p. 100.

M. Rosenthal appelle l'attention sur ce que cette maladie serait particulièrement fréquente chez les hommes et il regarde comme nécessaire de suivre le conseil de Jadassohn, c'est-à-dire d'examiner aussi les brosses à cheveux.

Coloration des bactéries.

M. Schaefer présente des préparations microscopiques pour obtenir une nouvelle coloration des bactéries, laquelle offre des avantages particuliers pour rechercher les gonocoques dans le pus.

L'orateur montre ensuite des cultures de gonocoques sur un nouveau terrain de culture indiqué par Kiefer (peptone, glycérine, ascite, agar). En outre, d'autres cultures sur un milieu de culture d'agar et de rate (agar ordinaire avec lequel au lieu de chair on emploie de la rate de bœuf) avec sérum d'ascite.

Enfin l'orateur présente encore des plateaux de cultures de gonocoques sur lesquels on peut voir d'une manière instructive et intéressante l'antagonisme entre le bacille pyocyanique et d'autres bacilles en opposition au gonocoque pendant leur croissance. Les toxines d'une de ces espèces de micro-organismes empêchaient évidemment çà et là le développement de l'autre espèce. Entre d'autres micro-organismes, par exemple streptocoques et gonocoques, il n'existe au contraire aucun antagonisme de ce genre. Ils se développent également bien à côté l'un de l'autre.

Études complémentaires sur les trichophytons

M. Krösing. — Comme complément des études sur les trichophytons qu'il avait exposées au congrès de Breslau, il expose les résultats de ses nouvelles recherches continuées depuis cette époque :

1° La division de Sabouraud des trichophytons en trichophytons à grosses et petites spores (megalosporon et microsporon) n'est pas justifiée. La grosseur des spores est très variable dans le même champignon et dans la même culture.

2° Comme comparaison il ne faut employer que des cultures provenant d'une spore, c'est-à-dire d'un article de mycélium. Ces cultures seules peuvent être considérées comme cultures pures dans le sens bactériologique.

3° La meilleure manière pour obtenir des articles isolés de mycélium

c'est d'agiter énergiquement et longtemps des particules de culture dans de l'eau distillée.

4° D'une affection on ne peut obtenir qu'un champignon, qui en est le facteur.

5° L'essai de distinguer les trichophytons par l'examen microscopique des cultures (Furthmann et Neebe) est pauvre en résultats, en raison de la diversité des organes de génération et de fructification dans une seule et même culture et de leur inconstance aux différentes périodes ou lors du renouvellement de la culture.

6° Jusqu'à présent la comparaison macroscopique de cultures développées dans des conditions aussi semblables que possible, peut seule permettre de faire cette différenciation.

7° La culture sur pommes de terre est la plus caractéristique et par conséquent la meilleure pour cette comparaison.

8° D'après les cultures sur pommes de terre on peut naturellement diviser les champignons en trois groupes :

a) Ceux avec dépôt sec, pulvérulent et coloration brune des pommes de terre sur le bord de la culture ;

b) Ceux sans coloration des pommes de tere;

c) Ceux avec dépôt blanc, lanugineux cicatriciel, sans coloration des pommes de terre.

9° Le même champignon peut occasionner des affections profondes et superficielles (sycosis et trichophytie circinée).

10° Il y a des suppurations qui ne sont provoquées que par des trichophytons.

11° Il est jusqu'à présent impossible de conclure, d'après ce tableau clinique d'une trichophytie, quel est le champignon qui l'a occasionnée.

12° La différence dans le terrain de culture ainsi que dans l'âge de cultures ultérieures du même champignon employées pour la préparation de cultures sur pommes de terre était, dans les champignons examinés par l'orateur, sans importance pour le nouveau tableau des cultures sur pommes de terre.

13° Les champignons examinés par Krösing se développent tout aussi bien sur des terrains de culture très acides que sur ceux très alcalinisés, tout aussi bien quand il y aura désoxigénisation qu'oxigénisation et ne changent pas la réaction des terrains de culture.

14° Chez 11 cobayes, inoculés sur l'épiderme avec des champignons de provenance différente, il ne se développa dans aucun cas les caractères cliniques du sycosis; l'introduction sous-cutanée de champignons eut,sans exception dans 11 autres cas,pour conséquence,la formation de nodosités; toutefois le développement ultérieur ne correspondait pas aux caractères cliniques du sycosis humain.

Contribution expérimentale à la trichophytie.

M. Ullmann présente trois espèces différentes au point de vue microscopique de cultures artificielles de trichophytons sur agar, agar de malt et pommes de terre, cultures qu'il a obtenues de produits morbides différents de la peau humaine. Il montre en outre une série de dessins microscopi-

ques provenant de cultures dans la goutte pendante ou de préparations sur la lamelle de verre.

De plus, différents dessins coloriés et des photographies de malades d'où provenaient les produits morbides.

Quant à son opinion sur les conclusions de Krösing, l'orateur se range complètement aux propositions 2, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 12.

En ce qui concerne les paragraphes 7 et 8 il se sépare de Krösing en ce sens qu'il regarde dans quelques formes de trichophytons les cultures sur agar et malt et peptone agar comme aussi caractéristiques que les cultures sur pommes de terre. Il est donc en quelque sorte arbitraire d'employer cette dernière culture pour avoir une division d'après les principes et complète des champignons, ainsi que le fait Krösing, paragraphe 8. L'orateur a obtenu aussi des cultures sur pommes de terre avec coloration brune du dépôt sans décoloration des pommes de terre, par conséquent des cultures qui n'ont nullement été décrites par Krösing.

Quant au paragraphe 13, l'orateur n'a pas fait d'expériences systématiques.

En ce qui concerne les expériences sur les animaux, chats, lapins et cobayes, l'orateur est d'accord avec Krösing en ce sens que les maladies provoquées n'ont pas toujours été semblables aux maladies correspondantes de l'homme (trichophytie des cheveux, tricophytie nodulaire purulente), dont provenait le champignon, mais en général elles consistaient en une simple desquamation avec chute des cheveux ou des poils de la partie malade de la peau et ne suppuraient jamais. Les champignons étaient dans les follicules pileux et les squames épidermiques, en général isolés et en petit nombre rarement dans les belles chaînettes, et ne pénétraient jamais dans les cheveux.

Quant au paragraphe 1, l'orateur croit, que ni personne, pas même Krösing, n'est autorisé à établir une division de forme à grosses et à petites spores, à moins d'avoir vu des maladies de ce genre à l'état primaire dans la chevelure de l'enfant. Sabouraud a seul observé 192 cas primaires à petites spores et a pu constater des symptômes cliniques tout à fait spéciaux, qui distinguent cliniquement et microscopiquement cette maladie, déjà décrite par Gruby en 1853, de toutes les autres trichophyties à grosses spores de la tête et de la barbe ainsi que du corps.

L'orateur a eu, il est vrai, parmi ses 32 malades atteints d'herpès tonsurant, 7 trichophyties des cheveux examinées au point de vue clinique, puis dans l'Institut pathologique de Vienne au microscope et par des cultures, cependant pas de trichophyties à petites spores ; il croit donc pouvoir actuellement établir les points suivants : on n'est pas encore en mesure de diviser en formes à petites et à grosses spores, puisque aucun des rapporteurs actuels n'a entre les mains les preuves cliniques et expérimentales nécessaires pour contester les données de Sabouraud sur l'existence de la maladie de Gruby.

En outre l'orateur expose ses résultats négatifs microscopiques et de culture de 10 malades atteints d'herpès tonsurant maculeux de la peau (dont 4 avec eczéma marginé simultané des organes génitaux). Malgré cela l'orateur est absolument convaincu de la nature parasitaire, vraisem-

blablement trichophytique, mais en tous cas mycosique de cette forme si fréquente à Vienne, qui, d'autre part, en raison des résultats constamment négatifs concernant le parasite, est regardée par presque tous les dermatologistes italiens, allemands, français et anglais comme non parasitaire et désignée sous le nom de pityriasis rosé (Gibert).

M. Pick considère l'herpès tonsurant maculeux et le pityriasis rosé comme deux maladies absolument différentes.

M. Jadassohn regarde très justifiée l'opinion d'Ullmann, quant à la possibilité de l'existence d'une trichophytie spéciale à petites spores, qui est actuellement reconnue aussi en Italie par Mibelli et sur laquelle Sabouraud a le premier appelé l'attention.

M. Pringle confirme la présence d'une forme à petites spores en Angleterre où en général les poils et les cheveux sont plus fréquemment envahis par les trichophytons que le corps. Il regarde comme du pityriasis rosé, et par conséquent comme n'étant pas parasitaires, les cas d'Ullmann ; c'est-à-dire ses photographies d'herpès tonsurant maculeux. Ce qui expliquerait aussi les résultats négatifs concernant le champignon.

Contributions mycologiques.

M. Waelsch, s'appuyant sur les données des cultures pures de favus, sur les différentes formes de mycose tonsurante et d'eczéma marginé, étudie le pléomorphisme des hyphomycètes pathogènes. Le pléomorphisme qui survient pendant la croissance saprophytique dépend de causes situées en dehors du champignon ou dans le champignon lui-même ; ces dernières dépendent du champignon ou ne sont acquises par lui que pendant sa croissance comme saprophyte.

Ce qui est très important pour la forme ultérieure de croissance d'une culture de champignon, c'est le terrain de culture sur lequel elle s'est développée jusqu'à sa transplantation sur un autre terrain tout aussi bien que le substratum nutritif sur lequel elle est cultivée ultérieurement. Ceci peut être un terrain artificiel de culture tout comme un terrain naturel (inoculation à l'homme ou à l'animal).

On observe des différences notables de croissance, par exemple, dans la culture de formes très caractéristiques de champignons sur des terrains de culture pauvres en eau. Le contenu aqueux du substratum nutritif a une influence sur l'apparition du pigment rouge du trichophyton.

La manière dont se comportent au point de vue biologique les champignons est également très variable. La coagulation du lait ou la liquéfaction de la gélatine consécutivement à la croissance du champignon paraissent dépendre du terrain de culture sur lequel le champignon a poussé jusqu'à ce moment, et en outre du nombre des générations antérieures.

En résumé : la forme de croissance des champignons et leur état biologique sont très instables et dépendent des conditions les plus différentes. Le champignon possède d'une part la propriété de conserver jusque dans les générations les plus éloignées les caractères acquis pendant son développement saprophytique. Mais d'autre part, il s'adapte très rapidement au nouveau terrain de culture et réagit d'une manière très sensible sous l'influence de modifications insignifiantes du substratum nutritif.

La culture d'un seul et même champignon sur des terrains artificiels

de culture peut donc dans certrines circonstances donner dans les générations ultérieures des cultures très différentes qui, si on continue de les cultiver, peuvent en imposer pour des espèces différentes.

Mais, d'autre part, la transformation de culture de divers champignons peut effacer les différences de leur croissance qui, en apparence, auraient justifié une séparation rigoureuse de ces champignons au point que leur similitude de nature en devient évidente.

Histologie de la dermatite papillaire du cuir chevelu (Kaposi).

M. Ledermann passe tout d'abord en revue les recherches histologiques faites jusqu'à présent et qui sont tellement différentes qu'il a jugé utile d'examiner de nouveau au point de vue histologique deux cas observés par lui. Il rapporte la variété des résultats donnés par chaque auteur à la différence des phases de développement de cette affection dont provenaient les matériaux de recherche. Dans ses études il a tenu compte de toutes les périodes. Celles du début représentent des infiltrats durs, papuleux, mais non des efflorescences pustuleuses traversées par un poil, comme l'ont dit des auteurs français. A la première période, l'orateur trouve des papules avec épithélium intact, des vaisseaux très dilatés et multipliés qui sont entourés de cellules rondes dans la couche moyenne du derme, tandis que le corps capillaire ne présente que des modifications peu inflammatoires. Tout autour des follicules pileux le tissu conjonctif est traversé de nombreuses cellules rondes, parmi lesquelles beaucoup de *Mastzellen*. Les glandes sébacées et sudoripares ne sont pas altérées. Dans les nodosités volumineuses les infiltrats à petites cellules sont augmentés notablement, ils consistent en cellules rondes à un seul noyau, en cellules fusiformes, épithélioïdes et plasmatiques. Les infiltrats autour des follicules pileux ont aussi augmenté. Le réseau ne serait cependant que peu modifié, traversé seulement de cellules rondes isolées. Dans les couches épithéliales supérieures il existerait parfois un petit foyer purulent. L'infiltration dans les gaines externes de la racine du poil avait en général un peu augmenté, toutefois les *Mastzellen* avaient diminué dans l'infiltrat. Les glandes sébacées seraient légèrement hypertrophiées, sans cependant former le centre de districts d'infiltration. Dans la phase ultérieure on trouverait sur l'épithélium des croûtes sanguino-purulentes, dans le réseau de Malpighi de nombreuses mitoses, le derme présente une infiltration diffuse de cellules rondes, formant par places de petits abcès, qui s'ouvrent aussi à la surface. Latéralement des prolongements du réseau auraient augmenté. Les cheveux, par rapport à l'infiltrat environnant, sont roulés en spirales, cassés, la gaine externe de la racine est le siège d'une infiltration à petites cellules, relachée dans sa partie cellulaire, l'espace médullaire souvent rétréci, parfois même disparu. Dans le voisinage des cheveux il y aurait des amas de cellules géantes souvent à vingt noyaux qui paraissent être sortis de glandes sébacées. Outre ces cellules épithéliales on trouverait encore dans le tissu de granulation des cellules géantes vraies de Langhans d'après le type de cellules géantes tuberculeuses. Ce n'est que dans une période plus avancée que commence la formation de tissu conjonctif jeune, principalement le long des vaisseaux, lequel devient plus tard dur et fibreux. Le derme est à cette période très épaissi.

Dans ces foyers de granulation et au-dessus des fibres de tissu conjonctif on trouve disséminées des cellules éosinophiles en très grand nombre, outre des productions en forme de globes que l'orateur regarde comme des cellules de Goldmann ou des corpuscules de Russel. Elles sont en partie isolées, en partie groupées, soit libres dans le tissu, soit à l'intérieur d'un contour qu'il faut regarder comme le bord d'une cellule. L'orateur a vu également des cellules dégénérées, éosinophiles, hydropiques, pourvues de petits granules nucléaires et d'autres à protoplasma gonflé sans granulations cellulaires, enfin d'autres à segmentation spéciale du plasma en éléments globulaires. Ces dernières productions sont manifestement en connexion avec la formation des corpuscules de Russel. Les fibres élastiques ont presque partout disparu, les follicules pileux sont les uns tiraillés dans la profondeur, ou réunis en groupes par compression.

Sur la base de ces données histologiques, que confirment les opinions de Kaposi en opposition à celles des observateurs français et italiens, l'orateur propose de séparer cette affection du groupe des tumeurs infectieuses de granulation établi par Ziegler et de les ranger parmi les granulomes traumatiques. Mais, d'autre part, l'orateur croit à la participation de bactéries pour le développement desquelles le traumatisme ne serait qu'une cause occasionnelle, en raison du caractère progressif des tumeurs. Les toxines de ces bactéries en question déterminent peut-être la formation kéloïdienne de tissu conjonctif. En ce qui concerne le type clinique et histologique de l'affection l'orateur proposerait le nom de dermatites keloïdea nucleæ des Italiens, d'autant plus qu'il ne regarde le caractère papillaire que comme un état accidentel.

M. Ullmann, qui a eu l'occasion d'observer dans ces dernières années plusieurs cas cliniquement très caractérisés de cette rare affection et de les étudier au point de vue de l'histologie et de l'étiologie, s'élève tout d'abord contre le fait indiqué par l'orateur précèdent que l'altération primaire dans les périodes de début de la maladie, c'est-à-dire dans les petites papules dures, s'observerait sur les vaisseaux et à une époque où l'appareil folliculaire est encore intact. D'après ses préparations qui provenaient de plusieurs malades de ce genre, l'infiltration péri-glandulaire existerait déjà dans les papules les plus petites et les plus récentes, en d'autres termes, il y aurait augmentation du tissu conjonctif, et cela d'une façon tout à fait indépendante des altérations des vaisseaux.

L'apparition en grand nombre de corpuscules éosinophiles, et de corpuscules dits de Russel est très intéressante au point de vue descriptif et nouvelle pour Ullmann, toutefois il ne les regarde pas comme caractéristiques mais tout à fait insignifiants parce que on les a constatés dans d'autres tumeurs.

Quant à la nécessité de changer la division et la dénomination actuelles de cette maladie dans le sens indiqué par l'orateur précédent, il n'en voit pas de motif logique. L'étiologie de cette rare affection, dont l'orateur s'occupe depuis des années serait encore loin d'être élucidée, car les staphylocoques qu'on a toujours trouvés ne pourraient pas expliquer l'induration primaire et la marche chronique de l'affection.

M. Touton. — La présence des corpuscules de Russel n'a aucune signi-

fication spécifique dans la dermatite papillaire du cuir chevelu. Si on examine les dessins publiés par l'auteur on croit voir une série ininterrompue depuis les cellules éosinophiles jusqu'aux cellules globuleuses parfaites contenant des corpuscules de Russel. Mais il est indubitable que ces deux sortes d'éléments sont radicalement différents, parce que la coloration par l'éosine donne seule la même réaction, tandis que les autres colorations employées par l'auteur, principalement celles de Weigert, d'Ehrlich-Biondi, de Russel, de Norris-Shakespeare n'ont pas donné la même réaction.

L'orateur profite de l'occasion pour préciser son opinion sur la nature des corpuscules de Russel et leur origine. Ayant trouvé dans les vaisseaux sanguins thrombosés les mêmes éléments dans les mêmes coupes, avec toutes les réactions de couleur semblable il avait dit que ceux situés dans les cellules de tissu, proviennent du sang et en particulier de cette substance homogène des vaisseaux sanguins. Il préfère dire que ces globes existants en deux points différents sont identiques mais peuvent y survenir indépendamment les uns des autres et spontanément.

(A suivre) A. Doyon.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné vulgaire (Traitement de l'). — C. Bœck. Oleum physeteris s. chaenoceti, Entenwalöl, als Salbenconstituens besonders bei der Behandlung von Acne vulgaris (*Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1895, t. XXI, p. 228).

Le professeur Guldberg a déjà appelé l'attention sur le très grand pouvoir de pénétration de cette huile. Le professeur C. Bœck signale aujourd'hui la propriété qu'aurait cette huile de faire obstacle jusqu'à un certain point à la vie et au développement des bactéries dans la peau. Il a employé avec succès la formule suivante :

Huile de dauphin................	12 —
Soufre précipité..................	10 grammes
Oxyde de zinc....................	2 —
Savon médicinal.................	1 —
Camphre.........................	ââ 0,30 à 0,50 centigr.
Acide salicylique.................	

pour onction le soir. Le matin on enlève la pommade avec de l'eau et du savon.

A. Doyon.

Acné rosée. — E. Heuss. Ueber Behandlung der Rosacea (*Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1896, p. 33).

Il ne faut pas regarder l'acné rosée comme une maladie sui generis, mais bien comme un symptôme d'affections générales ou locales plus profondes, par suite, le pronostic, en tout ce qui concerne une guérison durable, dépend de la possibilité de reconnaître et de combattre ces causes primaires et les conditions qui les favorisent. Le traitement se divise par conséquent en traitement des causes (plutôt général) et en traitement symptomatique (surtout local).

Relativement aux causes, il faut tenir compte des maladies des voies digestives, de l'appareil génito-urinaire, du cœur et des poumons, l'anémie et la chlorose, les maladies des cavités naso-pharyngiennes ; celles dues aux influences nocives externes provenant de l'alimentation, des vêtements, de la profession, etc. Ce n'est qu'en combattant ces causes qu'on peut espérer une guérison durable, en instituant en même temps un traitement local.

Dans le traitement local, il y a lieu, abstraction faite de l'intensité plus ou moins grande de l'acné rosée, de distinguer une variété indolente qui survient de préférence chez les sujets séborrhéiques et une variété éréthique. Cette dernière forme est particulièrement rebelle.

Les lésions de date encore récente, non hypertrophiques, cèdent d'ordinaire à un traitement médicamenteux thermique (applications chaudes, pommades et pâtes sulfureuses, résorcinées, etc., ensuite compresses d'argile médicamenteuse).

Dans l'acné chronique, non compliquée d'hypertrophie considérable du tissu conjonctif et glandulaire, on obtient souvent des résultats remarquables avec la méthode de desquamation (Unna, Lassar).

Les ectasies vasculaires, toutes les formes très hypertrophiques (rhinophyma) réclament un traitement chirurgical (scarifications, excisions, décortication), en connexion avec une médication thermique médicamenteuse. Il faut continuer le traitement médicamenteux pendant encore longtemps après la disparition des symptômes. Le traitement mécanique (massage) et électrolytique ne paraît pas avoir d'avantages appréciables.

Il y a certainement des cas fréquents d'acné rosée qui, même si on remplit soigneusement toutes les conditions indiqués ci-dessus, résistent même avec le meilleur traitement local à toute tentative de guérison. Mais d'autres cas, après avoir résisté à tout effort médical, guérissent spontanément en un court laps de temps, sans qu'il soit possible d'en découvrir une raison même vraisemblable. Et cependant de semblables insuccès ne doivent pas nous détourner de travailler au perfectionnement du traitement de cette maladie et d'enlever ainsi de plus en plus tout point d'appui au charlatanisme dont la cosmétique constitue le terrain de réclame. Le traitement de l'acné rosée fait partie d'un des problèmes les plus difficiles, mais aussi les plus intéressants de la dermothérapie. A. Doyon.

Eczéma chronique. — Stoukowenkoff. Du rapport de l'eczéma chronique avec l'anesthésie de la peau (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mai 1895, p. 164).

L'auteur, dans le but d'élucider la question de l'origine nerveuse de l'eczéma, a fait rechercher par Nikolski l'état de la sensibilité chez les sujets atteints d'eczéma.

Il rapporte sommairement, avec schémas de la sensibilité, les observations de 12 malades, atteints d'eczéma ordinairement symétrique et occupant les mains dans la plupart des cas.

L'anesthésie dans ces cas a été le plus souvent régionale, occupant des membres ou des segments de membre, parfois aussi unilatérale ; elle portait le plus souvent sur la sensibilité à la douleur, rarement sur toutes les espèces de sensibilité ; son intensité était variable.

Elle se rapprochait plus de l'anesthésie hystérique que de celle de la syringomyélie, et dans 4 cas le diagnostic d'hystérie était absolument indubitable, étant donnés la marche de l'anesthésie, la distribution et les autres symptômes de l'hystérie.

Stoukowenkoff pense que dans ces cas l'eczéma n'était pas une coïncidence fortuite avec l'hystérie, mais qu'il était un symptôme même de l'hystérie. Dans quelques-unes de ces observations, il a vu les variations de l'eczéma marcher de pair avec celles des manifestations hystériques, et disparaître en même temps que l'hystérie. Les irritations extérieures

n'ont, pour lui, qu'une importance secondaire, équivalente à celle qu'on leur accorde dans les autres manifestations de l'hystérie.

GEORGES THIBIERGE.

Eczéma marginé et eczéma séborrhéique. — E. WETZEL. Eczema marginatum and eczema seborrhoïcum (*Journal of cutaneous and genito-urinary dis.*, septembre 1895, p. 372).

Bon nombre d'auteurs confondent l'eczéma marginé avec l'eczéma séborrhéique et l'on ne sait pas encore exactement comment classer ces deux dermatoses.

L'eczéma marginé se montre surtout aux parties génitales, d'où il peut s'étendre aux régions voisines. Il est constitué par des placards grands comme la paume de la main ou plus étendus, dont les bords sont rouges, vésiculo-papuleux et recouverts de croûtes jaunes brunâtre, tandis que la partie centrale est brune et croûteuse.

L'éruption est prurigineuse, aussi Hebra considère-t-il la maladie comme un eczéma, quoique son aspect circiné fasse plutôt penser à une affection parasitaire.

Kœbner, Pick et Kaposi ont découvert dans les squames d'eczéma marginé un parasite analogue au trichophyton, aussi pensent-ils que cette dermatose se rapproche de la teigne tonsurante. Mais, en raison des différences qui existent entre la trichophytie et l'eczéma marginé, Pick et Kaposi ont supposé que ce dernier doit être considéré comme une trichophytie compliquée d'eczéma. L'eczéma marginé a pour première condition étiologique la macération de l'épiderme par la sueur sur les parties qui sont en contact comme les plis génito-cruraux. Il en résulte d'abord de l'intertrigo, puis l'eczéma marginé apparaît ensuite.

Le traitement est assez difficile par suite de la situation profonde du parasite.

On doit d'abord employer les diverses méthodes thérapeutiques antitrichophytiques. Pommades à la chrysarobine, badigeonnages avec les solutions alcooliques de naphtol, de sublimé, avec la teinture d'iode, etc. Si l'affection se montre rebelle, on usera de la potasse et des solutions d'acide acétique.

L'eczéma séborrhéique commence, en général, au front ou à l'occiput, puis il s'étend à la région présternale ou à l'espace intercapsulaire qui représentent le siège d'élection de la dermatose.

L'éruption est constituée par des plaques jaunâtres dont le centre paraît déprimé relativement à la périphérie. La bordure nettement délimitée et circinée est constituée par de petites papules rosées.

Ces lésions sont isolées et progressent excentriquement ou se confondent les unes avec les autres, de façon à former des placards à rebords géographiques.

Certains auteurs considèrent l'eczéma séborrhéique comme une variété d'eczéma, d'autres en font une affection parasitaire et pensent que l'agent causal ne diffère pas de celui de l'eczéma marginé du pubis et des cuisses. Les variations dans l'aspect de ces deux affections tiendraient seulement

aux qualités différentes de la peau des régions où le parasite se développe.

Besnier regarde l'eczéma séborrhéique comme une variété non parasitaire d'eczéma, réservant seulement le nom d'eczéma marginé aux formes parasitaires. Certains dermatologistes prétendent avoir trouvé dans les squames des filaments mycéliens et des spores analogues à ceux du trichophyton, mais plus petits.

Enfin, Fournier considère l'affection comme parasitaire en raison de ses caractères cliniques.

L'eczéma séborréhique se distingue facilement de l'eczéma ordinaire par son siège d'élection, par ses rebords nettement délimités, par sa marche, par sa guérison rapide à la suite du traitement approprié.

Le traitement consiste surtout en soins de propreté, car l'affection est fréquente chez les enfants qui portent de la flanelle et ne la changent que rarement. L'accumulation de sueur et de matière sébacée dans le vêtement de flanelle constitue alors une excellente condition pour le développement des parasites. Cette particularité est encore en faveur de l'origine parasitaire de l'eczéma séborrhéique.

Le traitement qui donne le plus de succès est celui des affections parasitaires : savonnages, pommades soufrées, etc., traitement qui amène au contraire, des poussées aiguës dans le cas d'eczéma ordinaire.

Il est inutile de faire remarquer combien les opinions de l'auteur, relativement à l'intervention d'un parasite *trichophytique* dans l'eczéma marginé, s'écartent des nôtres, et combien les faits que nous observons journellement justifient peu cette manière de voir. R. S.

Éruptions médicamenteuses (bromures). — Two cases of an unusual papulo-pustular and fungoïd Bromide of potassium eruption in babies (*Medical Record*, novembre 1895, p. 622).

L'auteur donne en détail l'histoire de deux enfants atteints d'éruptions papulo-pustuleuses consécutivement à l'emploi du bromure de potassium.

Dans le premier cas il s'agit d'une petite fillé de 9 mois, bien portante ordinairement mais ayant eu une bronchite et une angine. Tout d'abord on essaya chez elle le sirop d'iodure de fer à faibles doses, et l'emploi de ce médicament donna lieu, au bout de quelques jours, à une éruption du type érythémateux et très étendue. Ensuite on prescrivit le bromure de potassium à doses très élevées puisque l'auteur a calculé que l'enfant a pris près de 2 gr. de bromure par jour pendant deux mois environ.

Aussitôt après l'administration de ce médicament des lésions papulo-papuleuses se montrèrent un nombre assez considérable sur les bras, les jambes et le tronc et aussi quoique moins abondamment, sur leur face.

A leur rupture les pustules donnèrent lieu à la formation de croûtes jaunes recouvrant des surfaces fongueuses.

L'éruption ne parut pas très prurigineuse et n'altéra pas sensiblement la santé générale.

La suppression du bromure de potassium et l'usage à l'extérieur d'une pommade faiblement ichthyolée amenèrent la guérison dans l'espace d'un mois et demi environ.

Le second cas est celui d'un garçon de 6 ans auquel on administra, à l'occasion d'une légère bronchite, du bromure à la dose de 10 à 15 centigr. à peu près par jour pendant quatre à six jours. Presque aussitôt il présenta une éruption papulo-pustuleuse généralisée tout à fait semblable à celle de l'observation précédente et dans laquelle les lésions prirent le même caractère fongueux après rupture des pustules.

En quinze jours, après cessation du bromure et usage de pommade à l'ichtyol, la guérison fut complète.

L'auteur fait remarquer dans le premier cas l'éruption érythémateuse observée à la suite de l'usage de l'iodure de fer, fait assez rare. Ensuite il insiste sur cet autre fait que les éruptions papulo-pustuleuses du premier et du second cas étaient bien dues au bromure ainsi que le prouvent leur début avec le commencement de cette médication, leur persistance pendant toute sa durée et leur cessation dès la suppression du médicament.

Il rappelle que nous n'avons pas de théorie satisfaisante pour expliquer la pathogénie de ces éruptions.

Enfin au point de vue du type clinique il fait remarquer que les deux cas qu'il rapporte sont rares car les éruptions consécutives à l'emploi des bromures revêtent le plus souvent la forme furonculeuse, plus rarement l'aspect d'érythèmes, d'éruptions maculeuses, exceptionnellement enfin la forme de lésions bulleuses. R. S.

— Georges Thomas-Jackson. Two cases of bromide eruption (*Journal of cutan. and gentio-urin. dis.*, novembre 1895, p. 462).

L'auteur a observé deux cas d'éruptions consécutives à l'usage du bromure de potassium.

Le premier est relatif à une jeune femme de 19 ans qui prit pendant plusieurs semaines 1 à 2 gr. de bromure par jour.

Peu après la cessation du médicament apparut sur le front une éruption pustuleuse, qui s'étendit rapidement au tronc puis aux bras et aux cuisses.

Le point intéressant de cette observation consiste en ce fait que les éléments éruptifs n'apparurent qu'après la cessation du bromure, particularité déjà notée par Crocker.

Le second cas est classique, c'est un enfant chez lequel le bromure détermina une éruption pustuleuse discrète, plus marquée à la face et aux extrémités, l'apparition se fit comme dans la première observation après cessation du médicament. R. S.

Éruptions médicamenteuses (iodoforme). — G. Etienne et L. Pilon. Exanthèmes iodoformiques rares (*Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1895, p. 339).

Les auteurs rapportent deux cas d'éruptions iodoformiques dues à l'action générale du médicament et non à l'action locale, comme cela se voit dans la plupart des cas.

Dans l'une, à la suite de l'administration de pilules d'iodoforme pour

une bronchite tuberculeuse, il survint, au bout de huit jours, de petites taches purpuriques sur la cuisse droite puis sur le côté gauche de l'abdomen, ayant tout l'aspect des lésions du purpura iodique.

Dans l'autre, douze jours après une injection de 10 gr. d'éther iodoformé à 5 p. 100 dans la cavité d'un abcès tuberculeux du fémur, survint subitement un érythème très sombre, uniforme, occupant tout le thorax, l'abdomen, les cuisses, les fesses, sans suintement, mais avec quelques petites squames très fines, sèches et pulvérulentes. GEORGES THIBIERGE.

Éruptions arsenicales. — M. JULIANO MOREIRA. Arsenical affections of the skin (*The Brit. Journ. of Dermat.*, décembre 1895, p. 378).

L'auteur a observé plusieurs éruptions dues très nettement à l'administration d'arsenic.

Dans une famille le père, la mère, un enfant et un élève du père, furent empoisonnés accidentellement par de l'arsenic (mort-au-rat à base d'acide arsénieux). En outre des accidents de l'empoisonnement aigu, ils eurent chacun ultérieurement des lésions cutanées. Le père, quatre jours après, fut couvert d'un érythème universel fortement prurigineux. L'éruption n'était point surélevée, ni dure au toucher, et disparaissait à la pression. On distinguait sur les doigts et au cou de petites papules grosses comme une tête d'épingle. Onze jours après l'intoxication, les surfaces palmaires et plantaires, présentaient un épaississement considérable de l'épiderme s'étendant jusqu'à l'extrémité des phalanges, avec intégrité des ongles. Des éléments cornés siégeaient aux orifices sudoripares. Quelques jours après, survint une pigmentation anormale donnant à la peau un aspect sale, brunâtre, non lavé, avec une fine desquamation.

Chez la mère, cinq jours après l'empoisonnement, la peau était le siège d'un rash accompagné de petits furoncles. Dix jours après l'apparition du rash, au cou, à la poitrine, aux mains, aux jambes, à l'abdomen, on notait une pigmentation brunâtre. L'orifice des glandes sudoripares était le siège de petites concrétions dures et sèches. Un érythème violent existait aux régions plantaires et palmaires et quelques jours après la rougeur se résolut en squames épaisses et abondantes.

L'enfant, âgé de 3 ans, huit jours après l'empoisonnement, eut une éruption de petites pustules. Celles-ci devinrent croûteuses ou légèrement ulcéreuses, et, quinze jours après, la peau devint brunâtre et prurigineuse.

L'élève âgé de 12 ans, eut une éruption de pustules qui évolua exactement comme chez le petit enfant.

Dans une toute autre observation, celle d'un sujet de 20 ans, des gouttes de Fowler, prescrites pour une blépharite rebelle, déterminèrent l'apparition d'une éruption érythémato-papuleuse, sur le cou, la partie supérieure du tronc et des quatre membres. Il y eut du prurit et une desquamation consécutive.

Dans les mêmes conditions un homme de 35 ans eut une éruption rougeoliforme; avec épaississement des régions plantaires et palmaires Sur les faces dorsales des phalanges apparurent des excroissances d'aspect verruqueux et une légère pigmentation.

Chez un homme de 29 ans, des granules de Boudin (5 chaque jour pendant seize jours) déterminèrent une éruption bulleuse aiguë au cou, au thorax, sur l'abdomen, aux mains et aux jambes. Quelques bulles étaient considérables, offrant les dimensions d'un œuf d'oie. Le prurit très violent entretenait une insomnie rebelle.

Enfin, la dernière observation rapportée par l'auteur concerne un homme âgé de 40 ans, décorateur, qui prit des gouttes de Fowler pour traiter un psoriasis. Dès les premiers jours, il eut au côté gauche un zona cervical et sous-claviculaire, et fut atteint de fortes douleurs névralgiques. On continua l'arsenic et trois mois après, d'abord la paume de la main gauche, puis celle de la main droite, furent le siège de placards épais et cornés.

L'auteur résume son travail en faisant remarquer à quel point ces diverses éruptions arsenicales, ont varié d'aspect. Les localisations par contre, ont presque toujours été les mêmes. Le prurit s'est aussi montré à peu près constant. LOUIS WICKHAM.

Éruption hystérique. — C. PINETTA. Ecchimosi spontanea delle orecchie in una isterica (*Riforma medica*, 26 septembre 1895, p. 870).

Jeune fille de 18 ans, atteinte depuis un an d'accès convulsifs hystériques ; un matin, en se levant, elle présente une coloration rouge bleuâtre de toute l'étendue des deux pavillons des oreilles, avec légère tuméfaction, survenue sans cause appréciable et sans autre phénomène prémonitoire qu'une légère sensation de chaleur pendant quelques jours ; cette coloration s'accompagna de desquamation et avait disparu complètement au bout de huit jours. GEORGES THIBIERGE.

Éruptions hystériques. — VEUILLOT. Un cas de gangrène cutanée d'origine syphilitique (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, septembre 1895, p. 288).

Homme de 20 ans, alcoolique, sujet à des cauchemars, n'ayant jamais eu d'attaques convulsives, mais ayant de fréquents étourdissements. Porte sur la cuisse gauche une ulcération ovalaire, mesurant 6 centim. de haut sur 3 centim. et demi de large, superficielle, peu granuleuse, atone, à bords légèrement soulevés, durs, non décollés, ressemblant à ceux des vieux ulcères variqueux ; œdème blanc et dur des parties voisines de la cuisse ; à la partie antérieure du genou, trois éléments ayant en moyenne la dimension d'une lentille, papuleux, légèrement surélevés, reposant sur une peau saine, avec un rebord périphérique nettement délimité, et un point central déprimé, ombiliqué, sec, de couleur gris-noirâtre. Le malade ignore la date d'apparition de ces trois éléments, mais se souvient que l'ulcération a été précédée d'un « bouton » semblable. Larges zones d'anesthésie sur la cuisse où siège l'ulcération et sur différents points du tronc ; anesthésie bucco-pharyngienne complète, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie.

On donne des pilules de rhubarbe et une solution de sel marin (traite-

ment psychique) et on place sur les lésions un verre de montre maintenu par un appareil plâtré fenêtré à son niveau. Réduction rapide de la dimension de l'ulcération, en même temps que les papules se flétrissent. Le malade étant sorti avant cicatrisation complète, l'ulcération reparaît et est de nouveau soumise au même traitement, qui amène sa guérison complète.

GEORGES THIBIERGE.

Éruptions dans les oreillons. — G. MORARD. Deux cas d'oreillons avec éruption (*Nouveau Montpellier médical*, 1er juin 1895, p. 437).

Dans les deux cas, il s'agit d'oreillons chez de jeunes soldats, au troisième jour desquels s'est développée une éruption rubéoliforme apyrétique, limitée aux membres et au tronc.

GEORGES THIBIERGE.

Éruptions dans la sérothérapie. — E. MARAGLIANO. Gli accidenti cutanei che si possono avere nella sieroterapia della tubercolosi (*Riforma medica*, 13 décembre 1895, p. 746).

On peut observer, à la suite des injections de sérum antituberculeux de Maragliano, des érythèmes fugaces, des éruptions d'urticaire, des inflammations du tissu conjonctif sous-cutané caractérisées par une tuméfaction douloureuse avec rougeur du tégument. L'auteur fait remarquer que ces accidents se rencontrent à la suite de toutes les injections de sérum, que celui-ci renferme ou non des toxines médicamenteuses ; certains sujets semblent y être plus spécialement prédisposés que d'autres. En tous cas, ils n'ont par eux-mêmes aucune gravité et aucune importance.

GEORGES THIBIERGE.

Érythème noueux. — L. PHILIPPSON. Contributo allo studio dell' eritema nodoso (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, septembre 1895, p. 384).

Philippson fait remarquer que les dimensions des éléments de l'érythème noueux, leur extension au tissu cellulaire sous-cutané, leur consistance, la rougeur, la chaleur et la douleur qui les accompagnent, la possibilité d'hémorrhagies et la longue durée des lésions ne concordent pas avec l'idée d'une dermato-neurose et semblent indiquer un processus d'ordre plus élevé.

Les examens histologiques qu'il a pratiqués dans trois cas lui ont fait constater des lésions de nature manifestement inflammatoire : infiltration leucocytaire d'autant plus abondante que les lésions sont plus avancées ; exsudat de liquide d'abord simplement albumineux, puis plus tard fibrineux avec réseau de fibrine au voisinage et à distance des vaisseaux dans un cas, mastzellen au milieu de leucocytes ; et légère extravasation de globules rouges. En outre, dans un cas, il y avait des lésions de phlébite simple (épaississement de la couche endothéliale des grosses et des petites veines) avec hémorrhagies par rupture veineuse. Jamais il n'a pu mettre en évidence la présence de microbes dans les lésions.

L'auteur conclut que la théorie de l'angioneurose est complètement insuffisante pour expliquer le développement de l'érythème noueux.

GEORGES THIBIERGE.

— ROCHON. Érythème noueux et tuberculose (*Médecine moderne*, 9 novembre 1895, p. 691).

L'auteur rapporte une observation d'érythème noueux chez un enfant de 18 mois qui succomba 15 jours plus tard à une méningite (tuberculeuse ?) ; il en rapproche cinq cas d'érythème noueux suivi de tuberculose, recueillis dans les auteurs. Il fait remarquer que, dans le traitement de la tuberculose par la méthode de Koch, on n'observe pas l'érythème noueux ; qu'on ne le rencontre pas chez les sujets déjà tuberculeux. Par contre, il prépare le terrain aux affections tuberculeuses, surtout chez les enfants et les sujets jeunes, et la tuberculose dont il est suivi affecte toujours une marche rapide et atteint souvent les méninges. GEORGES THIBIERGE.

Érysipèle, traitement par l'ichtyol. — VISCHPOLSKY. Traitement de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu par des applications d'ichtyol (*Journal russe de méd. militaire*, mai 1895).

L'auteur employait l'ichtyol additionné d'une graisse quelconque (1 gramme d'ichtyol pour 8 de graisse) ; si la fièvre ne cédait pas, on augmentait la proportion d'ichtyol (2 à 3 grammes pour 8). Pour pouvoir juger de l'action de cette substance, l'auteur étudiait chez les mêmes malades l'action des antithermiques et de la vaseline simple. Cette dernière restait absolument sans aucune influence ; lorsque, au bout de trois à cinq jours, la température ne diminuait pas, on appliquait la pommade ichtyolée qui amenait, souvent le jour même, l'abaissement de la température et une amélioration de l'état général. La guérison survenait au bout de trois à six jours. Avec l'emploi des antithermiques l'érysipèle continuait à s'étendre ; dès qu'à l'emploi de l'antipyrine ou de la phénacétine on ajoutait les badigeonnages d'ichtyol, la guérison survenait très rapidement. En se basant sur ces faits, M. Vischpolsky conclut que l'ichtyol peut être considéré comme agent spécifique contre l'érysipèle. S. BROÏDO.

Ichtyose. — CH. AUDRY. Sur les formes atrophiantes de l'ichtyose et leur histologie (*Mercredi médical*, 15 mai 1895, p. 229).

L'auteur rapporte un cas d'ichtyose atrophiante chez une femme âgée. A l'examen histologique, il a constaté la disparition de l'éléidine, laquelle est normale et surtout hypertrophiée dans l'ichtyose vulgaire ; le derme ne présentait pas les lésions habituelles de la dégénérescence sénile ; au lieu du développement extraordinaire qu'on rencontre habituellement chez le vieillard, le tissu élastique était normal, peut-être un peu plus grêle ; le derme était atrophié dans son tissu connectif. Il conclut que l'ichtyose est une atrophie totale de la peau. GEORGES THIBIERGE.

Ichtyose. — John Cabot. A case of ichtyosis congenita with some unusual features (with an illustration). *Medical Record*, 6 juin 1895, p. 10)

L'enfant dont il s'agit est mort 16 mois, après sa naissance. Il était né à 7 mois, de mère bien portante, ayant eu deux couches antérieures normales : deux enfants bien portants de 5 et 7 ans. L'accouchement prématuré semble avoir été dû à une hydramnios très accusée.

L'enfant dès sa naissance présentait des malformations nombreuses : rougeur et atrésie des paupières, ectropion, imperforation des narines.

A noter également l'absence totale de vernix caseosa, l'absence de cheveux. La peau du visage était dure, mince, de couleur mate, craquelée aux commissures, ridée et sèche.

L'enfant d'abord considéré comme condamné, prenant mal le sein, nourri à la cuiller, parut après quelques semaines en meilleur état. Puis la desquamation écailleuse du tégument devint intense ; des phénomènes généraux, de la diarrhée, de la fièvre survinrent ; l'enfant mourut au bout de seize mois avec des symptômes de bronchite et d'infection générale, 2 mois après son entrée à l'hôpital. R. Sabouraud.

Ichtyose lamellaire. — A. Carini. Di una forma attenuata della cosidetta « ittiosi sebacea » (ittiosi lamellare) (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, mars 1895, p. 82).

Enfant de 28 mois, né de parents bien portants ; pendant qu'il était nourri au lait condensé, des squames se développèrent sur tout (?) le corps, se détachant facilement dans le bain ou sous la moindre traction. Actuellement, l'enfant bien conformé, mais porteur d'adénites cervicales, a la tête recouverte de larges lamelles mesurant 7 à 8 centimètres sur 4, se détachant facilement en laissant la peau intacte et en entraînant des poils ; sur l'abdomen, la peau est sèche et recouverte de petites lamelles semblables à des pellicules de collodion, très minces, jaune sale, disposées comme une mosaïque, moins larges que celles du crâne et se détachant facilement ; lésions semblables sur les flancs et les lombes ; le reste de la surface cutanée ne présente aucune lésion. A l'examen microscopique, les lamelles sont formées de *cellules cornées, non nucléées*, sans graisse.

L'auteur rapproche ce cas de l'ichtyose en raison de l'époque de son développement, de sa marche, de l'absence de lésions inflammatoires apparentes du derme et de l'absence de phénomènes subjectifs, mais il se refuse, en raison des caractères microscopiques des squames, à en faire une lésion d'origine sébacée et propose la dénomination d'ichtyose lamellaire. Georges Thibierge.

Hyperkératose. — E. Respighi. Sull' ipercheratosi eccentrica (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* mars 1895, p. 69).

L'auteur rapporte une nouvelle observation, avec examen histologique, de la forme d'hyperkératose qu'il a décrite (Voir *Annales de dermatologie,*

1894, p. 113) ; ce cas a trait à un homme de 66 ans, originaire de Lucques et est identique à ceux que l'auteur a publiés précédemment. A noter les recherches bactériologiques, d'ailleurs infructueuses, entreprises à ce propos. Respighi n'accepte pas l'opinion, soutenue par Tommasoli, d'après laquelle l'affection serait une forme de lichen ; il préfère la dénomination d'hyperkératose ou de kératodermie excentrique à celle de parakératose proposée par Mibelli et qui a, d'après lui, l'inconvénient de ne pas éveiller l'idée d'une maladie spéciale mais seulement d'une lésion.

Mibelli dans le numéro suivant du même journal (juin, p. 136) répond à cette partie du mémoire de Respighi pour maintenir la légitimité de la dénomination qu'il a employée. GEORGES THIBIERGE.

Kératose pilaire. — S. GIOVANNINI. Contribuzione allo studio istologico della cheratosi pilare (*Lo Sperimentale. Sezione clinica*, 1er décembre 1895, p. 661).

Les recherches de Giovannini ont porté sur douze fragments de peau enlevés sur le vivant à la partie postérieure des bras ou à la face antéro-externe de la cuisse, ou aux jambes, dans des cas de kératose pilaire blanche, rouge ou mixte.

Les quatre cinquièmes environ des follicules examinés renfermaient des poils dépourvus de bulbe et près des deux tiers de ces follicules ne montraient aucun indice de la production d'un nouveau poil ; les poils entiers renfermaient moins de mitoses qu'à l'état normal. Au niveau de l'infundibulum des follicules, les cellules de la couche de Malpighi étaient réduits à un petit nombre de couches, renfermaient un petit noyau et un protoplasma rare et se cornéifiaient rapidement. Dans les follicules renfermant des poils privés de bulbe, la cornéification s'étendait presque constamment à la gaîne radiculaire externe, ordinairement jusqu'à l'insertion des muscles érecteurs ; dans ces couches on ne trouvait pas de mitoses.

Dans les follicules, on ne trouve le plus souvent qu'un poil de mue, ou un poil de mue accompagnant un poil entier ; dans l'infundibulum commun à plusieurs poils on trouve parfois jusqu'à trois et quatre poils de mue.

Les poils tantôt conservent leur direction particulière et rectiligne, tantôt sont repliés ou contournés à leur extrêmité, plus rarement enroulés en spirale.

Les follicules ne s'ouvrent pas toujours librement à la surface et il n'est pas rare de trouver deux ou trois follicules débouchant dans un infundibulum commun, ce qui peut expliquer l'incurvation des poils correspondants.

Dans les follicules dépourvus de poils, la papille est très petite, ou fait complètement défaut ; souvent la partie du follicule sous-jacent aux muscles érecteurs est atrophiée ou complètement disparue ; les vaisseaux qui s'y rendent sont également réduits de nombre ou absents.

Dans les follicules renfermant des poils privés de bulbe, la dépression de la paroi folliculaire du côté de l'insertion des muscles érecteurs est parfois augmentée de profondeur et à ce niveau l'épithélium peut présenter des foyers de nécrose.

Parfois les follicules sont réduits à une dépression superficielle du derme recouverte de l'épiderme commun, ou bien il n'en reste plus d'autre trace que leur partie inférieure dont les reliquats sont situés entre les lamelles de la couche cornée ou au milieu du derme ; quelques follicules ont complètement disparu.

Il n'y a pas de lésion importante des muscles érecteurs.

Souvent il n'y a aucune trace de lésion des vaisseaux, ou tout au plus une dilatation plus ou moins notable des vaisseaux de la partie supérieure des follicules ou du réseau superficiel du derme. Dans les autres cas, il y a des traces manifestes d'inflammation ordinairement légère et occupant le plus souvent la partie du follicule sus-jacente aux muscles érecteurs.

Dans les trois cinquièmes des cas, il n'y avait pas trace de glandes sébacées; dans les autres, elles étaient plus ou moins atrophiées et parfois réduites à deux ou trois cellules sébacées renfermées dans la gaîne radiculaire externe.

Pas de lésions des glandes sudoripares, de l'épiderme et du tissu conjonctif du derme. GEORGES THIBIERGE.

Leucoplasie buccale. ED. SCHIFF. — Ueber Leukoplakia buccalis (tirage à part de la *Wien. klin. Rundschau*, 1895).

L'auteur commence par rappeler la définition précise donnée par Schwimmer de cette affection que l'on confond encore souvent avec la syphilis de la muqueuse buccale. Il existe deux formes principales de leucoplasie. La première est caractérisée par des taches blanc bleuâtre ou blanc grisâtre, presque blanc argent, nettement entourées par la muqueuse saine souvent traversée par des trainées, la surface est quelquefois rugueuse, parfois aussi lisse.

La deuxième est constituée par des colorations blanchâtres étendues, qui sont séparées de la muqueuse saine par des lignes rouges, en quelques points épaissies et même par place (partie rouge des lèvres) comme kératinisées.

Ces deux formes ne représentent que des phases différentes d'un seul et même processus pathologique. La maladie débute en général par des taches rouge foncé, dépouillées de leur revêtement épithélial, mais souvent recouvertes d'une couche mince d'épithélium, et par des papilles tuméfiées. Ces taches rouges se transforment toujours en plaques blanches. Cette période érythémateuse est d'ordinaire de courte durée. Ces taches blanches se réunissent ensuite pour former des plaques ou des traînées irrégulières, dont l'épithélium s'épaissit plus tard. On peut alors apercevoir sur ces masses épithéliales de fines traînées qui les divisent en compartiments polygonaux. Cette particularité qui est principalement prononcée sur la muqueuse linguale a été sans doute la raison pour laquelle on a désigné cet état de la muqueuse, sous le nom d'ichthyose de la langue. Les traînées constituent un des symptômes les plus importants de la leucoplasie, car elles sont l'expression d'une séparation de continuité des amas épithéliaux. Les rhagades occasionnent des douleurs et sont le point de départ d'érosions, d'ulcères et d'autres formations pathologiques.

Comme dans toutes les altérations de tissu, la leucoplasie peut conserver pendant toute sa durée le caractère bénin (leucoplasie bénigne). D'autrefois sous l'influence de causes multiples, il se produit une prolifération épithéliale considérable qui est l'origine d'une néoformation. On voit en effet dans un certain nombre de cas la leucoplasie prendre un caractère malin, cancéreux.

Le traitement habituel de la leucoplasie consiste dans l'emploi du nitrate d'argent, du sublimé, de l'acide chromique, etc., ou dans des cautérisations énergiques avec le Paquelin. Winternitz a récemment recommandé des lavages de la bouche avec une infusion de baies de myrtille.

On a conseillé une solution alcoolique concentrée de résorcine (Unna), la pâte de résorcine (Leistikow). La résorcine déterminerait une rétraction des masses opalines. Des badigeonnages avec le baume du Pérou sont le moyen le plus rapide et le meilleur pour combattre l'hyperhémie provoquée par les préparations résorcinées. Il est essentiel de s'abstenir de condiments, de tabac, et d'employer des lavages avec la menthe poivrée boriquée. A. DOYON.

Lupus. — PETRINI. Quelques mots sur la pathogénie du lupus vulgaire et sur certaines formes lentes de cette affection (*Presse médicale roumaine*, 25 février 1895, p. 70).

L'auteur rapporte l'observation d'une femme atteinte de lupus dont la fille a eu une coxalgie, et les observations d'un frère et d'une sœur atteints de lupus ; chez cette dernière malade, l'affection avait évolué avec une très grande lenteur. Petrini conclut de ces faits que dans certains cas il faut invoquer, pour expliquer le développement du lupus, plutôt l'hérédité, la voie sanguine que l'infection par la voie externe et que dans certaines familles la tuberculose tégumentaire est très atténuée, qu'il y a un lupus vulgaire familial. GEORGES THIBIERGE.

Lupus. — PETRINI. Lupus tuberculeux et syphilides cutanées à petites papules (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 1895, 1er fascicule).

Homme de 22 ans, atteint de lupus de la face et de la fesse, de gommes scrofulo-tuberculeuses de la joue et de la cuisse ; chancre du frein il y a trois mois ; syphilide papuleuse généralisée à petits éléments confluents, remarquable par l'uniformité d'aspect de ces éléments. L'auteur pense que l'existence du lupus a pu favoriser l'éclosion rapide et la confluence des manifestations syphilitiques. GEORGES THIBIERGE.

Lupus. — PARDO REGIDOR. Lupus papilomatoso en el dorso de la mano derecha (*Revista de med. y cir. practicas*. Madrid, 1895, p. 398).

Il s'agit d'une femme de 52 ans, dont le fils était atteint de tuberculose pulmonaire. Elle le soignait et elle lavait notamment les mouchoirs dans

lesquels crachait le malade. Survint une excoriation sur le point de la main qui frotte un objet qu'on lave c'est-à-dire à la partie dorsale du premier métacarpien. Peu de temps après une petite croûte apparaît sur cette érosion, puis développement en seize mois d'une tuberculose verruqueuse typique. On y trouve le bacille de Koch. Comme traitement, raclage profond, puis cautérisations au galvano-cautère. Cicatrisation rapide et guérison.

Du même auteur, un deuxième cas publié sous le titre de lupus tuberculeux gommeux de la main, en forme de rupia (lupus rupioïde), *id.*, p. 357.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans. Il raconte qu'à l'âge de 10 ans, il se piqua à une épine. Quinze ou vingt jours après, un bouton apparaît qui augmente, s'ulcère, donnant issue à un mélange de pus et de sang et malgré de nombreux traitement suivis pendant plusieurs années, ne guérit pas. Extension de la lésion à la plus grande partie du dos de la main : infiltration profonde ; production de petites gommes tuberculeuses. Diagnostic de lupus tuberculo-gommeux, confirmé par la présence du bacille de Koch. PAUL RAYMOND.

Lupus (traitement du). — COMAS. Las escarificaciones y el termocauterio en el tratamientol de lupus (*Revista de la Academia med. y cir. Compostelana*).

A signaler dans cet article parmi les procédés d'anesthésie et à côté des injections de cocaïne, du chlorure de méthyle ou des pulvérisations d'éther, ce petit procédé peu connu qui serait très efficace et qui consiste à distendre fortement la peau sur laquelle va porter la scarification. Comme pansement consécutif, l'auteur recommande l'aristol en poudre ou en pommade. PAUL RAYMOND.

Maladie de Paget. — F. GRANDI. Su di un caso di malattia del Paget (*Riforma medica*, 23 juillet 1895, p.238).

Femme de 50 ans, ayant eu il y a cinq ans au mamelon gauche un point hémorrhagique avec sensation de brûlure, puis une excoriation avec écoulement purulent et jaunâtre occupant le mamelon et l'auréole et s'accompagnant toujours de sensation de brûlure. Le mamelon est un peu déprimé, séparé de l'aréole par un petit sillon qui donne une sécrétion purulente et est recouvert de nombreuses saillies d'apparence papillaire, très rouges; l'aréole présente le même aspect granuleux ; à la limite des parties saines, il y a un léger bourrelet, un peu plus consistant ; pas d'engorgement de la glande mammaire ; ganglions un peu volumineux dans les deux aines et les deux aisselles; dans l'aisselle gauche, au-dessous du grand pectoral un petit ganglion du volume d'une noix, dur et mobile. GEORGES THIBIERGE.

Mal perforant. — CHIPAULT. Traitement des maux perforants par l'élongation des nerfs plantaires (*Presse médicale*, 11 septembre 1895, p. 353).

L'auteur a traité par l'élongation des nerfs plantaires, opération dont il

donne le manuel opératoire, 5 cas de mal perforant d'origine médullaire et par névrite périphérique. Chez les cinq malades l'opération n'a nécessité qu'un court repos au lit, les maux perforants se sont rapidement cicatrisés et n'avaient pas récidivé au bout de plusieurs mois, quoique les malades aient repris une existence active. GEORGES THIBIERGE.

Muscles striés de la peau. — L. HEITZMANN. Bau und Enwicklungsgeschichte des quergestreiften Hautmuskels. Platysma Myoides (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t XXXIII, p. 97).

Le platysma myoïdes a la structure des muscles striés en général. Il est constitué par des fibres dans lesquelles on ne trouve que deux éléments essentiels : les *sarcons elements* (colonnettes musculaires disposés) en séries régulières, très réfringents et entre les séries striées une substance interstitielle non réfringente. Les *sarcons elements* disposés en séries consistent en substance vivante ou contractile et sont liés entre eux par des fibres longitudinales de la même substance. Sur des coupes transversales des fibres musculaires on reconnaît que les *sarcons elements* sont reliés aussi entre eux dans le sens transversal par des filaments délicats de matière vivante.

On peut reconnaître la première disposition du platysma myoïdes dans la peau de la région latérale du cou chez l'embryon humain de 2 mois et demi. On trouve là des corpuscules grossièrement granuleux de protoplasma, dans lesquels les points nodaux du réseau de la matière vivante sont très augmentés de volume et transformés en *sarcons elements*. Ce sont les sarcoplastes de Margo. De la fusion d'un certain nombre de sarcoplastes naissent d'abord de courts fuseaux et la fusion d'un certain nombre de ces fuseaux constitue la fibre musculaire, qui, même à l'apogée de son développement conserve son caractère fusiforme originel.

Au cinquième mois de la vie fœtale, le platysma forme une couche plate nettement développée dans le tissu sous-cutané entre les lobules de tissu graisseux. Entre les sixième et septième mois le platysma s'étend considérablement en largeur et présente sur des coupes horizontales la structure élégante due à des cloisons du perimysium interne et externe.

A. DOYON.

Mycosis fongoïde. — L. PHILIPPSON. Di un caso di micosi fungoïde tipica con localizzazioni interne (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, décembre 1895, p. 445).

Homme de 50 ans, atteint depuis un an de mycosis fongoïde ayant débuté par du prurit aux membres supérieurs avec formation de papules et de croûtelles. Tumeurs mycosiques typiques variant du volume d'un pois à celui du poing, disséminées sur les diverses régions du corps et entremêlées de taches rouges, arrondies, légèrement squameuses et légèrement épaissies. Amygdales très volumineuses, arrivant presque au contact de la luette, de couleur rouge pâle, irrégulières à leur surface. Tuméfaction des ganglions lymphatiques des diverses régions superficielles. Examen

du sang : 4,185,000 globules rouges, 23,560 globules blancs, l'augmentation de ces derniers étant produite surtout par la présence de cellules éosinophiles.

Mort par œdème pulmonaire.

A l'autopsie, rate très volumineuse, pesant 1312 grammes ; capsule du foie épaissie, à la coupe le tissu du foie a une couleur jaunâtre à la périphérie des acini et en outre on y voit des stries blanches et de petits lymphomes de couleur grisâtre siégeant dans les espaces interacineux. Tous les ganglions lymphatiques sont très volumineux, mous, quelques-uns présentent sur la coupe des taches miliaires opaques, semblables à des tubercules miliaires jaunes.

A l'examen histologique des tumeurs cutanées, on trouve dans le derme une néoformation cellulaire, séparée de l'épiderme par une mince couche de tissu conjonctif renfermant des capillaires sanguins et des lacunes lymphatiques dilatées ; entre les cellules néoformées, on voit des fibres conjonctives très minces allant dans toutes les directions ; la néoformation s'infiltre profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les cellules de néoformation ont pour la plupart un noyau rond, plus ou moins riche en chromatine, entouré d'un très mince anneau protoplasmique ; elles sont presque toutes de mêmes dimensions. Ces lésions débutent autour des vaisseaux sanguins du derme et de la partie supérieure du tissu sous-cutané.

Dans les ganglions lymphatiques, légère atrophie de la substance corticale et des trabécules, augmentation du nombre des leucocytes. Dans la rate, augmentation considérable du volume des corpuscules de Malpighi et larges amas de leucocytes. Dans le foie, manchons de leucocytes autour des ramifications de la veine-porte et aussi, mais moins développés, autour des veines centrales, leucocytes dans les acini et en particulier dans les capillaires sanguins intercellulaires.

L'auteur insiste sur l'importance de la coïncidence de la pseudo-leucémie et des lésions viscérales avec le mycosis fongoïde vrai, c'est-à-dire précédé de lésions prémycosiques. Il rappelle que l'on connaît déjà dix observations où cette coïncidence a été notée, ce qui démontre que cette coïncidence n'était pas fortuite. Discutant les relations réciproques de la pseudo-leucémie et du mycosis fongoïde, il conclut, en présence de l'unité étiologique du mycosis et de la multiplicité étiologique de la pseudo-leucémie, que le mycosis est la lésion primitive, qu'il est l'origine de la localisation du processus mycosique sur les organes lymphoïdes profonds, d'une variété de pseudo-leucémie qui peut être désignée sous le nom de pseudo-leucémie mycosique. GEORGES THIBIERGE.

Mycossi fongoïde. — P. J. THOMSON. Mycosis fongoïde (?) (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 1895, 1er fascicule).

Jeune fille de 14 ans, ayant depuis sept mois à la partie moyenne du dos une tache un peu saillante, suivie d'autres taches semblables dans le voisinage ; ces taches forment deux plaques dont l'ensemble rappelle les

ailes d'un papillon, la plaque du côté droit mesure 13 centimètres de long et celle du côté gauche 9 centimètres et demi; elles font une saillie d'un demi-centimètre environ, ne présentent pas de bordure rouge, sont de coloration bleu ardoisé, avec des squames blanc argenté, sont fermes et élastiques au toucher; la plaque du côté gauche est légèrement excoriée; pas de tuméfaction ganglionnaire. A la suite du traitement par l'ichthyol intus et extra, les lésions entrèrent en régression lente, leur partie centrale s'affaissa, la coloration passa au brun jaunâtre malpropre.

A l'examen microscopique, amas de grandes cellules réniformes et de leucocytes dans la couche papillaire du derme; dans ces amas, un très petit nombre de cellules géantes; le tissu de nouvelle formation ne renferme presque aucun vaisseau lymphatique; dans les régions de la peau relativement saines, les cellules du tissu conjonctif paraissent en voie de prolifération active. Bactéries très nombreuses occupant, dans les couches les plus superficielles du néoplasme, de larges espaces qui semblent être des espaces lymphatiques; ces bactéries se colorent rapidement par le violet de gentiane et la méthode de Gram.

La culture donne sur agar des colonies blanches, en forme de cônes, qui, inoculées au cobaye par piqûres très superficielles ou par injections sous-cutanées, provoquent la formation de croûtelles et la chute des poils.

L'auteur pense que ce cas est dû à la pénétration par les glandes sudoripares d'une bactérie non pyogène et qu'il se rapproche de la classe des affections comprises sous le nom de mycosis fongoïde, quoiqu'il en diffère par l'âge du malade, le début par des papules saillantes et l'influence du traitement. GEORGES THIBIERGE.

Nez rouge. — O. LASSAR. Zur Behandlung roter Nasen (*Dermatol. Zeitschrift*, 1895, t. II, p. 489).

Les causes qui amènent la rougeur persistante du nez sont variables, mais le résultat est toujours le même et présente toujours la même indication pour le traitement. Il existe constamment des stases variqueuses des capillaires avec ectasies veineuses sinueuses et affaiblissement de la tonicité. Celles-ci constituent un réseau vasculaire complémentaire et, comme tous les vaisseaux sanguins ayant subi une dilatation morbide, restent sous la dépendance directe de tout autre trouble de la circulation. Les stases de nature gastrique et menstruelle, ainsi que toutes les influences de température retentissent ici d'une manière évidente. Aussi l'opinion que la rougeur du nez serait provoquée par des anomalies générales de ce genre est-elle très répandue, tandis qu'elles ne sont au fond qu'un adjuvant, qui aggrave parfois et périodiquement l'hyperhémie pathologique mais ne saurait la provoquer réellement. Il en est de même de l'alcoolisme qui est beaucoup plus rarement une cause effective qu'on ne l'admet en général. On ne peut cependant contester un rapport avec l'action paralysante de l'alcoolisme sur les vaisseaux. Beaucoup de buveurs ont des nez d'alcooliques.

Cet état, du reste, survient d'ordinaire chez des sujets très jeunes; car la cause pour ainsi dire typique est en effet une congélation éventuelle,

bien que légère; une fois les vaisseaux lésés il reste une sensibilité persistante aux variations de température. L'acné et l'érythème rosé sont aussi des causes de la rougeur pathologique du nez.

L'hyperhémie disparaît en général avec la guérison de ces inflammations.

Il en est ainsi de la rougeur de la face si fréquente chez la femme et qui cède habituellement à l'emploi d'une pâte de résorcine de 15 à 20 p. 100 et à d'autres méthodes d'exfoliation.

D'autres fois, on ne peut faire disparaître la rougeur anormale du nez que par des scarifications. On arrive plus sûrement au but avec l'acupuncture, elle ne laisse pas de cicatrices apparentes. Au lieu d'une seule aiguille, le porte-aiguilles est muni de 40 pointes dorées fixées sur un disque solide d'un centimètre de diamètre. Ce disque est relié à un électro-moteur et à une machine à estamper analogue à celle employée pour le plombage des dents et que l'on peut faire mouvoir à volonté. La grande rapidité permet de faire en quelques minutes des milliers de piqûres très légères et de la profondeur voulue. L'hémorrhagie est très abondante, toutefois elle s'arrête promptement et un traitement consécutif est à peine nécessaire. Une pâte salicylée ou de simples compresses oblitèrent les petites piqûres dès le lendemain.

L'asepsie est facile. Un système de vis permet de combiner ce mouvement rapide avec des aiguilles galvano-caustiques et électrolytiques, et l'appareil peut être employé dans le lupus, les nævi et les téléangiectasies.

A. Doyon.

Nævus. — S. Giovannini. Un caso di nei (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, décembre 1895, p. 676).

Jeune homme de 24 ans, présentant trois espèces de nœvi :

1° Aux petits doigts des deux mains, nævi verruqueux non pigmentés, absolument symétriques, occupant la face externe de la première phalange environ à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de cette face.

2° Un nœvus pigmentaire lisse zoniforme, dorso-abdominal, sous la forme d'une tache pigmentaire continue, à contours bien définis, entourant la moitié gauche du tronc, commençant à quelques millimètres en dehors des apophyses épineuses des dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales et se terminant au niveau du tiers moyen de la ligne xipho-ombilicale, en affectant une direction légèrement inclinée du dos vers l'abdomen; à 5 centim. environ des apophyses épineuses, cette zone s'incurve notablement en haut sur une petite longueur; dans toute sa portion abdominale elle s'incurve légèrement en haut; dans toute son étendue elle est un peu sinueuse. Elle a 6 à 8 centim. de haut depuis le milieu du dos jusqu'à la ligne axillaire antérieure et 4 à 6 centim. sur le reste de son étendue. Les bords supérieurs et inférieurs sont ponctués, ou festonnés ou irréguliers ; ses limites antérieures sont presque verticales et assez régulières. La tache est de coloration claire à fond uniforme, avec de petites taches brunes plus foncées.

3° Une trentaine de nævi verruqueux pigmentés, mous, quelques-uns

pileux, disséminés sur le tronc et les bras, de forme hémisphérique, mesurant 2 à 15 millimètres de large.

A l'examen microscopique, les nævi verruqueux des mains étaient constitués par une hypertrophie portant sur presque tous les tissus constituants de la peau : tissu conjonctif, vaisseaux, nerfs, papilles, différentes couches épidermiques et glandes sudoripares.

Dans le nævus pigmentaire, la pigmentation était peu marquée dans le derme, mais notablement abondante dans l'épiderme où elle occupait surtout la couche de Malpighi.

Les nævi verruqueux du dos ne présentaient aucune particularité de structure. GEORGES THIBIERGE.

Nævus verruqueux. — O. LASSAR. — Zur Therapie des Naevus verrucosus (*Dermatol. Zeitschrift*, 1895, t. II, p. 492).

On sait que des verrues molles (surtout quand elles sont de date récente, peuvent disparaître rapidement et définitivement sous l'influence de faibles doses d'arsenic. Ce résultat est incertain et dépend vraisemblablement plus ou moins du développement de la racine du tissu conjonctif plus résistante. Mais on ne peut mettre en doute l'influence de l'arsenic sur les verrues. Or en raison de la grande ressemblance du naevus verruqueux avec de simples verrucosités, mais moins nettement localisées, il faut regarder leur véritable caractère verruqueux comme démontré, si la prolifération d'apparence trophoneurotique régresse et disparaît parfois — comme de simples verrues — sous l'influence de l'arsenic. C'est en effet ce qui a lieu, comme en témoigne le fait de Meissner présenté à la Société Berlinoise de dermatologie.

Il est certain que cette expérience n'autorise pas une généralisation. De même que l'arsenic ne fait pas disparaître toutes les verrues, mais probablement certaines formes seulement, surtout récentes et peu organisées — de même on peut admettre que le nævus verruqueux ne sera pas toujours influencé et éliminé de cette manière. Dans le cas de Meissner la lésion ne datait que d'un temps relativement court (5 mois), ce qui a contribué au succès. Dans tous les cas elle justifie l'hypothèse que le traitement peut avoir la même influence sur le nævus verruqueux que sur d'autres productions verruqueuses. Il en résulte qu'il y a sinon identité du moins une parenté rapprochée entre ces anomalies. A. DOYON.

Nævi systématisés. — A. WERNER et JADASSOHN. Zur Kenntniss der « systematisirten Nævi » (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXIII, p. 341).

Les « nævi systématisés » pas plus que les nævi en général ne sont, cliniquement et anatomiquement, des formations comprenant un système unique d'éléments.

Outre les nævi vasculaires il faut comprendre ici les nævi multiples sous forme de taches et les nævi verruqueux (ichthyosiformes, etc.). Même sur un seul sujet les localisations isolées des nævi systématisés, apparte-

nant incontestablement au point de vue étiologique au même groupe, peuvent avoir histologiquement une structure très différente.

Dans un cas, il y avait des traînées linéaires typiques provenant de nævi « mous » ichthyosiformes et de glandes sébacées.

Ces nævi glandulo-sébacés ne doivent pas être désignés sous le nom d'adénomes, en raison de la nature normale des glandes qui entrent dans leur composition, pas plus que la plupart des tumeurs décrites sous le nom d'adénomes sébacés multiples; même chez ces derniers il y aurait bien des motifs pour les ranger parmi les nævi. Il n'est pas exact de désigner ces productions comme des hypertrophies ou des hyperplasies, attendu qu'il s'agit de tumeurs tenant à une disposition congénitale. Il serait préférable de les ranger dans un groupe de « nævi d'organes, Organ-Nævi » (à côté des nævi pilaires, des nævi des glandes sudoripares, etc.).

La disposition des nævi systématisés suit — avec des déviations individuelles plus ou moins grandes — des systèmes déterminés de lignes, comme cela résulte déjà de ce qu'un grand nombre présente des analogies frappantes entre eux, non seulement dans la direction générale de la marche mais encore dans la localisation spéciale.

Parmi ces systèmes de lignes on ne connaît — jusqu'à présent ! — que les lignes de démarcation des districts de ramification des nerfs de la peau de Voigt, avec lesquelles un certain nombre de nævi concordent d'une manière frappante (Philippson); on connaît la disposition métamère sur le tronc, que Pecirka a le premier signalée; on a enfin trouvé un certain nombre de concordances frappantes avec les lignes caractéristiques des tourbillons de cheveux, sur lesquelles Blaschko a appelé l'attention dans un cas.

La localisation que prennent de préférence les nævi dans des lignes de ce genre indique qu'ils prédisposent particulièrement à des complications de développement qui, comme l'expérience le prouve, sont souvent le point de départ de tumeurs. Jusqu'à présent on ne peut émettre que des hypothèses sur l'importance de ces lignes au point de vue de l'histoire du développement.

Rien n'autorise à attribuer ces malformations à des troubles intra-utérins des nerfs trophiques (ou vaso-moteurs).

Le mémoire se termine par une analyse bibliographique critique très complète. A. Doyon.

Rhinophyma. — O. Lassar. Ueber Rhinophyma (*Dermatol. Zeitschrift*, 1895, t. II, p. 485).

L'auteur n'a rencontré dans sa pratique que cinq cas très caractérisés de cette affection. Ses malades étaient des hommes d'âge mûr.

Chez le premier sujet, après la décortication, la cicatrisation eut lieu en dix jours environ avec un pansement à l'iodoforme. Le revêtement épithélial des conduits excréteurs des glandes sébacées avivé par la coupe s'étendit partout à la périphérie sur la surface de la plaie.

Dans le dernier cas, après l'ablation des nodules, on fit des greffes cutanées par le procédé de Thiersch. Elles réussirent en grande partie

sans autre pansement que le collodion iodoformé: seul le bout du nez ne fut cicatrisé que par prolifération épithéliale à partir du bord.

Il s'agit toujours ici très nettement d'un fibrome adéno-kystique, d'une production homoplasique bénigne, sans participation aucune d'une prolifération de revêtement épithélial. Dans tous les cas, il doit y avoir dans les glandes sébacées elles-mêmes un stimulus qui provoque l'hypersécrétion et, par suite, la dilatation kystique. La formation de tissu conjonctif ne se produit qu'en seconde ligne et à la périphérie de l'hypertrophie glandulaire. Elle survient régulièrement à la place du parenchyme de la glande qui est détruit, mais reste — probablement par suite du grand nombre de vaisseaux — molle, délicate, succulente et sans aucune tendance à la rétraction cicatricielle. Le succès durable de l'ablation périphérique indique très clairement que les germes irritants ont leur siège à proximité des canaux excréteurs et proviennent du dehors. L'enlèvement des parties corticales qui ont subi une prolifération morbide met fin à toute la maladie. Il n'y a jamais de récidive. A. Doyon.

Teignes (Coloration des champignons des). — H. Adamson. A note on the permanent staining of ringworm fungus (*The Brit. Journ. of Dermat.*, 1895, p. 374).

Le Dr Adamson dit avoir trouvé après d'assez longues recherches, une méthode de coloration permanente des champignons des teignes.

Voici les détails de la méthode :

1° Baigner sur la lamelle pendant dix à trente minutes dans une goutte de solution de potasse caustique à 5 ou 10 p. 100.

2° Laver dans une solution aqueuse contenant 15 p. 100 d'alcool.

3° Sécher sur la lamelle et, s'il s'agit de squames, fixer en passant à la flamme.

4° Colorer quinze à soixante minutes dans la solution de violet de gentiane anilinée (formée par l'addition de quelques gouttes de solution alcoolique saturée de violet de gentiane, dans l'eau d'aniline).

5° Laisser de une à cinq minutes dans la solution de Gram.

6° Décolorer dans l'huile d'aniline pendant deux ou trois heures ou plus même.

7° Enlever l'huile d'aniline à l'aide du papier buvard et monter au baume du Canada. Louis Wickham.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Histoire de la syphilis. — Albert S. Ashmead. Autochthonous syphilis in Bolivia and Peru (*Journal of cutan. and genito-urin. dis.*, octobre 1895, p. 415).

L'auteur a étudié la syphilis chez les Aymaras, tribu absolument distincte des peuplades voisines, habitant le nord de la Bolivie et la partie

méridionale du Pérou et présentant comme particularités anatomiques tous les caractères des races vivant à de fortes altitudes.

Chez eux la syphilis est connue depuis fort longtemps ainsi que le prouvent le nom spécial qu'il ont donné à la maladie et l'habitude qu'ils ont du traitement mercuriel. L'auteur pense que la syphilis est assurément plus ancienne en cette région que la conquête espagnole car à cette époque plusieurs médecins auraient constaté chez les indigènes des cicatrices ressemblant absolument à celles d'anciennes lésions spécifiques.

En cette partie de la Bolivie on rencontre un animal particulier, l'alpaca, sur lequel sévit une affection ressemblant tout à fait à la syphilis humaine et que les naturels traitent avec succès par les frictions mercurielles. L'auteur pose la question certainement bizarre, de savoir si c'est l'animal qui a primitivement transmis la syphilis à l'homme ou réciproment. R. S.

Evolution de la syphilis. — J. Halpern. Rapports entre la marche et la source de l'infection syphilitique. (*Gazeta Lekarska,* 1894, n° 26).

A mesure qu'on s'éloigne du moment de l'infection, les manifestations syphilitiques perdent leur caractère irritatif et inflammatoire et tendent à devenir chroniques. Pour l'auteur ces faits jouent un rôle important dans la propagation de la syphilis aussi bien héréditaire qu'acquise. Il apporte à l'appui de sa thèse une série d'observations connues dans la littérature d'où il résulte que la manifestation de la syphilis chez l'enfant présente des rapports, au point de vue de la forme, avec l'époque de la syphilis des parents. Il en est de même de l'infection d'une femme enceinte par un mari syphilitique. Dans un cas personnel de M. Halpern, la syphilis débuta chez la malade par des gommes cutanées de la région lombaire. Le mari a eu la syphilis il y a quatorze ans; les manifestations tertiaires se montrèrent quelques mois après le mariage.

Dans un autre cas, un homme a eu en même temps des rapports avec une femme syphilitique depuis douze ans, et une autre femme saine. Il fut atteint d'un chancre induré, mais traité soigneusement pendant dix-huit mois, il n'a pas eu, des manifestations secondaires. La femme saine au contraire a eu trois mois après l'infection, la roséole, l'angine et des papules aux parties génitales externes. S. Broïdo.

Réinfection syphilitique. — F. Clemente. Contributo al problema della reinfezione sifilitica (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* septembre 1895, p. 353).

Homme de 45 ans, ayant eu en 1884 une ulcération du gland, suivie d'éruption considérée par un spécialiste comme syphilitique et ayant été traité à l'hôpital en 1891, en 1893 et en 1894, pour des accidents diagnostiqués secondaires. Au mois de novembre 1894, à la suite d'un coït impur, ulcération de la verge qui disparaît au bout de douze jours; quarante-cinq jours après le début de l'ulcération, éruption assez étendue de papules sur la face, le tronc et la paume des mains; à la fin de janvier 1895, on cons

tate sur la face de l'acné rosée au début et de petites papules squameuses, sur les membres supérieurs des papules squameuses et des taches rouges cuivrées, sur la verge une cicatrice dure, ovalaire, avec perte de substance du gland; sur la fesse gauche une ulcération croûteuse ayant l'aspect des lésions tertiaires, tuméfaction indolente des ganglions cervicaux, épitrochléens et inguinaux, pas de lésions des muqueuses.

Tommasoli, à la clinique duquel le malade est entré pour ces derniers accidents, n'ose décider la question de savoir s'il s'agit d'une ancienne syphilis à manifestations ambiguës ou d'une réinfection syphilitique dont les accidents s'entremêlent à ceux de l'infection première.

Georges Thibierge.

Pleurésie syphilitique. Le Damany. — Note sur trois cas de pleurésie dans la période secondaire de la syphilis (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 27 avril 1895, p. 196).

De ces trois observations, l'auteur conclut que toutes les pleurésies observées à la période secondaire de la syphilis ne revêtent pas le type observé par M. Chantemesse (bilatéralité fréquente, exsudat peu abondant, concomitance avec des manifestations cutanées, fugacité, disparition complète sans laisser de traces et rendue plus rapide encore par l'emploi du traitement spécifique) ou celui observé par M. Brousse (début latent, sans frissons, peu ou pas de fièvre, évolution fréquemment par poussées successives, efficacité du traitement spécifique). Il a vu ces pleurésies durer dans un cas 80 jours, dans un autre 75, s'accompagner d'un épanchement abondant, résister au traitement spécifique. Il en résulte que, ou bien toutes les pleurésies de nature syphilitique n'ont pas les mêmes allures cliniques, ou bien on peut observer dans le cours de la syphilis secondaire tantôt des pleurésies de nature syphilitique, tantôt des pleurésies méta-syphilitiques, ces dernières étant la conséquence de la diminution de résistance de l'organisme sous l'influence de la syphilis, ou d'infections secondaires ayant eu pour portes d'entrée des solutions de continuité de la peau ou des muqueuses produites par la syphilis. G. Thibierge.

Hémoglobinurie dans la syphilis. — Calcagno. Un caso di emoglobinuria parossistica da sifilide (*Giornale medico dello R. Esercito e della R. Marina.* 1895).

Marin de 30 ans, n'ayant jamais eu d'accidents paludiques, mais ayant eu il y a deux ans un chancre du gland considéré comme syphilitique, traité localement par les préparations mercurielles, et non suivi de manifestations syphilitiques. Deux mois après la guérison du chancre, premier accès d'hémoglobinurie, suivi d'autres accès à intervalles variables. La quinine resta sans effet sur ces accidents et sur l'anémie qui les accompagnait; le malade fut soumis au traitement spécifique, iodure de potassium et injections sous-cutanées de sublimé, et les accès cessèrent de se reproduire, en même temps que l'état général s'améliora.

L'étiologie admise par l'auteur ne doit être admise que sous les réserves

les plus formelles : l'existence de la syphilis est des plus douteuses et on sait qu'en matière d'hémoglobinurie la preuve thérapeutique est insuffisante, le mercure ayant, même en dehors de tout antécédent syphilitique, une action favorable sur le sang des hémoglobinuriques.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis du cœur. — V. VORONKOFF. Deux cas de Syphilis du cœur (*Wratschebnia Zapiski*, 1895, nº 1).

I. — Une femme de 44 ans est entrée à l'hôpital se plaignant de palpitations, de douleurs dans les jambes, et de faiblesse générale datant déjà de plusieurs années; il y a trois semaines s'est montré l'œdème des membres inférieurs. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis héréditaire. Des sept enfants de la malade, quatre sont morts en bas âge.

A l'examen, on trouve de la dilatation des deux ventricules, une accentuation du second ton pulmonaire, un souffle systolique à la pointe. Battements cardiaques fréquents; dyspnée, pouls à 60, avec intermittences. Adénopathies multiples. Le traitement mixte a rapidement amélioré la malade et au bout de huit jours elle put quitter l'hôpital.

II. — Femme de 44 ans, entrée pour des troubles de compensation cardiaque qui se sont développés depuis deux mois. Rien d'intéressant dans les antécédents, sauf deux avortements après deux accouchements normaux. A l'examen on constate une dyspnée violente, une augmentation de la matité cardiaque, bruits cardiaques affaiblis et avec intermittences, souffle systolique à la pointe ; accentuation du deuxième ton pulmonaire, artério-sclérose. Pouls à 112. Foie gros, urines normales. Ascite. Nez effondré depuis longtemps; cloison perforée. Adénopathies multiples, épaississement et sensibilité des parties antérieures du tibia.

Le traitement par le calomel et la digitale n'ayant produit aucune amélioration, on le remplaça rapidement par le traitement spécifique mixte qui aussitôt amena une amélioration notable et, au bout d'un mois, la malade fut complètement rétablie.

L'auteur considère ces deux cas comme provoqués par la syphilis : chez la première il n'y avait, il est vrai, en faveur de cette hypothèse, que les adénopathies et la mort précoce de plusieurs enfants de la malade; mais il y avait en plus l'absence de toute autre cause possible, ce qui est, d'après le professeur Zakharine, d'une très grande valeur pour le diagnostic de la syphilis du cœur.

D'après le professeur Zakharine, la syphilis cardiaque peut se présenter sous trois formes : 1º myocardite, 2º névrite d'origine syphilitique des nerfs cardiaques, 3º lésion simultanée du myocarde et des nerfs cardiaques se traduisant par accès angineux, hypertrophie cardiaque et souffles. M. Voronkoff considère son premier cas comme appartenant à la première de ces formes, et le second cas à la troisième forme.

M. Volochine a publié, il y a quelque temps, un travail sur les lésions syphilitiques du système vasculaire ; il résulte de ce travail que les lésions syphilitiques du myocarde, de l'aorte et des coronaires peuvent persister très longtemps et amener même la mort sans avoir provoqué des troubles

fonctionnels. En se basant sur ces conclusions et sur un cas analogue décrit par M. Vetschoumoff, M. Voronkoff conclut que les cardiopathies syphilitiques peuvent récidiver, malgré un traitement prolongé et que souvent l'état général n'est point en rapport avec les lésions viscérales ; aussi faut-il soumettre les syphilitiques à localisation cardiaque comme pour les autres localisations, du reste, à un traitement aussi prolongé que possible et cela quelque satisfaisant que paraisse l'état général.

S. Broïdo.

Syphilis du cœur. — H. P. Loomis. Syphilitic lesions of the heart (*The american Journal of the medical sciences*, octobre 1895, p. 389).

L'auteur rapporte plusieurs observations personnelles de syphilis du cœur.

La première a trait à un homme de 35 ans, habituellement bien portant et qui mourut subitement, une nuit sans avoir présenté auparavant le moindre symptôme inquiétant. A l'autopsie, sauf un état congestif des reins, du foie et des poumons, les viscères n'avaient rien d'anormal.

Le cœur présentait dans la paroi antérieure du ventricule gauche une tumeur gommeuse blanc jaunâtre, dure, non circonscrite, intéressant au moins un tiers de l'étendue de la paroi ventriculaire.

Il y avait, en outre, distension du ventricule et insuffisance mitrale.

Le cœur droit était distendu mais normal, les artères coronaires et l'aorte ne présentaient rien de pathologique.

L'examen histologique démontra que cette tumeur était constituée par de petites cellules rondes et que le centre de la masse commençait à se caséifier. L'examen bactériologique de cette tumeur est resté négatif au point de vue du bacille de Koch, aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à la considérer comme une gomme syphilitique.

Sa deuxième observation est celle d'une jeune femme syphilitique depuis trois ans et qui mourut d'asystolie. L'autopsie montra dans ce cas une petite gomme de la paroi antérieure du ventricule droit.

Dans la quatrième observation, il s'agit d'une jeune femme également qui succomba à la suite d'une pneumonie et qui présentait dans la paroi antérieure du ventricule gauche deux petites gommes, grosses comme des olives, jaunâtres et caséifiées en leur centre.

Il y avait en même temps un degré accentué de myocardite scléreuse.

Outre ces tumeurs gommeuses, l'auteur signale d'autres lésions syphilitiques du cœur qui revêtent l'apparence de zones fibreuses, localisées exactement au muscle cardiaque et sans rapports avec l'endocarde ou le péricarde.

Ces lésions, analogues à celles que l'on observe au cours de la syphilis dans les muscles des jambes ou des avant-bras, semblent bien être une myocardite interstitielle sous la dépendance directe du virus syphilitique; elles s'accompagnent toujours d'une endartérite oblitérante des petits vaisseaux musculaires, ce qui permet dans une certaine mesure de les distinguer des autres dégénérescences musculaires du cœur.

L'auteur a pu, dans sa pratique personnelle, observer cinq cas de ces lésions fibreuses du cœur. Il a enfin observé un cas de dégénérescence amyloïde du cœur qu'il rapporte à la syphilis. De sorte qu'en résumant ses observations, il conclut que les lésions syphilitiques du cœur les plus communes sont, par ordre de préférence : les gommes des parois ventriculaires, la dégénérescence fibreuse du muscle, et l'infiltration amyloïde.

R. S.

Anévrysme syphilitique. — Azua. Aneurisma de la carotide primitiva izquierda de origen sifilitico. Curacion (*Revista de med. y cir. practicas.* Madrid, 1895, p. 22).

Femme de 35 ans, atteinte de syphilis secondaire, l'infection dit l'auteur paraissant remonter à deux ans déjà. En examinant la malade on trouve sur le côté gauche du cou et à la moitié du trajet de la carotide primitive, une tumeur élastique, pulsatile avec expansion isochrone au pouls, réductible en partie et présentant du souffle à l'auscultation. Dimensions d'une petite pomme. D'après la malade, l'anévrysme remontait à une époque antérieure à ses manifestations spécifiques, mais elle ne pouvait préciser exactement : il y avait environ un an.

Traitement : trois grammes d'iodure de potassium par jour. Guérison absolue en deux ans : il ne reste plus qu'un nodule du volume d'un pois. Il convient donc dit l'auteur, en présence d'un anévrysme de ne pas oublier la syphilis, sa notion pouvant avoir au point de vue du traitement une réelle valeur.

Paul Raymond.

Injections intraveineuses de mercure. — Stukowenkoff (*Therap. Wochensch.*, 1895, p. 1133).

Selon l'auteur la rapidité de l'action thérapeutique du mercure est en proportion directe de la quantité du métal introduit chaque jour dans le sang et en proportion inverse de la durée du traitement.

La dose quotidienne de métal est en rapport inverse de la quantité générale qui est nécessaire pour un cycle de traitement dans un temps déterminé.

La dose de mercure qu'il faut chaque jour introduire dans le sang, nécessaire pour une action thérapeuthique rapide, se rapproche de la dose pharmacologique de 0,010. Des doses plus faibles sont moins actives, agissent plus lentement, exigent un temps plus long ou même n'ont aucune action.

La quantité de mercure qui est nécessaire dans le cours d'un cycle de traitement est représentée par la dose thérapeutique extrême de 0,260 introduite dans le sang.

Contrairement à la communication de Baccelli, la quantité de mercure nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique dans l'injection intraveineuse n'est pas moindre que celle nécessaire dans l'introduction sous-cutanée de sels ne coagulant pas l'albumine.

Le sublimé n'est pas le meilleur sel de mercure pour les injections intra-veineuses, d'autres sels sont peut-être préférables.

Il n'est pas possible de porter un jugement définitif sur l'introduction intra-veineuse du mercure comme méthode usuelle de traitement. L'emploi pratique de cette méthode exige un soin minutieux des détails. Les inconvénients pour sa généralisation (phlébite, tumeurs, absence apparente des veines, thromboses) seront combattus par le perfectionnement ultérieur de la technique, tout comme les abcès, les gangrènes, etc., l'ont été dans les injections sous-cutanées qui sont déjà devenues le patrimoine des médecins par suite de l'amélioration de la technique et du choix des sels.

Il faut regarder comme le résultat le plus important des recherches faites jusqu'à ce jour avec les injections intra-veineuses la détermination de la quantité de mercure nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique. La comparaison de cette quantité exactement établie (qui concorde avec celle que l'auteur avait indiquée autrefois) par rapport à celle nécessaire dans d'autres méthodes de traitement peut servir comme pierre de touche de la méthode en question. A. DOYON.

Injections de sublimé. — SPRECHER et ALLGEYER. Contributo allo studio delle iniezioni di sublimato ad alte dosi nella cura della sifilide (*Riforma medica*, 7 septembre 1895, p. 699).

Les auteurs ont traité à la Clinique de Giovannini 126 syphilitiques par les injections intra-musculaires du sublimé en solution dans l'eau salée (2 puis 4 ou 5 centigrammes de sublimé par injection de 1 centim. cube; 3 à 12 injections chez chaque malade).

Chez 79 malades, il n'y a eu aucun phénomène d'intoxication; chez 42 il y a eu de la céphalée, des nausées ou des épistaxis après la première injection, 10 de la fièvre, 20 fois une stomatite peu intense, 14 fois des coliques et de la diarrhée; 1 fois une folliculite superficielle suppurée. Chez 5 femmes, il y a eu les accidents de mercurialisme grave : 4 fois de la stomatite ulcéreuse avec fièvre, et chez 3 de ces malades une légère albuminurie; chez la cinquième un érythème scarlatiniforme assez grave.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils ont été favorables; sauf dans 2 cas d'ecthyma ulcéré serpigineux qui résistèrent à 8 et à 9 injections, les manifestations syphilitiques ont disparu dans tous les cas après un nombre variable d'injections, le plus souvent 3 ou 4 pour la roséole, 5 ou 6 pour les plaques muqueuses bucco-pharyngées, 6 ou 7 pour les syphilides papuleuses de la peau, 9 ou 10 pour les gommes.

D'une façon générale, les hommes supportent mieux ce traitement que les femmes. GEORGES THIBIERGE

Injections d'huile grise. — T. MAYZEL. Traitement de la syphilis par des injections d'huile grise (*Przeyl. Lekars.*, nos 16, 18, 19, 20, 1894).

L'auteur a injecté à 39 malades l'huile grise par la méthode de Lang. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° Les formes légères de la syphilis cèdent assez rapidement; dans les formes graves, l'amélioration est lente, plus rapide toutefois qu'avec

l'oxyde jaune de mercure ou le chlorure de mercure. L'huile grise n'empêche pas l'apparition de nouvelles éruptions et ne diffère en rien à ce point de vue des autres préparations mercurielles.

2° Les injections d'huile grise ne déterminent pas d'accidents plus graves que les autres médications de la syphilis.

3° La dose d'huile faible (30 p. 100) ne doit pas dépasser 40 centigrammes et la quantité totale injectée ne doit pas être supérieure à 1 gr. 10 centigrammes.

4° Les injections sous-cutanées faites dans l'espace interscapullaire étaient presque toujours suivies d'infiltrations douloureuses, se résorbant très lentement. Dans 3 cas, des abcès se sont formés. Aussi l'auteur a-t-il essayé de faire des injections intra-musculaires qui ne sont pas douloureuses et ne provoquent pas d'infiltration.

5° Les deux cas d'empoisonnement notés par Kaposi et Hallopeau à la suite des injections d'huile grise doivent être attribués, d'après l'auteur, à ce qu'on a dépassé la dose maximale indiquée par Lang. Mais étant données les expériences d'Uhlmann prouvant que 20 centigrammes d'huile grise injectés sous la peau pendant un mois constituent une dose mortelle pour le chien, l'auteur recommande une grande attention dans la surveillance des malades soumis à ce traitement. Les indications et les contre-indications sont les suivantes :

1° L'organisme du malade soumis à ce traitement doit se trouver à l'état satisfaisant. On doit attacher une attention particulière à l'état de la muqueuse buccale et du tube digestif, de l'appareil urinaire et de la peau.

2° Dès que des infiltrations notables se montrent à la suite des injections, il faut interrompre ces dernières jusqu'à la disparition des accidents.

3° Après la terminaison du traitement le malade doit soigner sa bouche au moins pendant un mois et veiller au bon fonctionnement de tous les organes qui éliminent le mercure. S. Broïdo.

Traumaticine au calomel. — Piccardi. Contributo allo studio delle applicazioni locali di calomelano e traumaticina nella cura della sifilide (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, mars 1895, p. 214).

L'auteur se loue beaucoup de l'emploi de la traumaticine au calomel (1 partie de calomel pour 4 de traumaticine), en badigeonnages répétés tous les deux ou trois jours, dans le traitement de la syphilis ; cette méthode est propre, et, contrairement aux injections de calomel, permet, comme les frictions, d'arrêter l'absorption du médicament s'il survient des accidents. Georges Thibierge.

Syphilis traitée par le nitrite de soude. — M. Petrone. Sull' uso dei nitriti nella cura delle malattie infettive (*Riforma medica*, août 1895).

Petrone, se basant sur les effets antiseptiques des nitrites et sur des considérations théoriques au sujet de l'influence de la syphilis et du mercure sur l'économie, a expérimenté les injections de nitrite de soude

(5 à 50 centigrammes par jour en deux fois) chez deux sujets atteints l'un de syphilis secondaire avec périostites multiples du crâne et du tibia et syphiloderme papulo-pustuleux, l'autre de syphilis héréditaire tardive avec gommes cutanées ulcérées et périostiques.

Les accidents spécifiques cédèrent à un traitement de trente jours dans le premier cas, de vingt-six jours dans le deuxième. L'auteur conseille de se servir de solutions ne contenant pas plus de 2 à 3 p. 100, les solutions concentrées provoquant de la douleur; il n'a jamais observé d'abcès à la suite des injections. GEORGES THIBIERGE.

Traitement mercuriel et bains sulfureux. — I. GRABOVSKY. Emploi simultané de l'onguent gris et des bains sulfureux (*Medycyna*, 1894).

Après l'exposé de ses expériences destinées à réfuter l'opinion de M. Elsenberg sur l'inutilité de l'emploi simultané des frictions mercurielles et des bains sulfureux, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1) Le sulfure de mercure qui prend naissance pendant l'emploi concomitant de bains sulfureux et de frictions mercurielles, est très bien absorbé par la peau ; en frictions ou en injections intra-musculaires il agit, quoique moins énergiquement que les autres préparations mercurielles.

2) L'absorption du mercure en friction se fait aussi rapidement dans un bain sulfureux que sans lui et on peut observer dans 90 p. 100 des signes d'hydrargyrisme.

3) Ce traitement combiné présente l'avantage de permettre l'introduction dans l'organisme des quantités notables de mercure, et grâce à cela, la neutralisation et l'élimination de quantités plus considérables (probablement) de virus syphilitique. En outre ce traitement agit bien sur la nutrition générale des tissus qui peut à son tour agir sur la marche de la maladie.

4) Pour que le traitement par les bains et les frictions soit efficace, les frictions doivent être faites avec beaucoup de soin et ne pas dépasser la quantité de pommade habituellement employée. S. BROÏDO.

Sérothérapie anti-syphilitique. — ROCHON. Essai de vaccination contre la syphilis (*Médecine moderne*, 22 mai 1895, p. 325).

Chez un homme ayant eu des rapports sexuels avec une femme atteinte de plaques muqueuses de la face interne des grandes et des petites lèvres, l'auteur a commencé, trois jours après ces rapports, des injections de sérum du sang de sujets syphilitiques; les trois premiers jours, il a injecté 1, 2, 5 centimètres cubes de sérum provenant d'un syphilitique de 9 ans, puis 3, 4, 5 centimètres cubes de sérum provenant d'un syphilitique de 5 ans, enfin 1 et 2 centimètres cubes de sérum provenant d'un syphilitique de 18 mois. Il ne s'est développé aucun accident syphilitique. L'auteur fait remarquer que les dernières injections auraient pu être l'occasion d'une infection syphilitique, ce qui tendrait à faire admettre que les premières injections avaient des propriétés préventives. GEORGES THIBIERGE.

— Edward Cottrell. The treatment of syphilis by injections of syphilitic antitoxine (*The British Journal of Dermatology*, novembre 1895, p. 349).

De nos jours on a tendance à traiter les maladies contagieuses avec du sérum provenant d'un animal immunisé, or l'étude du Dr Cottrell a porté sur le traitement de la syphilis par des injections de sérum provenant d'un sujet syphilitique. Voici les raisons qui ont conduit l'auteur à adopter ce traitement.

1° Une atteinte de syphilis confère l'immunité chez le même individu vis-à-vis d'une réinfection, dès lors un individu qui a, ou qui a eu, la syphilis possède en lui même certaine vertu qui lui confère l'immunité contre une nouvelle infection de la même maladie.

2° Bien que jusqu'à présent l'origine microbienne de la syphilis ne soit pas encore démontrée, le fait en lui-même paraît certain, de sorte que les signes de la période dite secondaire sont dus à la production d'une toxine par le bacille spécifique; d'autre part, il est probable que l'immunité envers une seconde attaque de syphilis est due à la présence dans le sang d'une substance qui mérite d'être appelée, à défaut d'une meilleure dénomination, l'antitoxine syphilitique. Ceci concorde avec cette proposition du Dr Klein que « lorsque un animal a subi une atteinte d'une maladie infectieuse quelconque, son sang a acquis une faculté spéciale, il est devenu capable de neutraliser les toxines du microbe.

Les animaux qui ont acquis l'immunité possèdent dans leur sang une substance qui n'y était pas auparavant et cette substance est une anti-toxine.

3° C'est une matière d'observation banale qu'un enfant hérédo-syphilitique peut naître d'une femme n'ayant jamais présenté de manifestations syphilitiques et que cette femme est immunisée contre une affection syphilitique nouvelle. Ceci peut s'expliquer par ce fait, que le sang du placenta ayant acquis des propriétés spéciales de par la syphilisation du fœtus, l'antitoxine syphilitique a imprégné la mère et l'a immunisée. C'est sur ces diverses théories que l'auteur a basé sa thérapeutique. Voici le résumé des résultats qu'il a obtenus sur dix-huit cas, chez lesquels aucun autre traitement n'a été fait simultanément.

1° Dans les premiers temps de la syphilis, lorsqu'il n'existe encore qu'un chancre et une adénopathie, l'injection du sérum détermine une cicatrisation rapide du chancre. L'adénite inguinale devient en général intense, il n'y a aucune manifestation à la peau et aux muqueuses, ou tout au moins elles sont très légères.

2° Lorsque le traitement est commencé après la roséole et les plaques muqueuses, l'éruption s'éteint rapidement, plus rapidement même que par l'emploi du mercure, mais par contre les lésions de la gorge disparaissent plutôt lentement.

3° La santé générale s'améliore.

4° Le sérum provenant d'un sujet en pleine poussée d'accidents secondaires, paraît plus actif que celui qui provient d'une syphilis tertiaire.

5° Les doses à injecter ne sont pas encore définies, celles qui ont été employées ont varié d'un demi à 5 centimètres cubes. Louis Wickham.

REVUE DES LIVRES

Naturwissenchaftliche Eifuhrung in die Bacteriologie (Introduction scientifique à la bactériologie). — Ferdinand Hueppe, professeur d'hygiène à l'Université allemande de Prague, 1 vol. in-8 chez Kreidel, Wiesbaden, 1896.

On doit déjà au professeur Hueppe un très bon traité de technique bactériologique. Ce traité est bien connu. Il est dans tous les laboratoires. Il rend de grands services aux élèves et aux maîtres.

Le livre nouveau qui vient de paraître rendra certainement de plus grands services encore. La bactériologie y est étudiée dans un ensemble et à un point de vue véritablement scientifique.

Hueppe donne à l'étude des fermentations et des maladies infectieuses une orientation nouvelle.

Il fait remarquer que pendant longtemps on a fait uniquement l'histoire naturelle de la bactériologie. On a cherché à expliquer l'apparition des maladies contagieuses par la présence d'agents spécifiques. Ces agents ont été successivement trouvés et décrits. On a admis primitivement que leur présence suffit à tout expliquer. Il a été reconnu cependant que la notion de la spécificité ne satisfait pas entièrement l'esprit. Depuis les travaux de Pasteur on sait que la virulence des microbes peut être atténuée, supprimée ou exagérée. Dès lors il est bien évident qu'il faut faire entrer en ligne de compte les propriétés de l'organisme animal. Tous les travaux des dernières années ont une même signification. Ils prouvent la très grande complexité des causes des maladies infectieuses. Ces causes il importe de chercher à les déterminer. Cette étude doit être faite uniquement sur le terrain de la science. Toute idée ontologique doit être chassée. Le professeur Hueppe s'est attaché à cette détermination difficile.

Sa conception du rôle des agents virulents et des véritables causes des maladies infectieuses est véritablement scientifique. Comme on peut s'y attendre les entités morbides sont fort maltraitées.

Le livre du professeur Hueppe comprend huit chapitres principaux.

Le premier est consacré à l'étude de la forme des bactéries. Il comprend un très grand nombre de figures.

Dans le second chapitre, l'auteur passe en revue les manifestations vitales des microbes. Il étudie successivement la vie anaérobie, et le mouvement énergetique de ces parasites. Il recherche l'action de la lumière et de la température sur les micro-organismes. La question des milieux nutritifs, celle de la nature des poisons microbiens sont longuement discutées. Le professeur Hueppe insiste d'une manière toute spéciale sur les modifications que le milieu imprime aux propriétés fermentatives ou nocives des microbes. Ces propriétés sont en rapport avec le milieu nutritif. Le

microbe s'adapte au milieu. Le parasite reste identique tant que le milieu ne varie pas. La maladie ne se développe qu'autant que l'agent virulent trouve une prédisposition. La prédisposition vient des ascendants ou est acquise par nous-mêmes. Sans prédisposition du milieu le bacille ne peut rien.

Le troisième chapitre contient une courte description des agents pathogènes. Les renseignements souvent épars dans de nombreuses publications sont ici condensés. On trouve notés la forme des bactéries, les caractères du microbe sur divers milieux, les effets physiologiques provoqués par les toxines. Nous recommandons particulièrement ce chapitre à l'attention des lecteurs. Il peut être consulté à la manière d'un memento. Il est bien compris et peut être très utile.

Le quatrième chapitre est particulièrement important. Le professeur Hueppe y étudie les causes des maladies infectieuses. Il montre l'évolution historique de la question, et expose sa doctrine. Il se refuse à admettre que la variété des maladies soit due à la variété seule des microbes. On croyait autrefois que chaque péché était envoyé aux hommes par un démon spécial. Pour une certaine école, il en serait de même des bactéries et des maladies.

C'est une grosse erreur. Il ne faut pas être partisan de la spécificité à ce point. Les véritables causes de la maladie sont autres. Pour les comprendre, il faut se rappeler la loi de conservation de l'énergie. Cette loi gouverne la bactériologie comme toute science. Si de l'énergie potentielle devient énergie active, les deux quantités sont égales. L'énergie passe quantitativement d'un état à l'autre. La véritable cause de l'énergie libérée, du travail produit si l'on veut, est intérieure. Elle est exprimée par la quantité et la nature de la grandeur initiale, de l'énergie en provision. Ces notions sont applicables à la pathologie microbienne. On sait aussi que l'énergie microbienne ne peut pas, en général, passer spontanément à l'état d'énergie active. Elle en est empêchée dans l'industrie artificiellement en vue de sa meilleure utilisation. L'obstacle peut être déplacé plus ou moins facilement. En pathologie, on distingue des conditions qui favorisent le dégagement de l'énergie en provision ou qui l'empêchent. Ces conditions ne sont pas de véritables causes; on le comprend très bien d'après les considérations qui précèdent. Elles ont cependant un rôle important. Elles rendent la libération de l'énergie potentielle plus ou moins facile. La force qui supprime l'obstacle est la force de dégagement. Cette force doit être suffisante pour vaincre l'obstacle. Le microbe intervient en tant que force de dégagement.

Développant ces considérattons, l'auteur explique d'une façon très logique comment il faut comprendre l'hérédité, la prédisposition et l'état réfractaire. Relativement aux microbes, Hueppe conteste leur spécificité. Il s'appuie sur un certain nombre d'arguments. Sans doute il admet qu'il faut distinguer des genres et des espèces parmi les micro-organismes, mais leur constance est obtenue par la persistance des mêmes conditions. Sur ce point Hueppe est l'adversaire irréductible de Koch. C'est le terrain qui donne le caractère de la maladie. Comment comprendre s'il n'en est pas ainsi la disparition des pestes du moyen âge; l'apparition des

maladies nouvelles, par exemple, de la méningite cérébro-spinale. Les mêmes conditions défavorables provoquent l'éclosion des mêmes maladies. Cela est évident pour la tuberculose, etc. La spécificité des microbes est un processus d'adaptation. Ce n'est pas une réalité.

Les microbes agissent à la manière d'une force de dégagement. L'infection est réalisée quand le germe arrive en présence des forces en tension. Hueppe consacre un court paragraphe à ce phénomène.

Dans le cinquième chapitre, l'auteur examine si la guérison peut être obtenue en combattant les causes des maladies infectieuses. L'historique est très développé. Une méthode consiste à augmenter les forces auxiliaires naturelles de l'organisme, à rendre, en d'autres termes, la libération de l'énergie potentielle plus difficile. L'organisme, mieux armé dans sa lutte contre le microbe, le tue. Les cures d'air ont pour ce motif de bons résultats dans le traitement de la tuberculose. Une autre méthode comporte l'usage des médicaments. Dans certains cas, cela revient à chasser un diable par un autre. On peut interpréter ainsi les résultats dus au mercure dans la syphilis, au salicylate de soude dans le rhumatisme, etc. Certains médicaments agissent à dose massive et à dose infinitésimale. On peut admettre que ces substances agissent non seulement sur tel ou tel microbe à la manière d'un antiseptique, mais aussi en provoquant une réaction de certains éléments cellulaires de l'organisme animal.

Le sixième chapitre est consacré à l'étude de l'immunité, de l'état réfractaire et des inoculations curatives. L'auteur examine successivement dans une série de paragraphes les inoculations pratiquées avec les parasites vivants et celles effectuées uniquement avec leurs produits. L'évolution de la sérothérapie est suivie d'étapes en étapes.

La nature des antitoxines est discutée. Hueppe ne pense pas que l'immunité soit due à ces substances. La formation d'antitoxine est un phénomène parallèle qui accompagne l'apparition de l'immunité artificielle. Divers paragraphes traitent encore des inoculations de nécessité, du rôle des phagocytes, des alexines, des inoculations préventives et curatives sans parasites ni produits bactériens, etc.

Dans le septième chapitre, le professeur Hueppe traite de la préservation des maladies contagieuses par la lutte contre les causes des maladies. Il expose l'hygiène de l'individu, le rôle de l'éducation, des habitudes, des soins de propreté. Il fixe les règles de l'hygiène des villes et des peuples et montre l'influence des lois sanitaires en choisissant la lutte contre le choléra comme exemple. La désinfection, l'isolement, le transport des malades font l'objet de considérations utiles à connaître.

Dans un dernier chapitre, l'auteur résume ses tendances et montre l'évolution de la bactériologie.

L'ouvrage du professeur Hueppe est court. Il faut en recommander la lecture. Il faut espérer qu'il sera traduit. Il y a beaucoup d'érudition dans le livre qu'il présente au public. Il y a plus encore de sens critique et les preuves d'un véritable esprit scientifique. M. Doyon.

Celso Pellizzari. — **Syphilis.** Estratto dal Trattato italiano di Patologia e terapia medica. F. Vallardi, éditeur. Milan, 1895.

Le professeur C. Pellizzari, chargé de rédiger l'article *Syphilis* pour le Traité italien de médecine, a écrit à ce propos une monographie remarquable, ainsi que peuvent le supposer tous ceux qui connaissent le talent d'observateur, de théoricien et de critique de notre savant collègue. Cette monographie ne comporte pas moins de 109 pages, étendue respectable pour un article d'un traité de médecine générale, mais dans laquelle il est difficile de condenser tout ce qu'il importe au médecin de connaître sur la maladie syphilitique ; Pellizzari a pu cependant, tout en ne négligeant aucun point important et en exposant d'une façon suffisante toutes les notions acquises, donner sur sur un grand nombre de points sa note personnelle, faire profiter le lecteur de sa grande expérience clinique et de ses longues méditations sur des sujets qu'il a étudiés spécialement et éclairés de réflexions fort originales.

Ces derniers points nous occupperont seuls dans cette analyse ; ils ont trait surtout à la pathologie générale de la syphilis et à l'opinion que l'on peut se faire de sa nature et de son virus.

L'auteur a été amené à penser qu'il existe un antagonisme entre les produits chimiques élaborés sous l'influence du virus syphilitique et ce virus lui-même : sans vouloir discuter si le virus syphilitique élabore des syphilotoxines qui jouent un rôle dans la production des accidents syphilitiques, il pense que l'organisme envahi par la syphilis produit des substances chimiques douées du pouvoir antitoxique qui luttent contre le virus : suivant l'intensité du pouvoir de reproduction de l'agent spécifique et celle de la production et de l'élimination de ces produits chimiques, on voit survenir les temps d'arrêt ou les récidives qui caractérisent la marche de la syphilis.

Pellizzari s'élève contre l'opinion admise par la généralité des auteurs, au sujet de la non-récidivité du chancre : pour lui, certaines lésions ulcéreuses très précoces, trop précoces pour constituer des accidents secondaires, ne sont autre chose que des chancres consécutifs à une nouvelle infection ou à une auto-inoculation du chancre primitif ; des lésions plus tardives considérées comme des lésions chancriformes sont en réalité des chancres, mais des chancres modifiés par les produits antitoxiques et par suite atténués ; en conséquence de cette même action anti-toxique, les accidents constitutionnels qui leur succèdent sont atténués ou font défaut, ce qui a fait méconnaître la nature vraie de ces lésions. A son avis, contrairement à la formule adoptée généralement, il n'est pas nécessaire que la syphilis soit guérie absolument pour que la réinfection soit possible.

La syphilis par conception donne à Pellizzari une nouvelle occasion de faire appel à l'action des produits solubles développés sous l'influence du virus syphilitiques : suivant qu'ils passent en plus ou moins grande abondance à travers le placenta, ils peuvent conférer à la mère une immunité absolue ou relative, d'où l'absence complète ou le peu d'intensité des acci-

dents dus au virus ; l'élimination de ces produits donne l'explication des rares exceptions à la loi de Colles : une seule et même théorie rend donc compte de toutes les modalités de l'influence du fœtus syphilitique sur sa mère.

De même, cette théorie s'accorde avec les données cliniques concernant la transmission inutero de la syphilis au produit de la conception.

Les idées émises par Pellizzari ne sont pas susceptibles, au moins actuellement, de vérification directe : elles n'en sont pas moins dignes d'intérêt et méritent d'être prises en considération. Nous avons tenu à les résumer ici parce que le Traité dans lequel elles ont été exposées est peu répandu en dehors de son pays de publication : le lecteur remarquera que cette monographie, parue depuis plus d'un an et que des circonstances diverses nous ont empêché d'analyser plus tôt, a dû être écrite par l'auteur un temps assez long avant sa publication ; on ne s'étonnera donc pas que Pellizzari considère comme siennes et comme inédites des considérations théoriques qui sont exposées, sous une forme analogue ou presque analogue, dans divers travaux déjà connus du lecteur. GEORGES THIBIERGE.

ALFRED LANTZ. — **Stomatite mercurielle et salivation** (thèse de Moscou, 1895).

En se basant sur l'étude clinique de 350 malades de l'hôpital Miasnitzky et sur 23 expériences sur des animaux faites dans le but d'étudier le rôle de la salive dans la formation des ulcérations dans la stomatite mercurielle (et aussi dans le but de vérifier les expériences de v. Mering), l'auteur arrive aux conclusions suivantes.

I. *Partie clinique.* — La stomatite mercurielle peut être simple ou gangreneuse ; la première se développe surtout au niveau des parties des gencives où les dents correspondantes sont couvertes de tartre et sur la muqueuse de la moitié de la bouche qui ne participe pas à ce moment à la mastication. Il en est de même de la gingivite simple et de la suppuration du rebord alvéolaire.

La stomatite ulcéro-gangreneuse s'observe surtout au moment du percement des dents de sagesse inférieures lorsque la plus grande partie de la surface masticatrice de ces dents est encore couverte par les gencives, ou bien après le percement de ces dents lorsqu'elles sont déchaussées pour une raison quelconque.

En dehors de ces régions gingivales, les ulcérations mercurielles se développent là où la muqueuse buccale est comprimée par les dents.

Dans un tiers des cas, la stomatite mercurielle ne s'accompagne pas de salivation ; celle-ci, quand elle existe, est réflexe ; la salive et le mercure qu'elle contient ne jouent aucun rôle dans la production de la stomatite. Il n'est pas démontré qu'une affection des glandes salivaires précède la stomatite, mais elle peut la suivre.

L'ulcération mercurielle est consécutive à la gangrène de la muqueuse, provoquée d'une part par l'affaiblissement de la vitalité des lésions, affaiblissement provoqué lui-même par le mercure ; d'autre part, par la pression

qu'exercent les dents sur certains segments de la muqueuse. La perte de substance qui en résulte se comble parfois quoique le mercure continue à être introduit dans l'organisme.

La stomatite mercurielle simple se produit souvent sous l'influence des micro-organismes de la bouche qui peuvent se développer plus facilement et qui deviennent plus nocifs grâce à la diminution de la résistance des tissus. C'est également aux microbes qu'il faut attribuer les modifications ultérieures subies par les ulcérations, car si ces microbes n'existent pas ou ne peuvent pas se développer, les phénomènes inflammatoires peuvent presque complètement faire défaut.

Chez les syphilitiques il faut, avant d'instituer le traitement médical, remplir d'abord les indications qui découlent de l'état de la cavité buccale des malades, enlever les dents cariées s'il y en a, le tartre, etc. Il serait à désirer que la ou les variétés microbiennes qui interviennent dans la stomatite, soient étudiées d'une façon plus spéciale. L'antisepsie de la bouche peut faire diminuer notablement le nombre des stomatites simples et enrayer les phénomènes inflammatoires qui accompagnent les ulcérations, mais on ne peut pas prévenir ainsi le développement de ces ulcérations.

II. Les *expériences* sur des chats ont démontré que la salivation, fréquente dans le mercurialisme, se développe très vite ; elle est donc indépendante de la stomatite mercurielle ; elle est peu prononcée et accompagne souvent les vomissements provoqués par l'intoxication. L'existence d'une salivation mercurielle idiopathique, comme le veut Mering, n'est pas démontrée.

Si l'on enlève les glandes salivaires, les ulcérations mercurielles se développent quand même ; il en est de même, si l'on introduit le mercure directement dans la cavité buccale des chiens.

Dans ces expériences, les ulcérations se produisaient toujours là où la muqueuse est comprimée par les dents.

Quoique la salive, en cas d'intoxication, donne toujours la réaction du mercure, le rôle éliminateur des glandes salivaires est très faible ; en outre, cette élimination par ces glandes s'arrête plus rapidement que l'élimination du métal par les reins. Dans l'injection sous-cutanée de grandes quantités de mercure, le ptyalisme apparaît 8 minutes après, ce qui corrobore l'hypothèse de Voit que la salivation est due à l'irritation directe du parenchyme des glandes salivaires par le mercure.

Si l'on introduit une quantité relativement considérable de mercure en une seule dose, on en trouve plus dans la salive qu'avec l'introduction répétée à petites doses. S. Broïdo.

Lucio Gordillo. — **Contribucion al estudio de la sifilis hereditaria tardia.** Thèse Buenos-Ayres, 1895.

L'auteur divise son travail en trois parties : dans la première, il s'occupe de l'étiologie et de la pathogénie de la syphilis héréditaire ; dans la seconde il étudie les manifestations osseuses de la syphilis héréditaire tardive ; dans la troisième il passe en revue les différents symptômes de cette

syphilis tardive, faisant ressortir l'importance comme élément de diagnostic des antécédents de famille.

Cette thèse offre un bon résumé des travaux qui ont été publiés sur cette question, des travaux de l'école française notamment. Un chapitre à signaler est celui où se trouve discuté le diagnostic des lésions osseuses, ostéomyélite chronique, ostéite tuberculeuse, ostéo-sarcome etc., avec la syphilis héréditaire à localisations osseuses. Une autre discussion intéressante est celle qui a trait aux altérations dentaires. Après avoir exposé les idées de Magitot, de Parrot et du professeur Fournier, l'auteur se rallie à cette dernière opinion : les érosions dentaires ne sont pas de nature spécifique : elles sont fréquemment d'origine hérédo syphilitique. Treize observations personnelles que consulteront avec fruit ceux qui auront des travaux à faire sur la syphilis héréditaire, terminent et complètent cette bonne monographie.

PAUL RAYMOND.

NOUVELLES

IIIe Congrès international de dermatologie tenu à Londres du 4 au 8 août 1896.

Les séances du Congrès auront lieu dans les salles d'examens du *Royal collège of Physicians and Surgeons*, Victoria Embankment.

PROGRAMME

Mardi 4 août.

11 heures du matin. — Organisation.
Midi. — Allocution du président.
3 heures après-midi. — Discussion sur le *Prurigo*. Rapporteurs : 1. Dr Besnier (Paris), 2. professeur Kapozi (Vienne), 3. Dr J.-C. White (Boston), 4. Dr Payne (Londres).

Mercredi 5 août.

9 heures. — Démonstrations cliniques.
10 h. 1/2. — Discussion sur l'*Etiologie et les variétés des kératoses*. Rapporteurs : 1. Dr Unna (Hambourg), 2. Dr H.-G. Brooke (Manchester), 3. professeur Mibelli (Parme), 4. Dr W. Dubreuilh (Bordeaux).
10 h. 1/2. — Discussion sur la *Réinfection syphilitique*. Rapporteurs : 1. professeur Fournier (Paris), 2. professeur Lang (Vienne), 3. M. Alfred Cooper (Londres), 4. Dr Fitzgibbon (Dublin).
2 heures. — Démonstrations cliniques.
3 heures. — Communications particulières.

Jeudi 6 août.

9 heures. — Démonstrations cliniques.
10 h. 1/2. — Discussion sur les *Tuberculoses cutanées autres que le lupus vulgaire*. Rapporteurs : 1. Dr Nevins Hyde (Chicago), 2. Dr Hallopeau (Paris), 3. Dr Radcliffe Crocker (Londres), 4. Dr G. Riehl (Vienne).
10 h. 1/2. — Discussion sur la *Durée de la période contagieuse de la syphilis*. Rapporteurs : 1. M. Hutchinson (Londres), 2. professeur Campana (Rome), 3. professeur Lassar (Berlin), 4. Dr Feulard (Paris).
2 heures. — Discussion sur les *Teignes et trichophytons*. Rapporteurs : 1. Dr Sabouraud (Paris), 2. professeur Rosenbach (Göttingen), 3. Malcolm Morris (Londres).
Prendront encore la parole sur ce sujet MM. Unna, Colcott Fox, etc.

Vendredi 7 août.

9 heures. — Démonstrations cliniques.
10 h. 1/2. — Discussion sur la *Nature et les relations du groupe érythème multiforme*. Rapporteurs : 1. professeur de Amicis (Naples), 2. Dr T.-H. Veiel (Stuttgart), 3. Dr Prince Morrow (New-York), 4. Dr Stephen Mackenzie (Londres).
10 h. 1/2. — Discussion sur la *Syphilis maligne*. Rapporteurs : 1. professeur Haslund (Copenhague), 2. professeur Neisser (Breslau), 3. professeur Tarnovski (Saint-Pétersbourg).
2 heures. — Démonstrations cliniques.
3 heures. — Communications particulières.

Samedi 8 août.

9 heures. — Présentations relatives aux communications.

Le prix de la souscription au Congrès, donnant droit au volume des compte rendus est de 25 francs, payable au trésorier M. Malcolm Morris 8, Harley-Street, Cavendish-Square, Londres.

Les médecins qui désirent prendre part au Congrès sont priés d'envoyer leur adhésion dès maintenant et de payer leur souscription le plus tôt possible.

Le secrétaire général du Congrès est M. le Dr Pringle, 23 Lower Seymour Street, Portman-Square, Londres.

M. le Dr Henri Feulard, secrétaire correspondant pour la France, se charge de réunir les adhésions et de les transmettre au comité d'organisation.

A la mémoire de Daniel Danielssen.

En 1894, le Dr D. Danielssen est mort à Bergen, à l'âge de 79 ans.

Pour honorer la mémoire de ce savant éminent, il s'était constitué, à l'instigation du Dr O. Lassar, un comité de dermatologistes de tous les pays. A son appel répondirent de nombreux confrères et sociétés savantes.

Tenant compte du montant des souscriptions et des propositions des médecins de Bergen, le comité décida de faire exécuter une plaque de bronze avec sujet artistique et de la placer à l'entrée de l'hôpital de Lungegaard qui fut pendant de longues années le théâtre de l'activité du glorieux défunt.

M. Klein, de Berlin, sculpteur, fut chargé de l'œuvre d'art. La plaque représente une femme idéale d'une grande beauté qui, accompagnée d'un lion, repousse dans les ténèbres des oiseaux de proie en tenant haut le flambeau de la science, tandis qu'elle étend l'autre main d'un geste protecteur sur des malades et des lépreux. L'espace resté libre porte une inscription latine qui explique le sens et la signification de l'allégorie.

Cette plaque commémorative a été inaugurée le 7 août 1895 en présence des autorités, des médecins du pays, de nombreux médecins et savants étrangers. M. O. Lassar a rappelé en termes éloquents les travaux scientifiques et les services rendus à l'humanité par Danielssen pendant un demi siècle.

Le Dr Lassar a terminé son discours en disant : « Dans ce pays son nom ne périra pas ; quand des étrangers mettront le pied sur ses rives hospitalières, ils connaîtront la valeur scientifique des hommes du Nord et leur conscience, leur science et leur activité médicale, ils verront que ce n'est pas la Norwège seule qui a apprécié son fils, ils liront gravés dans le bronze que, ici a vécu et travaillé un homme riche en intelligence et en expérience, qui ne sera jamais oublié par les spécialistes du monde entier, les amis et les contemporains : Daniel Danielssen, *de Bergen.* »

M. Armauer Hansen a ensuite remercié au nom des médecins de la Norvège, au nom du pays tout entier. Nous ne pouvons en imposer au monde par les armes et les canons, il faut le faire par les arts et la science, qui sont les armes de l'avenir. Si notre compatriote a déjà contribué à conquérir à la Norvège une place d'honneur parmi les nations civilisées, nous avons le droit de le rappeler avec fierté (*Dermatol. Zeitschrift,* 1895, t. II, p. 542).

A. Doyon.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Fig. 1

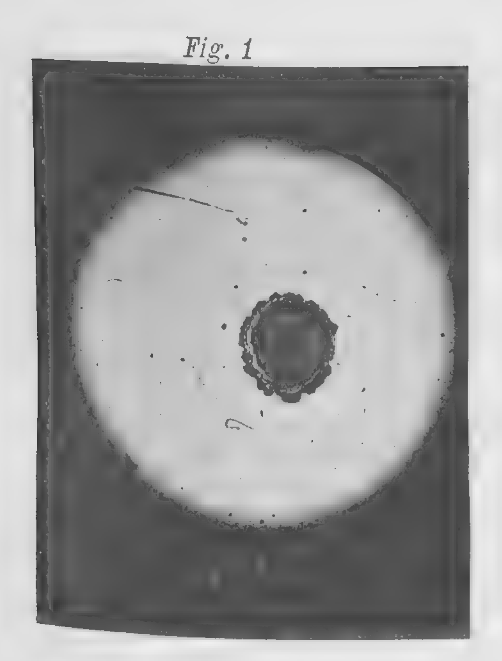


Fig. 2



Paris, Masson et Cie, Éditeurs

Imp. Phot. Chêne et Longuet

TRAVAUX ORIGINAUX

NOUVELLE ÉTUDE SUR LA DERMATITE BULLEUSE CONGÉNITALE AVEC KYSTES ÉPIDERMIQUES

Par M. **H. Hallopeau.**

En 1890, dans une communication qui s'est trouvée la première en date de notre société, nous avons décrit cette maladie que caractérise la production, depuis le premier âge, de bulles à contenu citrin ou rosé laissant à leur suite des cicatrices, d'abord pigmentées, puis décolorées, et de petits kystes épidermiques sous forme de nodules miliaires ; ces éruptions ont pour lieux d'élection les extrémités, les coudes et les genoux ; elles peuvent intéresser également la muqueuse buccale : elles sont d'ordinaire disposées symétriquement ; on observe concurrement des dystrophies unguéales.

Ce type morbide n'avait pas encore à notre connaissance été différencié. On en trouve seulement une esquisse dans un fait présenté l'année précédente par M. Vidal à la réunion des médecins de l'hôpital Saint-Louis : il s'agissait d'un enfant de 13 ans, atteint d'une dermatose qui offrait plusieurs traits communs avec celle de notre malade ; le siège en était le même : c'étaient les faces dorsales des articulations digitales, des coudes, des genoux et des cous-de-pied qui étaient intéressées ; les surfaces atteintes ressemblaient à des plaques de psoriasis dont les squames auraient été enlevées ; elles étaient parsemées de points blancs non saillants, analogues à de petites pustules ou plutôt à des grains de milium ; enfin les ongles, considérablement épaissis, rétrécis dans leur largeur, creusés de sillons, recourbés à leur extrémité, rappelaient exactement, comme ceux de notre malade, des griffes ou becs de perroquet ; quelques-uns étaient tombés et n'avaient pas repoussé : ces lésions remontaient au premier âge et s'étaient ensuite progressivement développées. Il est bien probable que des éruptions bulleuses avaient précédé le développement de ces altérations, mais elles avaient passé inaperçues ; pendant le premier mois de l'existence seulement, la mère avait noté une éruption bulleuse aux talons ; d'autre part, il n'est pas fait mention de cicatrices dans cette observation ; notre regretté collègue avait qualifié cette éruption par l'étiquette de « lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive » ; il ne s'agissait donc pas, suivant lui, d'une éruption essentiellement bulleuse.

Ces deux faits sont les seuls qui, à notre connaissance, aient été publiés. Dans la discussion qui s'est élevée à propos de notre communication, M. Besnier a dit avoir observé, englobés dans le pemphigus, des faits semblables chez des sujets atteints d'ichtyose : il n'y avait là vraisemblablement qu'une simple coïncidence, car il n'y a pas trace de cette dermatose dans les deux cas dont nous venons de parler, non plus que dans celui que nous allons signaler.

Depuis lors, M. Brocq, dans son traité, a désigné cette dermatite sous le nom de « pemphigus successif à kystes épidermiques ».

Nous avons continué à étudier notre jeune malade et nous avons pu reconnaître que sa dermatose s'est constamment manifestée avec les mêmes caractères; vous pouvez aujourd'hui observer chez lui les mêmes éruptions bulleuses avec contenu légèrement hémorrhagique, les mêmes cicatrices décolorées ou pigmentées aux coudes, sur le dos des articulations digitales, au-devant des genoux et au pourtour des cous-de-pied, les mêmes dystrophies unguéales, les mêmes nodules miliaires. Nous avons seulement constaté, ces jours derniers, une importante particularité qui nous avait échappé lors de notre premier examen : c'est que les bulles peuvent se produire sous l'influence de chocs légers.

Cette dermatose doit être fort rare, car, jusqu'à ces jours derniers, le fait que nous venons de signaler était, depuis plus de douze ans, le seul qui se fût présenté à notre observation. Nous en apportons aujourd'hui un nouveau cas qui offre beaucoup d'analogie avec le précédent et en outre quelques particularités des plus instructives ; son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé Camille C..., âgé de 55 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Bazin, lit nº 70, le 30 mars 1896.

Cet homme est affecté, depuis sa naissance, d'une éruption bulleuse, localisée aux coudes, aux genoux, aux malléoles, à la face dorsale des doigts et sous les ongles des doigts et des orteils.

Son arrière-grand'mère, sa grand'mère et sa mère étaient atteintes de la même maladie bulleuse, localisée aux mêmes endroits ; elle débuta dès leur naissance et persista pendant toute leur existence. De plus, cet homme a un fils, actuellement au service militaire, qui est atteint lui aussi de la même affection, de telle sorte que cinq générations successives ont été atteintes d'une éruption de même nature, débutant dès la naissance et persistant pendant toute la vie.

Les bulles n'existent cependant pas continuellement, mais elles se renouvellent très fréquemment, de façon a être presque constantes. Le moindre choc au niveau des lieux d'élection de ces bulles en amène le développement. Elles contiennent un liquide citrin ou teinté en rose, sanguinolent; leur production n'occasionne aucune sensation pénible au malade.

Il y a deux mois, l'affection s'est modifiée en ce sens qu'au lieu de rester

localisée aux endroits indiqués précédemment, l'éruption bulleuse s'est développée dans la continuité des membres inférieurs, au-devant des aisselles, autour de l'ombilic, dans le dos, sur les flancs, régions qui jusqu'alors étaient restées indemnes. De plus, cette nouvelle poussée éruptive est très prurigineuse, contrairement aux précédentes.

Cet homme est d'une constitution robuste; en dehors de cette affection héréditaire, qui du reste ne l'incommodait guère jusqu'à ces derniers temps, il a toujours joui d'une bonne santé. Cependant l'examen de ses urines y décèle une quantité notable d'albumine et il est atteint d'une hypertrophie cardiaque avec bruit de galop.

Voici les lésions que l'on remarque sur le corps de ce malade à son entrée à l'hôpital.

Au niveau des coudes et des genoux, existent des cicatrices superficielles, au niveau desquelles la peau est légèrement plissée et amincie; elles sont réunies en groupes à contours circulaires ; on y voit aussi des macules décolorées, et, à côté, d'autres cicatrices présentant les mêmes caractères, mais avec une coloration rouge sombre, disparaissant sous la pression du doigt. Ces lésions sont agminées, c'est ainsi qu'à gauche elles forment une plaque remontant à 4 centimètres au-dessus du coude, descendant à 6 centimètres au-dessous et s'étendant en largeur de l'épicondyle à l'épitrochlée.

Sur cette plaque érythémateuse, se détachent des points blancs, saillants, de la grosseur d'une tête d'aiguille à celle d'une tête d'épingle, durs à la pression. Ils ressemblent d'abord à de petites vésicules, mais la piqûre d'aiguille ne détermine l'issue d'aucun liquide ; on peut en énucléer le contenu et si on l'écrase sur une lamelle, on peut voir, au microscope, qu'il est formé par un magma de cellules cornées.

Au niveau du coude droit, les lésions sont absolument identiques.

Au-devant des genoux, existent des placards semblables, en partie décolorés, en partie érythémateux ou pigmentés, légèrement déprimés avec fines plicatures transversales et atrophie de la peau.

Les ongles des mains sont profondément altérés ; pour la plupart, ils sont presque détruits et leur lit est à nu ; cependant, du côté des matrices, plusieurs persistent encore dans une étendue variant de 2 à 8 millimètres. Toutes ces altérations unguéales sont consécutives à des bulles qui se sont développées au niveau du lit de l'organe ont soulevé celui-ci et en ont déterminé la chute.

Sur le médius droit, dans la partie médiane, le lit de l'ongle, à nu, se continue directement avec la peau de la phalangette; il n'existe plus en ce point de production unguéale ; de chaque côté seulement persiste une toute petite lame d'ongle. Le médius gauche présente la même altération. Les rudiments d'ongles qui persistent sont, les uns atrophiés, les autres doublés d'une couche incomplètement kératinisée ; ils présentent une surface inégale, rugueuse et creusée de stries longitudinales

Du côté des orteils, les ongles sont pour la plupart absents; on n'en trouve plus que des rudiments au niveau des premier, quatrième et cinquième orteils gauches, et des troisième, quatrième et cinquième orteils droits. Ceux qui persistent sont profondement altérés comme ceux des mains,

L'éruption que présente actuellement ce malade est caractérisée par des groupes de plaques érythémateuses entremêlés de bulles et de croûtelles ; ces plaques sont violacées, arrondies, variant comme diamètre de 5 à 12 millimètres. Elles sont isolées ou confluentes et toutes sont consécutives à la production de bulles qui se sont ouvertes ou affaissées.

Dans l'aire de ces plaques, on voit un grand nombre de ces petits nodules, d'un blanc jaunâtre, que nous avons signalés déjà.

Cette éruption est le siège actuellement de démangeaisons très violentes. Le phénomène initial paraît être le prurit ; le malade se gratte et bientôt une bulle apparaît eodem loco.

Ces bulles atteignent le volume d'une amande ; elles contiennent un liquide rosé sanguinolent ; au dire du malade, certaines d'entre elles ont été grosses comme des mandarines.

Cette éruption bulleuse généralisée se produit depuis six mois par poussées incessantes.

Si l'on considère le siège de ces plaques, on est frappé, à première vue, de leur distribution presque complètement symétrique et de leur direction suivant des territoires nerveux. C'est ainsi qu'il existe des plaques symétriques au-devant et en arrière des aisselles ; sur le tronc, du côté droit, à la partie inférieure du thorax, se trouve une bande horizontale offrant exactement la disposition d'un zona. Plus bas, au niveau des lombes et la région sacrée, la symétrie est frappante : les lésions partent de chaque côté de la colonne lombaire, descendent d'abord verticalement, puis se dirigent en dehors en décrivant une couche à concavité supérieure, atteignent la crête iliaque dont elles suivent la direction et se prolongent ensuite sur la face supéro-antérieure de la cuisse.

Sur le bas-ventre, on voit une plaque commençant à se décolorer et décrivant une demi circonférence au-dessous de l'ombilic.

Sur les membres inférieurs, du côté droit, ces lésions forment une bande suivant le trajet du sciatique ; à gauche, cette traînée n'existe pas, mais on voit cependant à la partie postéro-supérieure de la cuisse quelques macules.

La cavité buccale reste indemne.

On voit que les traits communs entre cette observation et celle de notre premier malade sont des plus frappants : dans les deux cas, la maladie a débuté dans le premier âge ; elle a été caractérisée surtout par des éruptions bulleuses, à contenu d'un rose plus ou moins vif ; les sièges d'élection ont été identiques ; les ongles présentent les mêmes altérations ; les bulles laissent à leur suite les mêmes nodules miliaires.

Une autre particularité appartenant aux deux faits est la production des éléments bulleux sous l'influence des plus légers traumatismes : il suffit, dit notre second malade, que je me heurte légèrement pour qu'une bulle apparaisse dans la région intéressée ; nous avons reconnu qu'il en est de même chez notre jeune homme : on en a actuellement la preuve sous les yeux ; nous lui avons fait, il y a peu de jours, une simple

pichenette sur le dos de la première articulation phalangienne du médius droit : peu d'instants après, il s'est produit, au lieu frappé, une couleur rouge, puis un soulèvement bulleux qui, en moins de dix minutes, a atteint les dimensions d'une petite lentille ; les jours suivants, cette bulle a continué à se développer ; elle mesure actuellement plus d'un centimètre de diamètre ; il ne s'agit donc pas d'une hémorrhagie traumatique ; d'ailleurs, nous le répétons, le liquide exsudé n'est que plus ou moins teinté en rose, il est surtout séreux.

Les altérations des ongles méritent également l'attention ; chez notre second malade, il en est plusieurs dont la matrice a disparu ; ils sont tombés et l'épiderme qui recouvre leur lit se continue directement avec celui de la phalangette.

Jusqu'à ces derniers temps, l'éruption avait été, chez ce malade, comme chez notre jeune homme, presque complètement indolente et limitée aux régions indiquées précédemment : depuis deux mois environ, la situation s'est modifiée ; la dermatose s'est étendue à des régions épargnées jusqu'alors et particulièrement au-devant des aisselles, au pourtour de l'ombilic, dans le dos, sur les flancs et dans la continuité des membres inférieurs : de plus, elle s'accompagne de sensations prurigineuses très intenses ; les groupes de bulles ou de croûtelles leur faisant suite reposent sur des plaques érythémateuses d'un rouge violacé ; ces plaques arrondies, variant comme diamètre de 5 à 12 millimètres, sont isolées ou confluentes.

L'éruption est remarquable par sa symétrie presque parfaite et sa distribution suivant des territoires nerveux ; c'est ainsi que, sur le côté droit de la région dorsale, elle dessine une bande horizontale offrant la disposition d'un zona et que, de chaque côté de la colonne lombaire, les éléments bulleux descendent, d'abord très obliquement, puis en décrivant une courbe à concavité supérieure, jusqu'à la crête iliaque dont elles suivent la direction pour se prolonger ensuite sur la partie antéro-supérieure de la cuisse ; de même, au membre inférieur droit, l'éruption est distribuée suivant le trajet du sciatique. Ces faits, rapprochés du mode de développement des bulles sous l'influence d'un choc très léger, ne laissent guère de doute relativement à la nature trophonévrotique de ces phénomènes.

Malgré la différence de siège de ces dernières manifestations et les sensations pénibles dont elles s'accompagnent et qui pourraient faire penser à une dermatite herpétiforme, le mode de production des bulles sous l'influence de coups, le caractère légèrement hémorrhagique de l'exsudat, et la présence de nombreux nodules épidermiques montrent bien qu'il s'agit toujours de la même maladie, subissant sous l'influence indéterminée une recrudescence, et se traduisant par des poussées aiguës. Nous avons vu d'ailleurs que, chez notre premier malade, les nombreuses cicatrices du dos, du thorax et de l'abdomen, indiquent

que la maladie, actuellement limitée à certaines régions déterminées, a intéressé autrefois toute la hauteur du tronc comme le fait aujourd'hui la dermatose de notre second sujet; il faut donc savoir qu'en dehors de ses lieux d'élection cette maladie peut envahir tout le tronc et la continuité des membres. Le visage, le cuir chevelu et les organes génitaux sont les seules régions qui jusqu'ici en soient restées indemnes.

Nous devons enfin signaler un fait des plus importants dans l'histoire de notre second malade : c'est l'existence dans sa famille, du côté maternel, d'éruptions semblables dans trois générations ascendantes et sa transmission à un fils ; cette dermatose peut donc être, au plus haut degré, héréditaire.

Pour ce qui est des nodules épidermiques, dont la production paraît un des caractères constants de cette maladie, nous rappellerons que M. le Dr Darier a été conduit, par l'examen histologique d'un fragment de peau pris chez notre premier malade, à les considérer comme ayant pour siège les conduits sudoripares ou sébacés et pour cause prochaine l'oblitération de ces conduits par le tissu de cicatrice. Il vaudrait mieux dire, ce nous semble, « par la néoformation épidermique consécutive à la régression de la bulle » ; s'il s'agissait, en effet, d'un tissu cicatriciel ces altérations seraient indélébiles, car ces tissus n'ont pas de tendance à se résorber ; or nous avons constaté maintes fois que ces nodules n'ont qu'une durée passagère et qu'ils disparaissent spontanément au bout de quelques semaines, si bien que, chez le même malade, on peut, à des intervalles peu éloignés, en trouver un grand nombre ou constater leur absence presque complète.

Comme différence entre nos deux sujets, nous devons mentionner l'absence, chez le second, des manifestations buccales fréquentes chez le premier.

Ce type morbide offre plusieurs caractères communs avec celui qui a été décrit par Goldscheider, Kœbner, Max Joseph et Blumer, sous le nom de « tendance héréditaire à la formation de bulles traumatiques » et par Valentin sous celui « de dermatite héréditaire bulleuse ». Dans les deux états morbides, on observe, en effet, la transmission héréditaire et la production des bulles sous l'influence de légers traumatismes ainsi que la durée de la maladie pendant toute la vie, mais la dermatose qui fait l'objet de ce travail se distingue par son caractère inflammatoire, par ses localisations de prédilection sur la face dorsale des articulations, par l'intégrité des plantes des pieds, par l'atrophie cutanée et les cicatrices indélébiles qui font suite à ses manifestations, par les grains épidermiques qu'elles laissent à leur suite, par le développement de bulles sans traumatisme appréciable, et par la production de poussées aiguës suivant des sphères de distribution neuveuses ; malgré d'incontestables analogies, il ne s'agit donc pas d'une même espèce.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *La dermatose bulleuse congénitale avec cicatrices indélébiles et kystes épidermiques constitue une espèce morbide nettement différenciée;*

2° *Elle est caractérisée essentiellement par la production de bulles citrines ou séro-sanguinolentes;*

3° *De légers chocs suffisent à déterminer l'apparition de ces bulles;*

4° *Elles siègent de préférence sur le côté de l'extension des articulations des membres, mais on peut également les voir se produire dans leur continuité ainsi que sur le tronc;*

5° *Elles sont généralement indolentes, mais peuvent, dans les périodes de poussées aiguës, devenir le siège de sensations vivement prurigineuses ou en être précédées;*

6° *Elles laissent à leur suite, tantôt de simples macules, d'abord pigmentées, puis décolorées, tantôt des cicatrices généralement très superficielles, irrégulièrement arrondies ou ovalaires, isolées ou confluentes, déprimées ou légèrement saillantes; on les trouve surtout dans les lieux d'élection, mais elles peuvent également envahir tout le tronc; il y a concurremment dans les régions les plus atteintes une remarquable atrophie cutanée;*

7° *On voit, dans les macules, des nodules miliaires, blanchâtres ou jaunâtres, représentant des kystes épidermiques dont la cause prochaine paraît être l'oblitération d'un orifice glandulaire par la régénération épidermique qui se produit consécutivement à la régression de la bulle;*

8° *La distribution des éléments éruptifs peut correspondre à celle de troncs nerveux;*

9° *Il s'agit, selon toute vraisemblance, non d'une dystrophie congénitale comme le pensait Vidal, ni d'une intoxication comme nous en avons émis l'hypothèse, mais bien d'une trophonévrose;*

10° *Cette maladie peut être héréditaire; elle se transmet alors principalement, mais non exclusivement, par la ligne maternelle.*

11° *Elle diffère de la tendance héréditaire à la formation de bulles par son caractère inflammatoire, par ses localisations, ses cicatrices, ses atrophies, ses nodules épidermiques et ses poussées aiguës suivant des sphères de distribution nerveuse.*

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

SUR LES ORIGINES DE LA PELADE

IIe mémoire.

(HISTOLOGIE DE LA PELADE)

Par **R. Sabouraud**, chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

(Avec 3 planches en couleurs.)

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR FOURNIER)

Dans le précédent mémoire nous avons étudié la pelade banale et sa lésion symptomatique élémentaire : le cheveu peladique massué.

Nous avons examiné les altérations de ce cheveu, nous avons vu qu'elles témoignent toutes d'une atrophie progressive aboutissant à la mort du poil et à son éviction spontanée ;

Que contrairement donc, aux diverses teignes cryptogamiques dans lesquelles le cheveu presque seul est malade, envahi par un parasite, dans la pelade le cheveu à proprement dire n'est pas malade, *il cesse seulement d'exister* ;

Que de telles altérations atrophiques d'un cheveu présupposent forcément une altération de sa papille génératrice.

Et ceci nous a conduit à l'étude histologique qui va suivre, à l'étude histologique du tégument de la plaque peladique elle-même.

A priori, on peut deviner qu'une telle étude sera complexe. L'observation la plus simple d'une plaque peladique montre dans son évolution extérieure trois stades différents : déglabration, plaque déglabrée, repousse progressive de cheveux nouveaux. Rien que la succession normale de ces stades montre à quel point serait illusoire d'espérer surprendre le mécanisme intime de la maladie, par l'examen histologique d'une seule pièce prélevée au cours de la maladie. Ce serait vouloir étudier trois phénomènes successifs au moyen d'un seul cliché instantané.

L'étude suivie de la maladie vérifie pleinement cette proposition : les stades histologiques du processus morbide sont plus nombreux encore que l'étude symptomatique extérieure ne les révèle ; ils sont très différents les uns des autres, et s'enchaînent dans un ordre constant. Et cependant chacun ne donne que peu de renseignements utiles sur ceux qui l'ont précédé ou qui le suivront.

Nous avons commencé cette étude histologique avec la détermination bien arrêtée d'étudier la pelade en tous ses stades successifs et chacun de ces stades sur plusieurs pièces prélevées sur divers mala-

des, de façon que toutes les phases du processus histologique nous fussent non seulement connues en leurs phénomènes principaux, mais que la constance de ces phénomènes et leur ordre d'enchaînement ne laissât aucun doute en notre esprit.

Par cette suite méthodique d'examens faits au cours de chaque phase peladique nous espérions reconstituer, comme on le fait pour un mouvement quelconque par une succession d'instantanés, la suite naturelle des actes cellulaires qui constituent le processus morbide dont nous ne connaissons que les symptômes.

Et je pouvais d'autant plus espérer un résultat positif de ces recherches que personne ne les a jamais entreprises. Les quelques études de ce genre que l'on connaît n'ont été au plus que des ébauches. Par manque de méthodes, ou de patience, ou de matériel d'études, c'est toujours un stade seulement de la maladie qu'on a observé, travail stérile et dont aucun résultat ne peut sortir.

Étudier la série complète des lésions de la pelade est donc notre but immédiat. Comment allons-nous procéder en cette étude ?

Si nous avions sur le microbe cherché quelque donnée préalable, quelque inconnue déjà dégagée dans le problème, c'est vraisemblablement sur elle qu'il faudrait s'appuyer d'abord et d'elle qu'il faudrait partir. Mais ici rien de semblable.

Ni la période d'inoculation du microbe causal, ni sa persistance dans la lésion, ni son siège, ni son mode d'action ne nous sont connus. Tout ce que nous savons c'est que trois phases cliniques se succèdent très constamment dans la maladie :

I. — La phase de déglabration progressive.

II. — La phase de déglabration constituée.

III. — La phase de repousse des cheveux nouveaux.

Mais d'après ce que nous connaissons déjà des lésions atrophiques du poil de la pelade, observées au tout premier début de la maladie, nous sommes forcé de convenir que les lésions peladiques sont déjà vieilles quand elles nous deviennent perceptibles, et qu'avant la phase de déglabration progressive, la première que nous connaissions, existe un mystérieux stade prépeladique dont nous ne connaissons rien du tout, sinon la nécessité de son existence.

Ce n'est donc pas de lui que nous pouvons partir, c'est à lui qu'il faut remonter. Et puisque le premier chaînon de la chaîne nous manque, c'est le dernier que nous saisirons.

Ce n'est pas un exposé didactique que nous voulons faire, c'est une enquête. Et la première nécessité dans une enquête, est de s'appuyer d'abord sur des faits connus.

Si étrange que puisse paraître une telle façon de procéder, c'est par l'étude de la phase terminale de la maladie que nous commencerons ce travail. Et c'est par une série ininterrompue de biopsies

prélevées chaque fois à un stade moins avancé de l'évolution morbide que nous remonterons pas à pas à ses premières périodes, à l'examen des lésions synchrones aux premiers symptômes objectifs de la maladie.

Chacune de ces recherches sera pratiquée non pas du tout au point de vue histologique pur. Il ne s'agit pas pour nous d'une simple curiosité scientifique : elle n'a que faire en pareils sujets.

Mais aujourd'hui, l'existence dans une lésion de certains groupements cellulaires, de certaines cellules spéciales, permet, depuis les admirables recherches d'Erlich et celles qui les ont suivies, permet, dis-je, d'attribuer à plusieurs d'entre elles un rôle mieux défini que par le passé.

De la juxtaposition coordonnée des stades successifs de la maladie nous chercherons à éclaircir de plus en plus et à limiter le champ des hypothèses possibles sur la nature de sa cause.

Et sa cause même, nous ne la cherchons pas pour seulement la connaître, mais pour la manier nous-même *in vitro* et nous en faire une arme de combat.

I. — Période terminale de la pelade. Phase de réintégration des cheveux

Faut-il présenter d'abord le tableau symptomatique si caractéristique et si connu de l'alopécie en aires, de la pelade commune au moment de sa guérison, au moment de la repousse des cheveux nouveaux ?

Je le ferai brièvement afin d'éviter toute équivoque, ayant toujours vu les équivoques provoquer une bonne moitié des discussions scientifiques.

A la période de repousse des cheveux nouveaux, la *plaque* peladique a gardé sa *forme toujours arrondie* ou polycyclique. Sa surface montre un *tégument lisse*, propre et encore *plus blanc* que le tégument sain de la même tête. Sur la plaque existent des *multitudes de cheveux follets, grêles, blancs, soyeux et solides. Leur épilation* est moins sensible que celle des cheveux normaux, cependant elle *est déjà douloureuse.* Ces follets sont plus espacés entre eux que les cheveux sains du voisinage.

Tels sont les caractères extérieurs de la pelade à sa phase ultime qu'on peut nommer la phase de *réintégration* des cheveux. Voyons maintenant les caractères histologiques du tégument peladique correspondant à cette phase symptomatique.

Sur des coupes *verticales sériées*, pratiquées au niveau des plaques peladiques en repousse, on constate deux ordres de phénomènes entièrement différents et cependant juxtaposés :

Les uns sont très évidemment le reliquat de lésions proprement peladiques dont nous chercherons plus loin la nature, la genèse et la date d'apparition.

Les autres ont trait à la réintégration du cheveu, ils sont banals et non particuliers à la pelade.

Éliminons ceux-ci tout d'abord :

Rien ne distingue la renaissance du cheveu sur une surface peladique, de sa reproduction sur une surface alopéciée de quelque nature que relève l'alopécie.

Il n'y a point lieu de s'étonner à ce sujet. Cette repousse suit la disparition de la maladie; la maladie n'y est donc pour rien. Elle a épargné les organes de formation du cheveu. Quand elle a disparu, le cheveu se reforme comme il se reforme physiologiquement, par un bourgeon épithélial s'enfonçant dans la profondeur de la peau jusqu'à l'hypoderme où il reproduit la papille, organe générateur du cheveu.

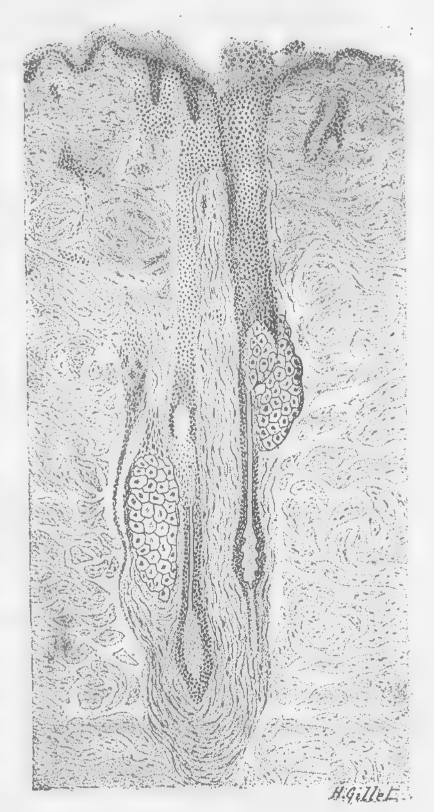


Fig. 5.

Sur une surface peladique examinée à ce stade, tous les instants de cette renaissance du cheveu peuvent être surpris. D'abord on trouvera des glandes sébacées s'ouvrant directement à la peau et ne montrant aucune trace du poil auquel elles étaient jadis annexées. Cela est rare. Le plus souvent on trouvera latéralement à elles, une excroissance épithéliale, un bourgeon, origine du poil qui naîtra ou reliquat du follicule mort.

Ailleurs on retrouvera un follet annexé à la glande comme on en trouve sur les régions dites glabres. Eu égard aux dimensions respectives des parties, le poil alors semble bien plus l'annexe de la glande que la glande l'annexe du poil.

Ailleurs ce poil follet, première ébauche du cheveu en repousse, est déjà mort, pendant que se reforme au-dessous de lui l'éperon épithélial qui va donner plus bas une nouvelle papille (fig. 5).

Ce phénomène est fréquent sur toute la surface peladique à ce moment. Il semble qu'un extraordinaire effort se fasse en même temps en tous les points de la surface autrefois malade. Et tous les

follicules pilaires montrent ensemble, côte à côte, sous-jacents aux premiers follets morts (follets fragiles, duvet) les bourgeons qui vont

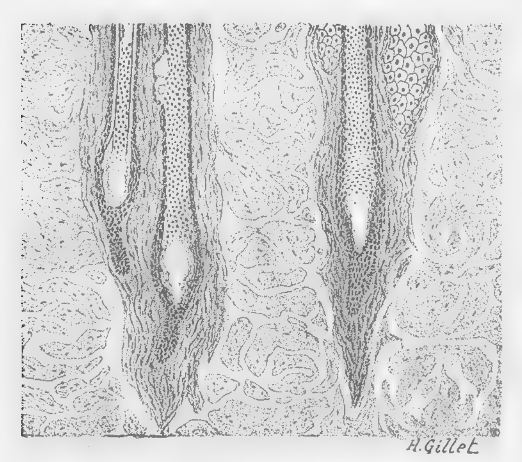


Fig. 6.

refaire des poils plus vigoureux et plus forts (fig. 6).

Et dans les parties où ce processus est plus avancé, on trouvera superposés le follet mort et le cheveu nouveau comme sont les deux dentitions dans la mâchoire de l'enfant. Le processus d'ailleurs est identique. Et ces deux phénomènes, d'ordre épithélial, sont similaires (fig. 7).

Alors ce fait traduit la vitalité croissante de l'appareil pilo-sébacé, car toujours le poil mort est un follet sans pigment et sans moelle, tandis que le poil naissant, au contraire, montre déjà un rudiment de son canal médullaire et de sa pigmentation de cheveu adulte.

Tels sont les phénomènes qui produisent la réapparition des cheveux sur la surface peladique. Nous avons dit déjà et on peut le voir, que ces phénomènes n'ont rigoureusement rien de spécial à la pelade. Ce sont des phénomènes physiologiques physiologiquement reproduits.

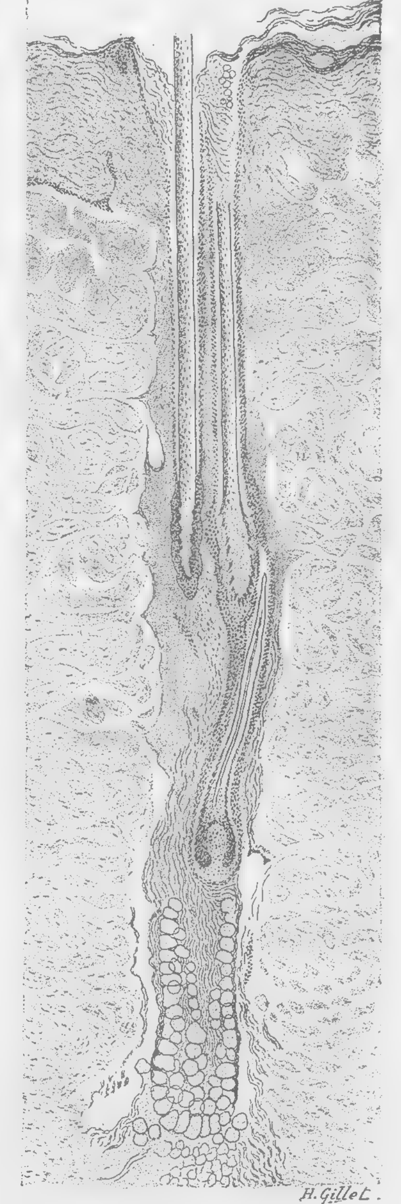


Fig. 7.

D'autres ne se produisent point ainsi, mais bien comme les vestiges de la maladie ancienne.

Quelques-uns sont encore à demi physiologiques, si l'on peut ainsi parler. Telle est par exemple l'hypertrophie des glandes sébacées.

C'est une loi qui semble bien générale, d'après laquelle la glande sébacée s'hypertrophie quand le poil auquel elle est annexée disparaît pour longtemps. Peut-être verrons-nous en étudiant la pelade décalvante totale quelques raisons plausibles de ces phénomènes. En tous cas, cette hypertrophie se retrouve dans toutes les alopécies définitives non cicatricielles, telles que l'alopécie séborrhéique dite des arthritiques.

Dans la pelade il en est de même et toutes les glandes sébacées d'une plaque peladique jusqu'à sa dernière phase sont augmentées de volume. On sait que le volume de ces glandes varie avec la région qu'elles occupent du cuir chevelu, mais l'hypertrophie que nous signalons est indépendante du siège de la glande examinée.

Passons maintenant aux phénomènes histologiques réellement morbides que cette lésion peladique en régression nous permettra de surprendre encore. Il faut assurément s'attendre à les trouver peu marqués, presque effacés, très frustes en tous cas. Aussi, ceux que nous rencontrerons, les noterons-nous seulement sans rien en déduire, et uniquement pour qu'ils servent — le temps venu — de corollaire et d'appui aux recherches que nous pratiquerons sur les stades précédents de la maladie.

I. — Une première chose réellement bien surprenante sur une coupe de pelade ancienne en régression, c'est *la rareté* des follicules pilaires visibles. Que l'on trouve à la place d'anciens follicules morts, des restes, de simples traces de l'appareil folliculaire atrophié, cela n'aurait rien d'étrange, mais que deux sur trois des anciens follicules aient disparu *entièrement*, cela est plus remarquable quand on sait que la restitution intégrale des cheveux disparus est de règle dans la pelade commune.

Cependant cette disparition absolue d'un grand nombre de follicules pilaires est dans les pelades en régression un phénomène histologique évident et régulier.

On voit alors des amas de glandes sébacées énormes autour d'un follicule demeuré unique, là où normalement on devrait trouver trois ou quatre follicules pourvus chacun de leur glande distincte.

II. — En second lieu chaque follicule encore existant est compris et enclavé dans une gangue fibreuse, sorte de pilier vertical constitué par un tissu conjonctif extrêmement dense, presque scléreux.

Du reste, toute la trame du derme est formée d'un tissu conjonctif évidemment densifié, donnant à la coupe examinée l'aspect bien connu d'un tissu cicatriciel. Mais sur cette trame, le tissu qui forme ce pilier vertical à la place du follicule, apparaît encore comme plus serré.

D'autre part, on y rencontre en assez grand nombre de minces et

longues cellules conjonctives adultes dont *quelques-unes sont chargées de graisse* (1).

III. — La base de ces piliers se continue avec le tissu cellulaire de l'hypoderme par des tractus fibreux sous-tendant les anciens vaisseaux folliculaires. Et cette partie profonde des piliers est criblée de cellules aplaties, vieillies et dégénérées, d'un type spécial.

Dans les coupes colorées au bleu de Loëffler par exemple, ou par tout autre colorant *basique*, elles apparaissent comme des amas frangés de granulations dont quelques-unes se colorent énergiquement, d'autres moins bien.

Que sont ces amas ? Nous le dirons de suite. Leur forme, leur structure, leurs réactions histo-chimiques en font des *cellules à granulations protoplasmiques basophiles*, des *mastzellen* d'Erlich, dégénérées.

Ces cellules sont logées et encastrées dans les manchons fibreux péri-vasculaires, et on en trouve jusque dans le pannicule adipeux sous-cutané.

De même siège, et entre les cellules précédentes se voient souvent aussi des granulations de couleur propre brunâtre que les couleurs basiques font virer au vert. Ces réactions désignent, on le sait, les granulations d'hémosidérine.

IV. — Enfin en examinant comparativement les coupes provenant d'une plaque peladique à ce stade et celles du cuir chevelu sain de la même tête, il est facile de constater que, sur toute l'étendue de l'ancienne plaque peladique, *toute trace de pigmentation normale a presque complètement disparu* dans les cellules de la couche malpighienne. C'est là une constatation que toute plaque peladique permet de faire, à toute période de sa durée, et nous le voyons, jusque dans le cours de son stade ultime.

Telles sont les lésions proprement peladiques, vestiges de lésions antérieures, que nous montrera la plaque peladique au cours de la réintégration des cheveux.

Pour la clarté de ce qui va suivre il est nécessaire de résumer ici ce qui précède.

A la période de réintégration du cheveu, on trouve dans le tégument peladique les lésions suivantes :

1° Beaucoup de follicules pilaires ont disparu complètement.

2° Autour de ceux qui demeurent, le tissu conjonctif du derme est épaissi en faisceaux verticaux, denses, serrés, parsemés de cellules conjonctives dont quelques-unes sont chargées de graisse.

(1) Ce fait avait été reconnu, il y a longtemps déjà, par mon excellent ami le Dr Darier. Après qu'il eut attiré mon attention sur ce point il m'a été facile de le retrouver à nouveau.

3° Dans la base de ces piliers, on trouve aussi en grand nombre des cellules aplaties, dégénérées, qu'il est facile cependant de reconnaître pour des *mastzellen* (cellules à granulations protoplasmiques basophiles).

4° Beaucoup de cheveux sont en réintégration actuelle et cette repousse se produit suivant le mode normal, commun à toutes les alopécies non cicatricielles.

5° Autour de ces cheveux en repousse, les glandes sébacées sont toujours grosses, quelquefois énormes et multilobulées.

6° La fonction pigmentaire est et demeure suspendue non seulement dans les papilles pilaires nouvelles, ce qui produit la canitie des cheveux de repousse, mais encore dans les cellules basales de l'épiderme en toute l'étendue de la plaque peladique, et cela jusqu'à la période ultime de la guérison.

Parmi ces lésions, plusieurs ne pouvaient être aucunement prévues, d'après le tableau symptomatique de la maladie. Ainsi l'on ne pouvait prévoir ni l'existence, ni la localisation des *mastzellen* dégénérées, ni la présence de cellules conjonctives chargées de graisse, ni même la disparition *absolue* d'un grand nombre de follicules pilaires.

D'autres lésions, parmi celles que nous venons de constater, auraient pu au contraire être devinées : ainsi cette sclérose dont témoigne extérieurement l'affaissement de la peau malade et la minceur du pli que l'on peut faire à sa surface. Ainsi, de même, la disparition du pigment intra-épidermique que signale la blancheur de la peau sur la place d'anciennes lésions peladiques où les cheveux sont régénérés déjà.

Que conclure de tout ceci ? Ne fournissons point de conclusions mais seulement quelques remarques.

I. La canitie des cheveux de repousse de la pelade témoigne d'un trouble de la fonction pigmentaire qui n'est pas limité aux seules papilles pilaires, mais généralisé à toute la surface tégumentaire malade. Et cette achromie persiste jusqu'à la phase ultime de la maladie.

II. L'existence de *mastzellen* dans les couches profondes du derme montre bien l'intensité de l'action morbide même sur des parties tégumentaires autres que l'appareil pilo-sébacé.

II. — Période d'état de la pelade

(Depuis la déglabration constituée jusqu'à la période de repousse des follets solides exclusivement.)

Cette période de la maladie, la plus connue, la mieux décrite est celle qui pour tous les auteurs classiques caractérise la maladie. C'est

aussi celle que la première description de Bateman envisage seulement.

La plaque a cessé de grandir ; elle est désormais faite, accomplie. Nous ne saurions mieux la décrire qu'en reprenant le texte de Bateman qui lui est entièrement applicable.

« Cette singulière maladie est caractérisée par des taches plus ou « moins circulaires, qui rendent chauves la partie sur laquelle elles « ont leur siège et sur lesquelles on ne remarque aucun cheveu, « tandis qu'elles sont environnées d'un aussi grand nombre de che- « veux que dans l'état naturel. La surface du cuir chevelu est, dans « l'étendue des taches, unie, brillante et d'une blancheur remar- « quable. »

Quand on examine une plaque peladique, non traitée encore, à cette période on peut voir par comparaison avec les régions saines, l'extraordinaire décoloration du tégument sur toute la surface malade.

A la loupe, on peut sans peine observer la conservation des orifices pilaires, souvent marqués par un point de sébum ou un point noir très petit. Quelquefois ces orifices laissent voir (à la loupe montée) des follets plus fins que des fils de soie, extrêmement courts, et que le raclage de la peau enlève sans aucune douleur perceptible.

Enfin le toucher du tégument donne assez souvent au doigt l'impression d'une peau grasse et spongieuse.

Quand il s'agit d'une plaque déjà ancienne, l'exsudation grasse de sa surface est un peu plus accusée et aussi l'excrétion sudorale visible à la loupe sur la surface glabre comme une rosée de très fines gouttelettes.

En dehors de ces caractères symptomatiques j'insisterai avec soin sur deux caractères négatifs très importants, *l'absence de cheveux colorés fragiles sur le pourtour de la plaque montrant que la phase de déglabration est passée. Et l'absence sur la surface de la plaque de follets solides montrant que la phase ultérieure de repousse n'est pas encore arrivée.*

Telle est la plaque chauve de l'alopécie en aires à la période d'état que nous allons histologiquement étudier.

C'est une étude que j'ai pratiquée longuement, ayant cru, avec tous les dermatologistes d'ailleurs, qu'elle présentait la phase la plus caractéristique de la maladie.

*
* *

Si convaincu que l'observateur puisse être de la patience dont il doit s'armer et de la lenteur avec laquelle viendra seule en lui la compréhension des faits étudiés, il ne peut s'empêcher de se croire près du but quand il examine les premières coupes de biopsies pratiquées à cette période de la maladie.

Car les premières colorations faites dans un but de reconnaissance topographique montrent des follicules pilaires évidemment malades, criblés de noyaux. Toutes ces colorations, qu'il s'agisse du Gram et picro-carmin ou du picro-carmin hématoxyline, montrent un véritable fourreau de cellules migratrices englobant chaque follicule.

Si bien qu'après ces premiers examens même très attentifs, on devra conclure qu'il s'agit d'une folliculite spéciale et s'il faut préciser davantage, en tenant compte du syndrome connu et de la clinique : que la pelade est une folliculite chronique. atrophique, expulsive.

Telle est à coup sûr l'opinion qu'appuieront régulièrement tous les premiers examens (la planche I représente cet aspect).

Nous verrons bien d'autres faits encore par les mêmes techniques. Nous verrons qu'à la place des follicules malades et autour d'eux existe une vraie gaine de tissu conjonctif adulte dense et scléreux, et cela ne fera que renforcer notre opinion première. Car ce faisceau demi-cicatriciel est, penserons-nous, le résultat de la folliculite chronique encore visible.

Et de part et d'autre des follicules existe aussi un tissu conjonctif plus serré, plus dense que celui du chorion normal, témoignant aussi de la part prise à l'inflammation par le tégument ambiant.

Enfin nous apercevrons les troubles pigmentaires de la couche malpighienne que nous ne pourrons attribuer qu'à une réaction à distance. Et des faisceaux vasculaires de place en place eux aussi criblés de noyaux périphériques... et nous dirons : diapédèse inflammatoire.

Mais si l'on vient à chercher quelles sont les cellules anormales qui entourent le follicule et les vaisseaux, si l'on se sert de colorations électives permettant de différencier entre elles les cellules migratrices par leur réaction histo-chimique, alors peu à peu les premières opinions conçues se modifieront.

Utilisons d'abord un procédé que je recommanderai parce qu'il a un pouvoir électif extrêmement tranché. Après avoir coloré la coupe par le violet de gentiane, décolorons par l'eau saturée d'anhydride sulfureux jusqu'à ce que la coupe apparaisse bleu-pâle (1).

Nous verrons alors non sans surprise qu'un tiers environ des cellules anormales de la préparation sont des *mastzellen* d'Erlich, des cellules à noyau incolore, dont le protoplasma est converti en granulations énergiquement basophiles (pl. II). Un tel fait, énoncé il y a peu d'années aurait pu être considéré comme étant de grande im-

(1) Ce procédé demande que la pièce ait été fixée au bichromate de potasse. Nous le mentionnons d'autant plus expressément que pour toutes les colorations dont il sera parlé plus loin ce mode de fixation est à rejeter.

portance. Et l'on aurait dit, avec raison du reste au point de vue de la véracité des faits : Le stade symptomatique de la déglabration constituée — dans la pelade — correspond à un stade histologique caractérisé par la présence d'innombrables *mastzellen*.

Mais aujourd'hui la présence des *mastzellen*, même en grand nombre, est un fait banal dans l'histo-pathologie cutanée.

Cependant et malgré cette réserve, parmi les faits connus aujourd'hui, celui-ci mérite d'être mentionné du moins. D'abord parce que je ne sache pas que personne l'ait encore énoncé. Ensuite parce que je puis affirmer la constance de ce stade des *mastzellen* et sa coïncidence avec le stade symptomatique de la déglabration peladique constituée.

On sait que depuis Westphall, on définit sous le nom de *mastzellen* des cellules constituées par « un amas de granulations énergiquement colorées (par les couleurs basiques d'aniline) entourant une tache claire correspondant à un noyau incolore ».

Nous retrouvons ici la *Mastzelle* avec tous ses caractères ordinaires : noyau incolore souvent bilobé comme deux cotylédons entrouverts, granulations protoplasmiques prenant très fortement les couleurs basiques d'aniline, protoplasma de forme multiple et frangée, situation de la cellule au long des vaisseaux sanguins.

On sait qu'il y a des *mastzellen* à granulations grosses, d'autres à granulations fines et d'autres enfin, à granulations de grosseur diverse dans la même cellule et sans qu'on puisse encore attribuer à chacun de ces états une signification spéciale.

Je dois mentionner que, sans exception, les *mastzellen* de la pelade ne montrent jamais que des granulations très égales entre elles et très fines, de la grosseur d'un staphylocoque vulgaire.

Ces *mastzellen* se rencontrent en tous les points de la préparation (voir pl. II et III) et toujours autour des vaisseaux, ainsi qu'un fort grossissement peut le démontrer. Aucun point du derme n'en manque. Le plus grand nombre de ces cellules se remarque autour du follicule pilaire et autour des glomérules sudoripares. D'autres sont placées au-dessous de la glande sébacée. D'autres accompagnent les trajets vasculaires intra-dermiques à distance de tout appareil pilo-sébacé. Enfin, et c'est, il me semble, une chose remarquable, ces *mastzellen* s'observent non seulement dans le derme même de la plaque peladique, mais jusque dans l'hypoderme de la région, dans tout le pannicule adipeux sous-cutané, sous-tendant la plaque peladique (pl. III, fig. 2).

Je n'ai pas l'intention de discuter à fond les théories émises au sujet de l'origine des *mastzellen* et de leur valeur significative ; je rappellerai seulement les points sur lesquels l'accord est à peu près fait à leur sujet.

D'abord, elles n'existent pas à proprement parler dans la peau normale. Quelquefois on en rencontre une ou deux disséminées dans le chorion, mais une ou deux à peine dans toute l'étendue d'une coupe de biopsie ordinaire.

En second lieu on admet généralement, avec Ranvier (1), que ces cellules ne sont que des leucocytes transformés, donc des éléments originaires du système vasculaire et sortis des vaisseaux par diapédèse.

On sait de plus, et certainement, que ces éléments ne sont doués en cet état d'aucun pouvoir phagocytaire. Leur présence ne suppose pas le moins du monde la proximité d'une lésion microbienne, car on les rencontre dans des états morbides certainement non microbiens.

Et en somme si l'on veut donner de leur présence la caractéristique la plus générale possible, il faut en revenir à l'opinion de Westphall et dire que chez l'homme leur accumulation en un point indique en ce point un trouble de nutrition locale, quelles que soient d'ailleurs sa nature, sa durée, sa cause.

Si l'on s'en tient à cette appréciation très générale, il est impossible de méconnaître qu'elle s'applique très exactement au cas présent. Dans un cas de nécropsie, nous avons pu le vérifier, les *mastzellen* qui existent en si grand nombre sous la plaque déglabrée n'existent pas, dans le cuir chevelu, hors des plaques et disparaissent dans un assez court rayon autour d'elles.

Il s'agit donc d'un trouble spécial, localisé à la plaque peladique mais diffus dans toute son étendue, très comparable à l'achromie de la couche épidermique basale que nous avons déjà rencontrée.

Nous voyons donc vérifié par ce seul fait une des conséquences logiques de notre première étude du poil peladique. Quelque théorie que l'on apporte pour expliquer la présence innombrable des *mastzellen* dans la peau et sous la peau à cette période de la maladie, nous ne retiendrons que le seul fait de leur présence qui est anormale. Or elles existent dans toute l'étendue de la plaque, autour des follicules pileux surtout, mais loin d'eux aussi et même dans le pannicule adipeux sous-cutané.

Il est donc déjà prouvé que le processus peladique quel qu'il soit, manifeste son influence histologiquement, non seulement autour des follicules pilaires, mais qu'il impressionne les éléments anatomiques diffusément et à grande distance autour des follicules pilaires et au-dessous d'eux. Et nous voyons d'ores et déjà confirmé, ce fait établi a priori par la seule étude symptomatique, que *la pelade au contraire des teignes n'est pas une maladie du poil, mais une maladie du*

(1) Pour tous les histologistes aujourd'hui, les cellules décrites par Ranvier sous le nom de clasmatocytes ne sont qu'une variété des *mastzellen* d'Erlich.

tégument des régions pilaires. C'est d'abord ce que nous voulons retenir du fait certain de la présence des *mastzellen* en tous points de la lésion peladique et autour d'elle.

Retenons aussi très exactement la période de la maladie où nous trouvons les *mastzellen* en plus grande abondance, c'est au moment où la déglabration est constituée déjà depuis quelque temps. Car les follicules pilaires, depuis la mort et l'éviction du poil adulte qu'ils ont contenu ont poussé quelques follets imperceptibles à l'œil nu, mais qui dépassent cependant l'orifice pilaire. (Tel est le cas de l'un des follicules de la planche II.) Remarquons aussi que ce follet d'un diamètre invraisemblablement réduit est tranché en plusieurs tronçons, ce qui indique qu'il avait poussé curviligne. C'est un fait que nous retrouverons plus marqué ailleurs, dans l'étude des pelades chroniques.

Passons maintenant à l'étude des cellules autres que les *mastzellen* et que les mêmes préparations par d'autres méthodes de coloration



Fig. 8

vont nous montrer. Nous prendrons parmi les colorants nucléaires celui qui a les pouvoirs électifs les plus fins et les plus tranchés : la thionine phéniquée (1).

Les mêmes coupes traitées par ce colorant vont nous montrer quelles autres cellules forment autour du follicule les amas que nos premières colorations topographiques nous signalaient.

Nous verrons alors ce deuxième fait très important que ces cellules sont, on peut dire sans exception — des *leucocytes mononucléaires*

(1) Nous rappelons que la thionine phéniquée exige une fixation de la pièce au sublimé acide. Si l'on se servait du bleu polychrome de Unna, il faudrait au contraire fixer la pièce par l'alcool.

(pl. III). On les trouve plus nombreux encore que les *mastzellen*, ayant le même siège d'élection autour de tous les vaisseaux de la région malade.

Quand il s'agit d'un vaisseau intra-dermique isolé, leur réunion forme un manchon continu péri-vasculaire (fig. 8). Quand ces vaisseaux, comme au long du follicule, forment autour du follicule un lacis, les mailles de ce lacis seront remplies de ces cellules qui formeront alors autour du follicule un revêtement quasi-continu et donneront l'illusion d'une folliculite vraie (pl. I). Mais si nous examinons des lacis vasculaires situés ailleurs qu'autour des follicules, ceux par exemple qui enveloppent les glomérules sudoripares, nous retrouverons la même disposition des leucocytes mononucléaires et des *mastzellen* émigrées simulant un point inflammatoire isolé.

On pourra se demander si nous interprétons bien rigoureusement ces phénomènes. Car, dira-t-on, toujours il existe un lacis de vaisseaux autour des follicules, et quand il survient une folliculite banale, le phénomène de la diapédèse s'opère forcément autour des vaisseaux péri-folliculaires.

Dans le cas du follicule peladique vous observez le même fait : une diapédèse autour des vaisseaux du follicule, par conséquent une folliculite.

Assurément tout dépend du sens que l'on prêterait ici au mot de folliculite.

Mais cependant cette façon d'exprimer les faits que nous avons vus nous paraîtrait fort erronée. Voici pourquoi :

Tous les vaisseaux du tégument peladique à la période de déglabration constituée, *que ces vaisseaux soient ou non péri-folliculaires*, sont entourés d'un manchon de cellules qui sont :

a) *Des mastzellen.*

b) *Des leucocytes mononucléaires.*

Où les vaisseaux sont nombreux et proches entre eux l'agglomération des cellules péri-vasculaires paraît naturellement plus abondante. Mais ce phénomène qu'on observe surtout autour du follicule, parce que le lacis vasculaire est plus serré en ce point, n'indique pas un processus de folliculite parce que les cellules qui constituent le follicule n'y prennent pas de part effective. C'est autour d'un follicule immobile, qu'on nous permette le mot, que se passent les migrations cellulaires dont il s'agit.

Et veut-on une preuve de ce que j'avance, la voici. Il est facile de retrouver dans une plaque peladique à ce stade, des faisceaux conjonctifs verticaux occupant la place d'un follicule disparu (fig. 9) ou à peine renaissant. Ces piliers conjonctifs ont gardé tous les vaisseaux destinés au follicule d'autrefois ou à celui qui va naître. Eh bien, dans ce pilier de tissu conjonctif où il n'existe plus de follicule, cependant

les manchons de cellules péri-vasculaires sont aussi nombreux que si ce follicule existait. Il y a beaucoup de cellules émigrées parce qu'il y a beaucoup de vaisseaux, que ces vaisseaux soient ou non autour du follicule pilaire. Les mêmes amas des mêmes cellules autour des vaisseaux des glandes sudoripares ont la même signification.

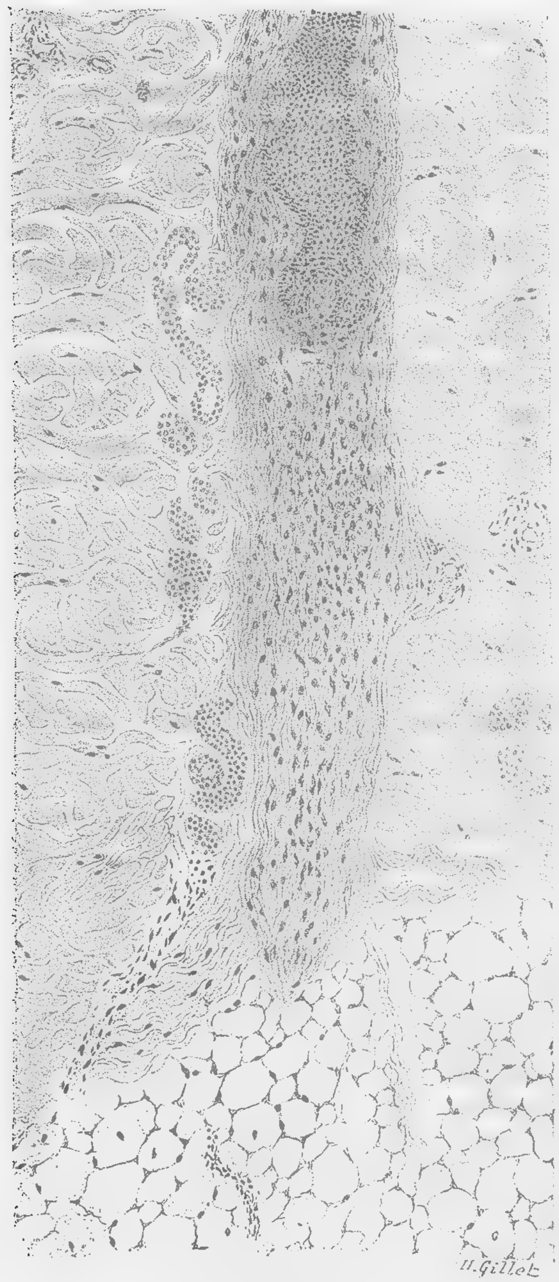


Fig. 9.

Une réserve relative doit pourtant être faite à cette uniformité de disposition des cellules migratrices autour des vaisseaux. C'est que la région dermique sous-malpighienne et le corps papillaire qui sont normalement criblés de vaisseaux montrent les manchons péri-vasculaires un peu moins nombreux et moins évidents que les parties profondes du derme. Mais ce n'est qu'une différence de degré à mentionner seulement.

En résumé donc un fait histologique domine tous les autres à cette période de la pelade, c'est l'existence, *autour de tous les vaisseaux de la plaque*, de cellules émigrées qui sont des *mastzellen* et des *leucocytes mononucléaires.*

Et maintenant pourquoi ces leucocytes sont-ils tous d'un même type

et tous du type mononucléaire. Pouvons-nous trouver dans ces faits quelque induction nouvelle destinée à guider notre recherche?

En tous cas ce fait a sa cause. Il est trop rigoureusement constant, trop absolu pour ne pas correspondre à une nécessité de fait; c'est à peine si parmi cette foule de cellules migratrices, dans une coupe entière on trouvera un globule blanc multinucléé (pl. III, fig. 3). Et cependant nous connaissons cette loi générale : qu'autour des foyers microbiens les leucocytes polynucléés abondent. Nous savons même que normalement ces cellules voyagent à travers les espaces conjonctifs. Pourquoi n'en trouvons-nous pas une seule ici ?

Et puis pourquoi cette disposition uniforme des cellules migratrices *autour des vaisseaux ?* Et non pas même par agglomérations, mais en couche vraiment uniforme ?

Nous ne voulons pas discuter ces faits parce qu'il y en a trop peu en histologie pathologique, dont on connaisse bien les causes et qui soient semblables. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que de semblables faits, d'aspect identique, existent dans les intoxications par *l'iode* et le *brome*, aux points où ces intoxications provoquent des efflorescences cutanées ; que dans ces lésions il ne peut être question d'une action microbienne *et qu'il s'agit d'une action chimique...*

D'autres faits caractéristiques de la pelade à cette période ne peuvent être passés sous silence. C'est par exemple l'achromie de la couche malpighienne, les formes karyokinétiques des cellules du corps muqueux, enfin les formes anormales des follicules malades.

1° L'achromie de l'épiderme à la période peladique de la déglabration constituée est aussi manifeste et aussi extrême qu'à la période terminale de la réintégration des cheveux. Mais en outre elle est plus constante. Car nous l'avons vu, dans de rares cas, manquer à la période ultime de la maladie, jamais à la période moyenne que nous étudions.

On sait que cette achromie est plus facile à deviner à l'aspect objectif de la peau qu'à retrouver sur une coupe. Car une raréfaction pigmentaire peu visible sur un ou deux rangs de cellules peut se traduire à l'œil nu sur la lésion intacte par une décoloration très marquée. Mais ici cette difficulté histologique n'existe pas tant la raréfaction pigmentaire est prononcée. Ne nous y arrêtons que pour marquer sa date d'apparition. Cette achromie commence avec la période même où la déglabration est accomplie.

2° Les troubles karyokinétiques du corps muqueux, suivant les cas plutôt que suivant les périodes morbides, sont plus ou moins caractérisés. Les multiplications karyokinétiques peuvent être surprises dans la peau normale, mais jamais en très grand nombre. Il en est de ce fait comme de la présence des *mastzellen*. Une coupe de peau normale en montre deux ou trois exemples.

A la phase de déglabration constituée, on en trouve ordinairement bien davantage, souvent dix fois plus. Un même follicule par exemple nous en a montré quatre, deux dans les parois folliculaires, deux dans la papille qu'il contenait. Ces mêmes formes peuvent s'observer dans la couche épidermique basale, elles nous ont paru un peu moins fréquentes que dans le follicule même.

3° Les formes anormales du follicule pilaire ne sont pas rares à la période moyenne de la pelade, mais comme elles sont l'une des caractéristiques histologiques principales de la période primaire de déglabration nous les étudierons mieux avec elle. Au début de la période de déglabration constituée, on trouve souvent des formes folliculaires, jeunes, contournées, lobulées telles que la figure en donne un exemple. Plus tard le follicule a disparu complètement, ou bien il n'est représenté que par un moignon attenant à une glande sébacée, ou bien il a repris sa forme, ses dimensions, mais la papille n'existe qu'à l'état de vestige, surmontée d'un follet ténu et achromique. Quelquefois enfin la papille a repris une forme presque normale et ne montre aucun cheveu sus-jacent à elle, ou bien son follicule ne contient qu'un follet mort à bulbe plein (pl. I).

En ce qui concerne l'état microbien de la plaque peladique à cette période, comme du reste à la période suivante et terminale : en l'absence de traitement irritant les microbes quelconques apparaissent rarement dans les coupes.

Sur la peau et dans l'orifice des follicules on trouve assez souvent une ou deux petites colonies de cocci disséminées, ou encore quelque groupe du Bacillus asciformis (*Flachen bacille*, Unna) entre deux squames.

Jamais on ne trouve à cette période un microbe quelconque dans les follicules plus bas qu'un millimètre au-dessous de l'orifice pilaire. Et ce fait négatif, si invraisemblable qu'il puisse paraître quand on songe que beaucoup des follicules pilaires, veufs de tout poil, ont gardé un calibre à peu près normal (pl. II), ce fait, dis-je, *est de constatation invariable et constante.*

III. — Conclusions des faits précédents

Voilà des faits sans réflexion. Voici maintenant les réflexions qu'ils suggèrent.

Quelques-uns trouveront peut-être bien éloignées de la question qui nous occupe certaines des notions de pathologie générale qui vont suivre. Mais si ces notions existaient dans l'esprit de tous, nous n'aurions pas à les rappeler.

En anatomie pathologique, toute lésion qui n'est pas immédiate-

ment le résultat d'un traumatisme est l'expression d'une lutte de l'organisme contre un agent extérieur.

Si la vieille théorie « de la maladie créée de toutes pièces par le malade » est morte devant la doctrine parasitaire affirmant et prouvant que « la maladie vient du dehors », l'anatomie pathologique a repris cette théorie pour son compte. La lésion n'est pas faite par le microbe mais par le malade. Le plus souvent du moins, *elle représente les efforts de défense de l'organisme attaqué.*

Ainsi le follicule tuberculeux est constitué par les cellules phagocytaires autour du bacille, et sa terminaison normale est la formation d'une barrière de sclérose fermant le chemin à l'envahisseur.

Ainsi l'hépatisation pulmonaire autour du pneumocoque est une œuvre de défense et sa fin normale est la répurgation des alvéoles infectés.

Donc toute lésion est l'expression d'une lutte intime. Quand l'agent étranger triomphe, la destruction organique qui survient est bien son œuvre : ainsi la caséification du tubercule.

Mais quand le microbe succombe, ce que nous appelons la lésion, c'est l'effort de défense de l'organisme qui l'a créée.

Ces forces de défense gardent évidemment pour nous encore bien du mystère, ce sera pourtant le grand honneur de l'anatomie pathologique moderne d'en avoir discerné et étudié quelques-unes.

Laissons momentanément de côté les moyens de résistance « humorale » de l'économie aux microbes : les actions bactéricides atténuatrices et toxinicides des humeurs, pour avoir été expérimentalement précisées, n'en restent pas moins en dehors de toute lésion figurée, *cellulaire*, en dehors du ressort de l'histologie pathologique.

N'envisageons donc que la résistance cellulaire de l'économie aux agents ou aux produits morbides ; bien des faits histo-physiologiques sont déjà connus concernant cet ordre de choses.

Ce sont les actions chimiotactiques microbiennes, s'exerçant sur les cellules, par les produits solubles microbiens. Ces actions chimiotactiques si merveilleusement étudiées par Heckel, Stahl et Pfeiffer sur les organismes unicellulaires ont leur complément immédiat dans la phagocytose. Et l'on sait que la répurgation microbienne a pour agents exclusifs les petits globules blancs à noyau tréflé.

La répurgation des déchets cellulaires et des cellules mortes est dévolue au contraire aux grands globules blancs à noyau réniforme.

Il reste une lacune en ces faits connus ; c'est que certaines cellules migratrices sont douées de chimiotaxie positive vis-à-vis de certains agents étrangers, sans être douées pourtant de pouvoir phagocytaire.

Que viennent donc faire en certaines régions infectées, les cellules mononucléaires qui, autant que nous le savons, ne peuvent aucunement agir contre le microbe.

Pourquoi se rapprochent-elles de microbes qu'elles n'ont pas le pouvoir d'englober ?

Auraient-elles sur les produits bactériens un rôle destructeur qu'elles n'ont pas sur les bactéries ? Seraient-elles, elles aussi, toxinicides, puisqu'elles ne sont pas bactéricides ?

Laissons cette question posée et cherchons maintenant les caractères généraux histo-pathologiques qui peuvent résumer les lésions de la période d'état de la pelade.

De même que les symptômes extérieurs d'une maladie sont physiques et fonctionnels, nous voyons en anatomie pathologique des altérations cellulaires, physiques, d'un organe et des altérations de sa fonction.

Les altérations fonctionnelles ? Elles pullulent dans la pelade. Elles sont de tous les points et de toutes les fonctions tégumentaires.

C'est l'achromie de la couche malpighienne : fonction supprimée dans toute l'étendue de la plaque chauve et dans la papille pilaire son homologue.

C'est le trouble extraordinaire de la régénération des follicules : fonction pervertie. C'est la genèse du poil suspendue : fonction supprimée. C'est enfin la fréquence anormale des figures karyokinétiques nombreuses dans la couche malpighienne de la peau et surtout dans celle du follicule.

N'insistons pas sur l'hypertrophie parfois énorme des glandes sébacées, fait évident, mais que nous ne saurions juger intelligemment avant l'étude des lésions de la pelade décalvante totale que nous ne connaissons pas encore.

Il ne reste plus qu'une seule fonction tégumentaire, la fonction sudoripare qui ne semble pas touchée. Encore n'avons-nous pas essayé la réaction locale à la pilocarpine qui montrerait peut-être quelque perversion de ce côté.

Donc, au cours de la pelade constituée existe un premier ordre de troubles graves : les perturbations fonctionnelles qui atteignent indistinctement toutes ou presque toutes les fonctions locales et les altèrent infiniment.

Considérons maintenant les altérations physiques de la plaque peladique : la présence anormale de cellules qui n'existent pas dans la peau saine et les groupements cellulaires anormaux.

1° Cellules anormales : ce sont des *mastzellen* et des leucocytes mononucléaires. *Mastzellen* qui indiquent où elles se rencontrent un trouble de la nutrition locale (Westphall). Leucocytes mononucléaires dont le rôle précis est indéterminé encore, mais dont nous savons pourtant d'une façon précise qu'ils n'ont jamais de pouvoir phagocytaire.

2° Groupements anormaux : Ces deux sortes de cellules forment

autour de tous les vaisseaux de la région une gaine continue et régulière.

Reste-t-il maintenant quelque caractéristique anatomique générale qui dans la lésion peladique à sa période d'état serait dominante et en quelque sorte fondamentale? A n'en pas douter cette caractéristique générale existe, et elle est extrêmement frappante à première vue :

3° C'est la diffusion, c'est la *quasi-uniformité de répartition* des lésions en tous les points quelconques de l'étendue des plaques malades.

La suppression de la fonction pigmentaire existe dans la papille et la canitie des cheveux de repousse en est le témoignage ultime et éclatant. Mais ce symptôme existe aussi uniformément dans toute la couche malpighienne du tégument et cela dans toute l'étendue de la plaque peladique.

Les groupements cellulaires anormaux ne sont pas restreints, isolés, ni même miliaires, non ; tous les vaisseaux sous-tendant la plaque, ceux du chorion et ceux du follicule sont également revêtus d'un fourreau cellulaire partout présent et presque partout égal.

Et les *mastzellen* qui criblent les parois vasculaires, on les retrouvera jusque dans la profondeur de l'hypoderme et le pannicule adipeux sous-cutané.

Donc toute la région peladique est malade ; toutes les fonctions tégumentaires y sont atteintes et partiellement oblitérées, et toutes les lésions cellulaires qu'on y rencontre y sont uniformément réparties.

Voilà les altérations intimes dont nous sommes appelé à discuter la cause et le mécanisme. Cette cause qu'elle peut-elle être?

D'abord il ne peut être question d'une action microbienne directe en ce qui concerne les altérations fonctionnelles. Un microbe altère un organe, il n'altère pas directement une fonction.

Or ici nous voyons des organes si peu attaqués que toutes leurs parties essentielles et leur structure sont à peine modifiées visiblement (couche malpighienne, papille pilaire) dont toutes les fonctions reprendront un jour leur intégralité et qui cependant sont en ce moment toutes suspendues.

Une altération microbienne traumatique procède autrement : Voyez les parasites des teignes, ils détruisent le cheveu, ils ne touchent pas à la papille qui continue indéfiniment de le produire.

Et de plus, où serait-il ici ce microbe parmi ces lésions partout uniformes?

Il serait dans l'épiderme? Soit. A la rigueur il expliquerait la dépigmentation, la déglabration, etc... Mais pourquoi les manchons périvasculaires, et ces *mastzellen* dispersées jusque dans l'hypoderme?

Il serait dans le follicule? Mais pourquoi la dépigmentation de la peau interfolliculaire. Et cet enveloppement de tous les vaisseaux du

chorion par des cellules migratrices. Et pourquoi ces *mastzellen* hypodermiques ?

Il serait autour des vaisseaux, entre les néo-cellules périvasculaires ? L'hypothèse n'expliquerait ni la dépigmentation, ni la déglabration, elle serait en opposition flagrante avec ce fait que *pas une* des cellules avoisinant le microbe n'aurait sur lui de pouvoir phagocytaire, et avec cet autre fait que l'une de ces espèces cellulaires au moins, la *mastzelle*, semble exclure par sa seule présence l'idée de la proximité d'un foyer microbien.

Et si cette lésion ne contenait aucun microbe ?... Telle est l'idée à laquelle l'examen indéfiniment réitéré de ces lésions toujours les mêmes conduit infailliblement l'observateur. Et c'est là l'hypothèse plausible.

1° D'abord tous les troubles fonctionnels supposent forcément une toxine intermédiaire entre le microbe, cause première de la fonction supprimée. Ce qu'il ne peut faire par lui-même, ses produits peuvent le créer.

2° En quelque point initial qu'ait pullulé le microbe causal, son action à distance peut se produire à la fois sur la couche malpighienne de toute la région, dans la peau interfolliculaire et dans la papille folliculaire, son homologue.

3° Cette action à distance peut suspendre partout l'activité formatrice de la papille, et *progressivement*, comme nous savons par la clinique que l'atrophie du poil est progressive.

4° Et enfin toutes les autres lésions périvasculaires, il faut bien qu'elles aussi relèvent d'un poison diffusible puisque chacune d'entre elles dénie toute présence réelle d'un microbe, et puisque toutes sont partout semblables et partout égales.

Ainsi c'est à cela qu'aboutissent tant de recherches. Tout ce stade de la pelade constituée n'est encore que le vestige et le reliquat d'une lésion microbienne antérieure, dont le mécanisme d'intoxication à vrai dire se précise, mais dont la localisation première est encore impossible à distinguer.

Vraiment une involontaire comparaison s'impose à l'esprit : celle d'un botaniste novice tournant et retournant entre ses doigts une boule de chêne sans deviner que c'est une furtive et mystérieuse piqûre de cynips qui — il y a trois mois — l'a causée...

En résumé, quand on suit tout ce processus peladique si parfaiement et si également généralisé à toute la surface malade, sans qu'on puisse trouver en des points quelconques, d'agrégations cellulaires pouvant faire supposer des foyers microbiens disséminés, sans qu'on trouve en aucun point de globules blancs à noyaux tréflés ayant des qualités phagocytaires microbiennes ; lorsqu'on rencontre au contraire uniquement des cellules non phagocytaires accumulées

et parmi elles, celles-là précisément et en grand nombre communes dans tous les troubles de nutrition locaux, les *mastzellen*, et dont la présence semble presque exclure l'hypothèse d'un stade microbien présent, — l'idée vient invinciblement qu'on observe là des lésions déjà *faites*, *accomplies*, *parachevées* — et, pour trancher le mot, de simples *lésions d'intoxication chronique*.

Les fonctions tégumentaires que l'on peut surprendre viennent affirmer la même chose. Souvent à ce stade (pl. II) le follicule contient un follet. Que ce follet soit infiniment menu et frêle, cela est certain, mais sa seule présence indique que la papille qui était morte a repris un semblant d'existence et de fonction.

Elle est malade encore, ainsi que le reste des organes tégumentaires, mais comme reliquat d'une lésion primitivement *plus* active, d'*une intensité déjà amoindrie*, puisque des fonctions qui ont été totalement suspendues sont partiellement renaissantes.

Comme pour nous donner raison, si nous observons plus attentivement les lésions cellulaires déjà connues, nous verrons deci, delà, quelques grosses cellules répurgatrices, à noyau oblong ou réniforme, de 15 à 20 μ de long, chargées de granulations incolorables qu'elles ont ingérées. Que sont ces granulations? nous les connaissons déjà. Ce sont des débris de cellules mortes. On y trouve parfois des cellules entières, et il nous est arrivé de rencontrer dans un de ces macrophages (pl. III, fig. 5) une *mastzelle* reconnaissable à sa forme et à ses granulations protoplasmiques, semblables à celles que nous avons vues, à la phase terminale de la pelade, dans les piliers conjonctifs verticaux remplaçant les follicules disparus.

De plus en plus nous pouvons donc conclure que ce stade de la déglabration peladique constituée n'est plus un stade actif de la pelade, mais un stade de survivance des lésions à leur cause.

De tous les phénomènes que nous avons observés, aucun ne peut être lié à une infection microbienne présente et tous peuvent, dans l'hypothèse d'une infection microbienne antérieure, témoigner d'une intoxication persistante après le stade microbien passé.

Tout le tableau de la pelade à la période de déglabration constituée peut donc être ainsi synthétisé.

I. — Aucune des lésions histologiques que l'on y rencontre ne témoigne expressément d'une lésion microbienne actuelle.

II. — Toutes au contraire font exclure cette hypothèse.

III. — Toutes aussi concordent à témoigner d'une intoxication locale profonde...

IV. — ... et d'une intoxication dont la cause est déjà passée. Car on observe des phénomènes de répurgation cellulaire et de plus, certaines fonctions qui ont été suspendues sont partiellement rétablies.

Ces conclusions pourront paraître un peu bien hâtives, et quelques-uns des points qui les appuient manquer de confirmation. C'est que nous n'avons pas pour éclairer notre enquête de processus morbide déjà décrit dans lequel toutes les lésions visibles soient en relation certaine avec une action microbienne passée.

Les seules maladies dans lesquelles l'intoxication à distance par des toxines diffusées au loin soit un fait pleinement avéré : le tétanos, la diphtérie, diffèrent trop dans leur topographie et dans leur évolution, d'une maladie où tous les phénomènes sont confinés à un seul organe de structure spéciale : le tégument.

D'ailleurs les lésions des toxines seules, au moins en ce qui concerne leurs effets cutanés, ne sont certainement pas étudiées suffisamment au point de vue histologique pour que nous en puissions espérer un éclaircissement dans le sujet qui nous occupe.

Dans l'état actuel, les précédents, c'est de nous qu'il faut les attendre, et c'est nous qui devons les faire.

« Mais la pelade, dira-t-on, n'existe que quand la déglabratiou est « constituée. Ce stade de la plaque glabre, c'est toute son évolution « clinique connue. Et il faut la croire consécutive à une action micro- « bienne passée ? Mais ce processus que vous caractérisez par ces « mots *intoxication locale de la diffusion lente*, ce processus dure « de longs mois. Comment admettre une toxine assez active pour « paralyser toutes les fonctions du tégument, et cependant de diffu- « sion assez lente pour n'être éliminée qu'après si longtemps ? »

Ainsi posée l'objection a certainement beaucoup de poids. Je demande seulement à préciser deux de ses points, et elle perdra toute sa valeur.

Nous avons limité notre champ d'étude actuel, aux seules pelades communes, en aires moyennes, rigoureusement glabres, ne présentant ni cheveux colorés fragiles (période initiale de la maladie), ni cheveux follets de repousse (période terminale).

Nous éliminons donc d'une part *toutes les plaques peladiques serties d'une couronne de cheveux fragiles, qui font certainement une bonne moitié des cas cliniques* — nous leur consacrerons notre étude prochaine — et aussi les pelades en repousse, en guérison, dans lesquelles nous avons vu naguère les fonctions suspendues réapparaître.

D'autre part, l'objection faite n'aurait de poids que si l'on comprenait dans la description histologique précédente celle des pelades « chroniques *in situ* » des pelades décalvantes ou totales que nous examinerons elles aussi plus loin. Elles valent à elles seules une longue étude et cette forme de la maladie est celle dont nous espérons tirer pour la thèse que nous soutenons la démonstration la plus valable.

Dès lors que reste-t-il de l'argument opposé à nos conclusions. Il reste un fait de routine, dont la valeur est médiocre. Depuis le commencement des études cliniques sur la pelade, on s'est habitué à ne considérer dans la maladie que le symptôme le plus grossier, la déglabration.

L'évidence même de ce symptôme a fait que l'esprit du médecin comme celui du public extra-médical s'y est attaché étroitement.

En fait, la période d'extension de la pelade, celle qui seule ne peut s'expliquer sans une cause active au moment même où cette extension se produit; cette période, dis-je, méritait bien plus l'attention que la lésion une fois constituée. Celle-ci n'est qu'une ruine consécutive à un incendie, mais l'incendie est éteint.

Si sur le bord d'une plaque chauve, il demeure un groupe de cheveux fragiles, en ce point précis la cause morbide demeure active... *Mais là existent aussi des lésions que nous ne connaissons pas encore.*

Du moment où une plaque peladique vulgaire est arrivée au stade de la déglabration constituée, on ne trouve plus que trois ordres de lésions :

1° Des lésions atrophiques du follicule pilaire ;

2° Des amas périvasculaires de cellules non phagocytaires ;

3° La suppression de la fonction pigmentaire de l'épiderme.

Eh bien toutes ces lésions, si elles ne peuvent être certifiées lésions d'intoxication, lésions de toxines, au moins ne peuvent-elles aucunement et de quelque façon qu'on les prenne légitimer l'hypothèse d'une infection microbienne présente et locale.

Or si l'on examine la phase clinique correspondante, c'est une phase d'atonie dans laquelle aucun symptôme nouveau ne surgit, la simple immobilité de lésions précédemment nées.

C'est là tout ce que nous voulions dire avant de pousser plus avant notre étude histologique vers la phase initiale de la maladie.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Coupe verticale d'une plaque peladique à la période de déglabration accomplie.

La pièce a été fixée au bichromate ; la coupe colorée au Gram et picro-carmin.

Autour des follicules qui contiennent encore des follets morts existe un tissu conjonctif dense parsemé de noyaux nombreux simulant un processus actif de folliculite. Les mêmes noyaux existent autour des glandes sudoripares.

PLANCHE II

Coupe verticale d'une plaque peladique à la période de déglabration accomplie.

La pièce a été fixée au bichromate; la coupe colorée au violet gentiane et décolorée à l'eau chargée d'acide sulfureux.

Coloration élective des *Mastzellen* d'Erlich.
Le follicule de gauche contient un follet imperceptible.

PLANCHE III

Coupe verticale d'une plaque peladique à la période de déglabration accomplie.

La pièce a été fixée au sublimé acide ; la coupe colorée à la thionine phéniquée.

FIG. 1. — Vaisseaux péri-folliculaires entourés de lymphocytes et de Mastzellen.

FIG. 2. — Vaisseaux dans la profondeur de l'hypoderme. Ils sont pareillement entourés de leucocytes mononucléaires et de Mastzellen. Parmi ces éléments on distingue quelques macrophages encombrés de débris cellulaires.

FIG. 3. — Globules blancs mononucléaires.
Globules blancs polynucléaires.

FIG. 4. — Mastzellen d'Erlich.

FIG. 5. — Macrophages. Grosses cellules répurgatrices à noyau ovale ou réniforme.

DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Par MM. **de Beurmann**, médecin de l'hôpital Broca (Lourcine), et **Claude**, interne des hôpitaux.

I

Les érythèmes sont très fréquents et très variés, ils se rencontrent dans les circonstances les plus diverses, et cependant ce n'est que depuis fort peu de temps que l'on commence a avoir des idées un peu précises sur l'anatomie pathologique de ces lésions, sur leur nature, sur leurs origines et sur leur classification.

Nous ne nous arrêterons pas aux premiers essais de classement de Willan (1798), d'Alibert, de Rayer, de Devergie, de Bazin, de Hardy. Leurs divisions étaient fondées sur des caractères purement cliniques ou sur des notions étiologiques générales. Nous rappelons seulement que la plupart des dermatologistes se rallient maintenant à la classification de l'École allemande basée sur l'anatomie des lésions.

Les érythèmes sont divisés en deux grandes classes, l'érythème congestif, et l'érythème exsudatif. Ce dernier représente le groupe le plus important puisqu'il comprend les érythèmes polymorphes. On sait que depuis quelques années on range sous l'épithète d'érythème exsudatif multiforme ou érythème polymorphe un certain nombre de dermatoses qui constituent, suivant la définition de Hardy, « comme une chaîne non interrompue dont l'érythème simple formerait un premier chaînon, tandis que le pemphigus serait à l'autre bout ». Entre ces extrêmes se placent les érythèmes papuleux, tuberculeux, annulaires, iris, vésiculeux, etc...

Cette opinion est justifiée par la notion du processus anatomique commun à ces affections polymorphes : il n'existe ici en effet qu'une différence de degré dans l'intensité du travail exsudatif, qui apparaît dans la macule congestive et atteint sa plus haute expression dans la bulle ; or parmi ces variétés d'érythème polymorphe, on range actuellement, avec Hebra, Besnier et Doyon et la plupart des dermatologistes, l'érythème noueux.

C'est sur ce type morbide considéré dans ses rapports avec la syphilis que nous désirons attirer l'attention.

II

Mais auparavant nous croyons utile de rappeler les différentes interprétations pathogéniques qui ont été données au sujet des érythèmes polymorphes.

Les divers auteurs contemporains sont loin d'être d'accord à ce sujet. Trois théories se partagent l'opinion ; elles sont exposées dans la thèse de de Molènes (1).

Pour les uns l'érythème polymorphe ne serait qu'une manifestation de la diathèse arthritique ou rhumatismale. C'est la plus ancienne opinion ; l'illustre Bazin en fut promoteur et elle compte encore de nos jours de chauds partisans.

Pour les autres il devrait être considéré comme une maladie spécifique infectieuse, comparable à une fièvre éruptive ; c'est la théorie de Grisolle et de Trousseau, c'est aussi celle de Germain Sée et Talamon, d'après lesquels cette dermatose « est vraisemblablement due à un microbe particulier encore inconnu ». Enfin Kœbner (1867) et Lewin ont regardé l'érythème polymorphe comme une angio-névrose, un trouble vaso-moteur consécutif soit à une action locale, soit à une action réflexe indirecte.

L'érythème noueux a été l'objet des mêmes explications que les érythèmes polymorphes à côté desquels il se place naturellement ; mais comme le fait remarquer Richardière (2) dans ces différentes théories, l'érythème noueux est toujours envisagé comme une affection spéciale, manifestation rhumatismale ou infection primitive de cause ignorée. Or l'affection qui nous occupe se montre fréquemment au cours de maladies préexistantes comme un phénomène accessoire et dont la valeur séméiologique est difficile à apprécier. Il existe en un mot à côté de l'érythème noueux primitif des *érythèmes noueux secondaires*. On les a signalés dans la fièvre typhoïde, dans la rougeole, dans la scarlatine, dans l'érysipèle, dans le choléra, dans la grippe, dans la blennorrhagie, dans la syphilis ; maladies au cours desquelles plusieurs autres formes d'érythème polymorphe peuvent également être observées.

Ces érythèmes noueux secondaires ne diffèrent en rien de l'érythème noueux primitif. Il ne semble donc pas que celui-ci soit une maladie à part, mais on peut supposer, dit Richardière, qu'il est sous la dépendance d'une maladie infectieuse atténuée dont les symptômes passent inaperçus au milieu du cortège de troubles fonctionnels et généraux qui accompagnent l'éruption.

Somme toute, nous venons de voir que l'érythème noueux est une variété d'érythème polymorphe, qu'il peut être considéré comme une entité morbide, mais que l'on a plus de tendance actuellement à le regarder comme un symptôme pouvant se montrer au cours de diverses affections, et notamment de la syphilis.

(1) DE MOLÈNES. *Th. Paris.*
(2) *Sem. médic.*, 1893, p. 499.

III

Examinons maintenant de plus près les rapports de l'érythème noueux et de la syphilis.

L'apparition chez les syphilitiques de lésions papulo-noueuses et noueuses dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, a pu être notée autrefois, mais jusque dans ces derniers temps il n'avait pas été fait d'étude spéciale de ces manifestations cutanées. Mauriac, dans les *Annales de Dermatologie* (1), et plus tard dans ses Leçons, donna une description complète des nodosités du tissu cellulaire sous-cutané qui s'observent au cours de la syphilis. Il insista particulièrement sur la nature de ces lésions qu'il rattacha directement à la vérole, et montra que ces accidents sont de même ordre que les gommes précoces. Nous aurons l'occasion de discuter plus loin cette question de pathogénie.

Le travail de Mauriac, si complet et si bien conçu, n'a pas été suivi de nouvelles études. On n'a ni détruit ni accepté ses conclusions. On s'est borné à les contester, et deux opinions restent en présence dans ces diverses publications où il est incidemment question des rapports de l'érythème noueux et de la syphilis. Les uns considèrent l'érythème noueux des syphilitiques comme une manifestation de la vérole, les autres nient tout rapport direct entre les deux affections coexistant chez le même malade.

Besnier et Doyen, dans une des notes dont ils ont enrichi la traduction de Kaposi (1880), signalent l'article de Mauriac et citent un cas de syphilide papulo-noueuse précoce qu'ils rapprochent des faits que celui-ci a étudiés. Dans leur édition de 1891, ils admettent que les érythèmes multiformes des syphilitiques sont « de l'ordre des deutéropathiques », tout en se réservant de débattre la part des actions médicamenteuses, de l'idiosyncrasie ou de la maladie protopathique.

Balzer et Barthélemy (2), moins prudents, rejettent les idées de Mauriac et considèrent l'érythème noueux, ainsi que la plupart des auteurs, comme une manifestation cutanée vulgaire non spécifique survenant chez les syphilitiques comme chez toute autre espèce de malade.

Jullien, après avoir rappelé que l'érythème noueux et l'érythème polymorphe ont été observés 9 fois sur 345 cas par Finger, ajoute que « cet auteur va trop loin en cherchant à établir entre la vérole et l'érythème une relation plus étroite que le lien naturel qui unit l'in-

(1) *Annales de Dermatologie*, 1880, t. I, p. 419.
(2) *Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

fection syphilitique et la diathèse rhumatismale susceptibles de se rappeler l'une l'autre » (1).

Tenneson se rallie à cette opinion (2).

Dans ces dernières années nous ne rencontrons que fort peu d'observations nouvelles de cette affection et la discussion de la question n'a pas été reprise à notre connaissance dans les ouvrages récents ni dans les sociétés dermatologiques.

Testu (3) étudiant les néoplasies sous-cutanées précoces des syphilitiques, reproduit les observations de Mauriac, auxquelles il ajoute deux cas de Leloir. La thèse de Joullié (4) ne contient pas de faits nouveaux.

Quelques communications faites dans diverses sociétés étrangères de syphiligraphie signalent l'érythème noueux coïncidant avec des manifestations syphilitiques. De même Lewin, Fournier ont souvent noté la coïncidence fréquente de l'érythème noueux et d'autres symptômes de la syphilis sans insister sur la pathogénie de ces lésions.

Enfin en 1893 Vidal et Leloir, dans leur traité descriptif des maladies de la peau, distinguent l'érythème noueux idiopathique et les érythèmes noueux symptomatiques, parmi lesquels ils étudient l'érythème noueux syphilitique. Ils discutent la théorie de Mauriac et déclarent qu'en aucun cas l'érythème noueux n'est une manifestation syphilitique, un symptôme de la syphilis. Cette dernière prédispose simplement à l'érythème noueux comme le rhumatisme ou la tuberculose.

Somme toute, malgré la haute valeur des opinions que nous venons de citer, la question n'a pas été l'objet d'études spéciales depuis les travaux de Mauriac, et l'on n'a pas produit de documents décisifs pour élucider la nature de l'érythème noueux des syphilitiques.

Un certain nombre de cas d'érythème noueux s'étant succédé dans notre service à l'hôpital Broca, il nous a paru intéressant de les publier et de faire connaître l'opinion que nous avons cru devoir adopter après avoir étudié à notre tour la question de l'érythème noueux syphilitique.

IV

L'érythème noueux est une affection assez fréquente au cours de la syphilis. Lewin aurait relevé des antécédents syphilitiques chez 47 sujets sur 60 malades examinés. Les six observations que l'on

(1) JULLIEN. *Traité des maladies vénériennes.*
(2) TENNESON. *Traité clinique des maladies cutanées.*
(3) TESTU. *Th. de Doct. Lille*, 1888.
(4) JOULLIÉ. *Th. de Doct. Paris*, 1895.

trouvera plus loin ont été recueillies à l'hôpital Broca dans le cours d'une année et dans un seul service.

L'érythème noueux apparaît le plus souvent pendant les premiers mois de la syphilis. On remarquera en effet que chez nos malades l'érythème est toujours survenu pendant la première année de la maladie, dans un cas même l'accident primitif existait encore.

Nous avons indiqué déjà que dans les faits réunis par Finger l'infection était de date récente. Toutefois cette éruption a été notée aussi à une époque beaucoup plus reculée, coïncidant avec l'apparition d'accidents tertiaires, de gommes, elle a même été rencontrée en l'absence de toute autre manifestation syphilitique. Mais ce sont là des exceptions et l'érythème noueux est surtout une affection de cette première période, où à côté des accès de fièvre irréguliers, passant souvent inaperçus, on voit évoluer tous ces troubles généraux : lassitude, courbature, douleurs vagues à forme arthralgique, douleurs musculaires, céphalie, perte d'appétit qui donnent l'idée d'une infection qui s'empare lentement de l'organisme mais l'envahit profondément. En effet, c'est au cours des syphilis à manifestations graves et répétées qu'apparaît l'érythème noueux. Toutefois si la malignité spéciale ou l'intensité de l'infection semble devoir être souvent accusée, on doit aussi tenir compte des conditions défavorables qui, ici comme dans toute autre maladie infectieuse, affaiblissent la résistance du sujet aux attaques de l'agent pathogène. C'est ainsi que l'érythème noueux frappe de préférence les syphilitiques d'âge mur, ceux qui ont présenté auparavant des manifestations spécifiques graves ; ou encore les malades affaiblis par les privations, une grossesse, les maladies antérieures, etc.

V

L'érythème noueux coïncidant ou non avec d'autres syphilides est constitué par des plaques, des nouures de coloration rosée ou rouge localisées surtout aux membres inférieurs et particulièrement autour des genoux. Quelquefois on les rencontre sur les membres supérieurs et même sur la poitrine ou la face. Ces plaques sont de dimension variable ; on les compare souvent à des pièces de monnaie ; elles atteignent fréquemment la largeur de la paume de la main. Elles ne sont pas douloureuses et s'accompagnent à peine de quelques démangeaisons.

Parfois il se produit une certaine sensation de tension dans la station debout. Les taches prennent alors une coloration plus foncée, parfois même violacée. Le relief qu'elles forment est d'habitude très sensible, mais souvent aussi ce n'est qu'en prenant les téguments entre les doigts qu'on sent une plaque ou une nodosité dure occupant le derme ou l'hypoderme. Les limites de la plaque se perdent en diffu-

sant dans les parties voisines. Elles peuvent coïncider avec la zone colorée de la peau ou les dépasser. Les nouures sont parfois très abondantes, elles se produisent alors par poussées successives sur différentes parties du corps. Dans d'autres cas elles sont rares, disséminées, fugaces.

La durée de l'évolution de chaque élément ne dépasse généralement pas quinze jours et la terminaison se fait par résolution lente. Dans un cas nous avons vu une nouure se reformer sur un point où une plaque avait évolué quelques jours auparavant.

Les caractères généraux que nous venons d'indiquer subissent quelquefois de notables modifications. Parfois la plaque rosée est de faible volume, à peine saillante et l'induration toute superficielle du derme n'est guère appréciable. Les nodosités isolées sont disséminées sur diverses parties du corps, ou bien elles sont confluantes et forment par leur réunion une suite de placards couvrant l'avant-bras, le genou, la fesse, etc. Dans d'autres cas l'exsudation plastique est très caractérisée ; elle forme une véritable tuméfaction siégeant dans l'hypoderme et jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, la rougeur est au contraire à peine visible. La peau se laisse froncer légèrement au-dessus de la nodosité.

Enfin les nodosités érythémateuses peuvent être remplacées par de véritables infiltrations plastiques très étendues, caractérisées par une vive rougeur des téguments, une induration considérable de l'hypoderme et du derme, ne permettant pas le plissement de la peau et se perdant dans les régions voisines sans délimitation nette. La lésion présente un aspect qui se rapproche plus de celui d'une plaque de lymphangite circonscrite que de celui du type de l'érythème noueux.

Telles sont les lésions déjà un peu polymorphes que l'on rencontre chez des sujets syphilitiques coïncidant ou non avec des manifestations incontestables de la syphilis. Ces lésions sont cependant assez semblables entre elles pour pouvoir être groupées sous le nom d'érythème noueux.

Mais, comme l'a bien montré Mauriac chez les malades qui en sont atteints, on constate souvent aussi, et nos observations en présentent des exemples, de simples macules érythémateuses, ou bien des nodosités de petit volume, arrondies, mobiles dans le tissu cellulaire, indolores, mais *sans coloration* des téguments au niveau de la lésion. Ailleurs ce sont des tumeurs variant du volume d'une bille à celui d'une pomme ; ces tumeurs libres au début contractent peu à peu des adhérences avec la face profonde des téguments et font corps avec la peau. La lésion apparaît alors sous une autre face et l'on est porté, d'après ses caractères cliniques et d'après les conditions dans lesquelles elle se présente, à la considérer comme une gomme. Cette

opinion est justifiée dans les cas où comme nous l'avons observé, ces tumeurs amincissent de plus en plus les téguments, les ulcèrent et présentent en définitive l'aspect de la gomme ulcérée typique.

En résumé, les syphilitiques peuvent présenter un érythème noueux ayant tous les caractères de l'érythème primitif ou des érythèmes secondaires. Cet érythème noueux offre lui-même des variétés ne s'écartant du type que par de faibles différences, mais de plus il coexiste avec des lésions qui, résolutives ou ulcéreuses, offrent tous les caractères de la gomme syphilitique. Nous croyons que si les différents aspects de l'érythème polymorphe sont considérés comme répondant à des degrés divers d'un processus exsudatif plus ou moins accentué suivant les cas, mais toujours de même nature, le même raisonnement peut être tenu à l'égard des lésions plastiques intradermiques et sous-cutanées que l'on note au cours de la syphilis. Nous pensons comme Mauriac, que tous les intermédiaires existent entre les érythèmes papulo-noueux superficiels et les suffusions sous-cutanées de nature gommeuse qui ne s'en distinguent que par l'accentuation d'une lésion de nature toujours identique, mais différente d'intensité.

Aussi l'érythème noueux des syphilitiques n'est pas, comme le disent certains auteurs, un érythème apparaissant chez un syphilitique par une simple coïncidence ou n'ayant que des rapports éloignés avec l'affection première ; mais entre certains érythèmes noueux et la vérole l'observation clinique établit un rapport direct, causal. Les lésions exsudatives intra-dermiques et sous-dermiques des syphilitiques peuvent être rapprochées, et groupées comme l'ont été les divers lésions de l'érythème polymorphe puisqu'elles sont sous la dépendance d'un processus pathogénique semblable.

Les observations suivantes contiennent les divers cas auxquels nous avons fait allusion et sur lesquels nous nous appuyons pour soutenir l'opinion que nous venons d'énoncer et que nous affirmions dans nos conclusions.

VI

Observation I. — La nommée Valentine D..., âgée de 20 ans, mécanicienne, entre le 11 novembre 1893, salle Van Swieten, n° 4. Elle est d'une constitution robuste ; elle se souvient d'avoir eu vers l'âge de 15 ans des douleurs aux jambes, mais l'origine de ces douleurs est des plus douteuses. Elle accoucha l'année dernière d'un enfant bien constitué ; après sa couche elle eut des pertes blanches, souffrit du ventre et fut, dit-elle, soignée pour une salpingite double. Il y a deux mois elle se présenta à notre consultation avec un bubon. On ne constata alors aucune manifestation syphilitique et on se borna à faire un traitement local.

A son entrée dans la salle le 11 *novembre* on constate des plaques muqueuses des amygdales avec rougeur diffuse et augmentation de volume de

ces glandes ; des adénopathies cervicales, inguinales et épitrochléennes ; des syphilides papuleuses du cou, de la raucité de la voix.

Deux jours auparavant, le 9, elle a eu des maux de tête violents et de vives douleurs le long des jambes. En même temps, apparaissaient sur les avant-bras, sur la fesse gauche, sur les mollets des taches rosées légèrement surélevées, indolentes. On constate en effet maintenant sur l'avant-bras gauche et surtout sur le droit une éruption limitée à une étendue de 0, 25 cent. de diamètre environ et composée d'éléments semblables entre eux, mais non identiques.

Chaque élément se compose d'une tache rosée faisant un léger relief sur les parties saines. La forme de ces taches est irrégulière, les unes sont arrondies et ont environ 1 centim. de diamètre, les autres sont allongées, contournées, ou même demi-lunaires. Leur coloration rouge disparaît par la pression. Si l'on saisit la peau entre les doigts on constate qu'elle est légèrement indurée dans les points correspondants. Chacune de ces plaques érythémateuses et indurée est enchâssée dans le derme et ne peut être déplacée par glissement sous la peau.

Sur le front on trouve quatre petites nodosités semblables du volume d'un gros pois. Leur coloration est pâle, mais elles sont très appréciables au palper qui permet de constater qu'elles adhéraient à la peau.

Quelques taches sont également disséminées sur la jambe droite et sur la fesse jusqu'au voisinage de la crête iliaque. Certaines d'entre elles sont simplement érythémateuses, superficielles, non indurées ; mais deux ou trois de ces plaques au contraire présentent l'aspect type de l'érythème noueux. Ce sont de petites tumeurs soulevant la peau qui est à leur niveau, d'une couleur rouge vif et formée par une induration très nette en sorte, qu'il est facile de le saisir entre les doigts et de les isoler des parties avoisinantes.

La malade éprouve d'assez vives douleurs aux jambes et dans la région du coude, mais ces articulations ne sont ni tuméfiées ni douloureuses.

Le 13 novembre l'éruption présente toujours les mêmes caractères ; de nouvelles plaques noueuses rouge vif et peu volumineuses ont paru au niveau du cou-de-pied. Les douleurs des jambes ont disparu.

Le 15, les lésions des avant-bras sont très atténuées, la coloration des taches est moins vive et plus jaunâtre ; l'induration n'est plus aussi distincte. Sur les jambes les plaques ont conservé une coloration rouge violacé et l'infiltration noueuse est encore très sensible lorsque les douleurs n'existent plus au repos.

Le 17, l'éruption de l'avant-bras est presque effacée ; à peine une légère teinte rouge jaunâtre indique-t-elle encore le siège des lésions ; au palper on trouve encore les traces d'infiltration cellulaire. Sur les jambes on trouve encore des taches violacées assez nettes et un peu d'induration diffuse sous-jacente. Les douleurs rhumatoïdes ont complètement disparu.

On constate une éruption érythémateuse circinée disséminée sur le ventre et sur la poitrine. D'autre part, les lésions de la gorge, plaques muqueuses, gonflement et rougeur des amydales, sont guéries.

La malade réclame sa sortie et quitte l'hôpital.

Le 6 décembre elle rentre dans le service avec une très abondante

éruption de syphilides papulo-squameuses sur le tronc, le cou et la face. L'éruption lenticulaire dans presque toute son étendue se compose sur le dos d'éléments moins volumineux, elle prend en quelques points la forme miliaire.

Le 10, on constate le début d'une iritis de l'œil droit. Toute trace de l'éruption érythémato-noueuse a disparu.

Le traitement a consisté, pendant le premier séjour de la malade à l'hôpital, en frictions mercurielles auxquels on a ajouté deux grammes d'iodure de potassium par jour. Il a été interrompu au moment de sa sortie et repris à sa rentrée avec adjonction d'instillation d'atropine pour l'œil atteint d'iritis.

Observation II. — La nommée Marie M..., âgée de 32 ans, bâcheuse, entre le 4 mai 1896, à l'hôpital Broca, salle Astruc, nº 8.

Les antécédents de cette malade ne présentent pas d'intérêt, elle a eu une blennorrhagie il y a quelques années. Elle entre à l'hôpital avec des syphilides papulo-ulcéreuses péri-vulvaires et vulvaires multiples, ayant débuté il y a une quinzaine de jours ; des adénopathies multiples inguinales et cervicales, de l'alopécie en clairières du cuir chevelu et des sourcils, mais elle se plaint surtout d'une éruption rouge et douloureuse qui a paru trois jours auparavant.

En dehors des manifestations de nature certainement syphilitique que nous avons énumérées, on constate en effet à la partie externe et moyenne de chacune des jambes des nodosités rouges et saillantes pâlissant légèrement par la pression et donnant lieu à une sensation douloureuse de cuisson plus vive lorsque la malade est debout que quand elle est au repos. Deux de ces nodosités, une de chaque côté, ont les dimensions d'une pièce de cinq francs, quelques autres nouures plus petites et moins saillantes sont disséminées au-dessous des genoux. A la partie antéro-externe de la cuisse droite on trouve un autre élément éruptif, large comme une pièce de deux francs. Toutes ces nodosités sont dures, elles comprennent toute l'épaisseur de la peau, qui ne peut être froncée à leur niveau. La malade n'a ni malaise général ni fièvre, ni douleurs articulaires ; elle se plaint seulement d'un peu de mal de tête. On ne trouve en l'interrogeant aucune trace de l'accident primitif ni d'aucune autre manifestation syphilitique ayant précédé les divers accidents que l'on constate aujourd'hui.

Le 6 mai, l'aspect des lésions est à peu près le même. La rougeur est un peu moins vive au niveau des nouures qui prennent une teinte violacée ; l'infiltration est aussi dure que le premier jour ; aucun élément nouveau n'est apparu.

Le 10, l'érythème a diminué d'intensité. Les syphilides vulvaires se sont modifiées sous l'influence de lavages à l'eau salée suivis de pansement avec de la poudre de calomel.

Le 12, les nodosités les moins volumineuses ont à peu près disparu en laissant une teinte violacée des téguments. Les gros éléments siégeant sur les jambes et sur la cuisse sont encore durs, mais leurs limites sont diffuses et mal définies; la coloration violacée est assez accentuée à leur niveau et elle s'accompagne d'une légère desquamation épidermique.

Le 13, la malade quitte l'hôpital, son érythème a presque disparu et des

manifestations syphilitiques qu'elle présentait au début, il ne reste que les adénopathies et l'alopécie qui est en voie d'amélioration.

Le traitement a consisté en pilules contenant chacune un centigramme de sublimé, dont elle a pris une à la fin de chaque repas, plus deux grammes d'iodure de potassium par jour.

Observation III. — La nommée Berthe B..., âgée de 37 ans, mécanicienne, entre le 7 septembre 1893, à l'hôpital Broca, salle Astruc, n° 13. Elle porte à la lèvre inférieure un chancre infectant caractéristique. Elle raconte qu'elle s'aperçut il y a quinze jours de l'existence d'un bouton placé sur la ligne médiane ; il n'était pas douloureux mais persista et s'étendit un peu. Aujourd'hui c'est une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, recouverte d'une croûtelle sèche et noirâtre. Elle repose sur une base indurée. Les ganglions sous-maxillaires sont très volumineux, durs, mais non douloureux. La malade accuse du malaise, de la fatigue générale, mais en dehors du chancre on ne constate chez elle que des adénopathies cervicales non douloureuses, très probablement syphilitiques ; de nombreuses caries dentaires et une gingivite douloureuse. Ses antécédents n'offrent aucun intérêt. Le 10 octobre Berthe B.... veut quitter l'hôpital bien que son chancre ne soit pas complètement cicatrisé.

Dans le courant du mois d'octobre elle vient plusieurs fois à la consultation externe et l'on constate que le chancre primitivement simple est un peu enflammé ; il n'a pas de tendance à disparaître ; les tissus voisins sont infiltrés, épaissis, indurés ; des croûtes épaisses se renouvellent sans cesse à sa surface. La lèvre est douloureuse et les ganglions sous-maxillaires sont très volumineux. On constate une roséole légère limitée aux points d'élection : les flancs, la base de la poitrine et le dos.

Le 27 octobre, la malade est prise de frisson, de malaise général, de céphalie intense.

Le 28. Elle a la fièvre, se sent courbatue et n'a plus d'appétit.

Le 30. L'état général est le même ; les douleurs, vagues jusqu'à ce jour, se localisent aux jambes.

Le 1er novembre. Des taches rouges, un peu saillantes, douloureuses à la pression, apparaissent autour des genoux ; d'autres taches semblables mais moins étendues se montrent sur les cuisses, en particulier vers les hanches.

La fièvre persiste ainsi que l'anorexie. Les articulations ne sont pas douloureuses.

Le 2. La malade se décide à rentrer à l'hôpital. Le chancre labial a changé de caractère ; c'est une véritable ulcération végétante et recouverte de croûtes noirâtres de la largueur d'une pièce de 2 francs. Toute la lèvre inférieure est gonflée, volumineuse, dure, très douloureuse. L'adénopathie sous-maxillaire a encore augmenté de volume et toute la région sous-hyoïdienne est le siège d'une infiltration lymphatique diffuse.

La roséole a presque disparu ; mais on constate une éruption de syphilides papulo-squameuses disséminées sur les avant-bras, sur le tronc et sur la nuque. Enfin sur les membres inférieurs existent des lésions datant de la veille qui présentent tous les caractères de l'érythème noueux type.

Ce sont des plaques rouges luisantes, un peu saillantes, les unes nettement arrondies ou ovalaires, les autres de forme irrégulière. Les plus larges siègent au-dessous des genoux, elles ont 7 à 8 centim. de diamètre; d'autres sont disséminées irrégulièrement sur la face antérieure et externe des jambes jusqu'au niveau du cou-de-pied ; quelques-unes dont la largeur ne dépasse pas celle d'une pièce de 50 centimes sont groupées sur la région antéro-externe de la cuisse. Sur l'avant-bras droit une plaque ovoïde présentant les mêmes caractères que celles des membres inférieurs est apparue vingt-quatre heures après celles-ci et on trouve sur l'avant-bras gauche une lésion de même nature moins étendue. Ces plaques ne sont pas douloureuses spontanément; mais lorsque la malade se tient debout elle ressent au niveau des points atteints une sensation de tension gênante et la coloration des taches devient plus violacée. Les pressions exercées sur ces nouures donnent lieu au contraire à une douleur assez vive. Lorsqu'on les saisit entre les doigts on perçoit un noyau dur, mal délimité, encastré dans le tissu cellulaire et très adhérent aux parties profondes du derme. La malade ne souffre pas des articulations, elle n'a jamais eu de douleurs arthralgiques ni de manifestations rhumatismales.

On lui donne deux pilules de Dupuytren et 2 gr. d'iodure de potassium par jour.

Le 3. L'état général s'est amélioré, les plaques des membres inférieurs ont pris un aspect nettement inflammatoire, la peau est luisante et tendue au niveau des lésions les plus développées.

Le 7. L'ulcération de la lèvre est en voie de guérison, l'infiltration lymphatique de la région sus-hyoïdienne a beaucoup diminué. Les plaques érythémateuses ont une coloration vineuse plus diffuse, leur saillie est moins prononcée; la peau n'est plus tendue, lisse, mais commence à desquamer par places. Les noyaux indurés s'atténuent en se perdant dans le tissu cellulaire. Seules quelques nouures bien circonscrites du volume d'une amande sont encore très appréciables, particulièrement aux avant-bras. Les lésions papuleuses disséminées existent toujours. Il se produit dans les fosses nasales des lésions papulo-érosives donnant lieu à un écoulement de mucosités sanieuses et sanguinolentes.

Le 10. A mesure que les taches diminuent d'étendue leur coloration est de plus en plus violacée. Les noyaux indurés sont toujours appréciables et dépassent même les limites de la zone érythémateuse. La peau se laisse plisser assez facilement au-dessus de quelques-unes des plaques qui semblent se détacher du derme.

Le 12. Certaines plaques ont complètement disparu, d'autres ne sont plus représentées que par une vague teinte violacée, mais les nodules indurés, bien que très diminués de volume, subsistent encore en des points où la coloration rouge de la peau s'est effacée et la pression est un peu douloureuse à leur niveau.

Au-dessous du genou droit une nouvelle tache rouge présentant l'aspect inflammatoire que nous avons noté au début, a reparu au milieu d'un ancien placard en résolution. Les autres lésions cutanées ainsi que l'écoulement nasal sont en voie d'amélioration.

Le 20. L'ulcération de la lèvre est guérie, il ne reste du chancre qu'un

peu de gonflement au-dessous et autour d'une cicatrice superficielle.

Les taches se sont à peu près complètement effacées. Lorsque la malade est debout elles reprennent cependant une teinte un peu violacée. Çà et là dans le tissu cellulaire on retrouve encore quelques petits nodules mobiles à la place des anciennes nouures érythémateuses. Au-dessous des genoux et sur les avant-bras il s'est produit une légère desquamation.

Le 8 décembre. La malade quitte l'hôpital complètement guérie. Jusqu'à sa sortie elle a pris chaque jour 2 pilules de Dupuytren et 2 grammes d'iodure de potassium.

Observation IV. — La nommée H..., âgée de 18 ans, couturière, entre le 14 mai 1893, salle Bouley, n° 1.

Les antécédents de la malade ne présentent pas d'intérêt.

A son entrée à l'hôpital elle se plaint surtout de maux d'estomac avec vomissements et de vives douleurs le long du tibia et autour des genoux. On constate sur la face interne de la jambe gauche, l'existence de deux plaques d'érythème noueux typique ; sur le genou droit on trouve cinq plaques moins étendues, mais de même nature. Il n'y a ni tuméfaction osseuse ni épanchement articulaire.

En poursuivant l'examen on trouve sur la grande lèvre droite, qui est épaissie et un peu infiltrée, une syphilide papulo-érosive indurée en voie de réparation, de la largeur d'une pièce de 1 franc; c'est peut-être en ce point qu'a siégé l'accident primitif. Le clitoris et la partie supérieure des petites lèvres sont couverts de plaques muqueuses, des ganglions volumineux, durs, indolents remplissent le triangle de Scarpa à droite et à gauche. Il y a également quelques ganglions le long du bord antérieur du trapèze, mais en dehors des nouures que nous avons indiquées il n'y a aucune lésion cutanée.

La malade est mise au régime lacté, on lui donne chaque jour deux pilules de Dupuytren et un gramme d'iodure de potassium.

Le 16 mai, l'état général est meilleur les vomissements sont arrêtés, la malade digère bien le lait et ne se plaint plus que de quelques douleurs épigastriques. Les plaques d'érythème noueux sont moins indurées et moins rouges, elles se sont affaissées et les douleurs de jambes se sont atténuées.

Le 20. Tandis que les nouures qui existaient à l'entrée de la malade diminuent, une nouvelle plaque paraît sur la face interne de la jambe droite. Des syphilides papulo-squameuses se dessinent sur les coudes.

Le 24. De nouvelles plaques érythémateuses ébauchées apparaissent autour du genou droit à la place des premières qui sont presque effacées.

Le 30. Les dernières nouures commencent à s'affaisser, en même temps toutes les manifestations syphilitiques qui existaient au moment de l'entrée de la malade sont en pleine résolution; les syphilides papulo-squameuses des coudes ne sont plus représentées que par des macules brunâtres.

Le 15 juin. La malade est débarrassée de toutes les lésions qui ont été constatées, sauf des adénopathies qui persistent; la disparition complète des nouures érythémateuses a coïncidé avec celle des manifestations ordinaires de la syphilis; le même traitement a été continué jusqu'à la fin de son séjour à l'hôpital.

Observation V. — La nommée Marie H..., âgée de 32 ans, journalière, entre le 20 février 1893, salle Fracastor, n° 18.

La mère de la malade a toujours eu des douleurs articulaires; des arthrites sèches l'ont rendue à peu près impotente. La malade elle-même, depuis l'âge de 18 ans a eu à plusieurs reprises des douleurs rhumatismales.

Deux ans avant son entrée à l'hôpital elle a eu sa première grossesse qui se termina à terme par la naissance d'un enfant bien portant.

Au mois de juin 1892, deuxième grossesse. C'est au cours de celle-ci, vers le cinquième mois, qu'elle présenta les premières manifestations syphilitiques. L'accident primitif ayant passé inaperçu, elle remarqua seulement des papules vulvaires et des syphilides cutanées sur le dos.

Elle fut atteinte en même temps d'une céphalée violente et de surdité complète. Elle entra à l'hôpital vers le huitième mois de sa grossesse et accoucha avant terme d'un enfant vivant qui ne présentait pas d'accidents apparents, mais qui mourut le quinzième jour.

Une amélioration assez notable survint dans l'état de la malade après son accouchement. Sa surdité et sa céphalée disparurent, mais elle eut plusieurs abcès du sein.

Le 12 avril, la malade, qui était soumise au traitement mercuriel, fait remarquer, sur la face postérieure des bras, la présence de nodosités. Elles ont été précédées, dit-elle, pendant une quinzaine de jours de douleurs violentes dans les membres supérieurs et ont apparu, comme des glandes roulant sous le doigt et douloureuses à la pression.

L'examen montre des nodosités des dimensions d'une pièce de cinq francs, groupées en arrière, non loin de l'articulation du coude et paraissant situées entre le tendon du triceps et la peau. Elles ont un certain degré de mobilité, peuvent être facilement saisies entre les doigts. La peau ne présente pas de coloration particulière à leur niveau.

Le 15. Les tumeurs ont augmenté de volume; elles sont adhérentes à la peau, immobilisées. Les téguments sont rouges, tendus, il y a peu de douleur. Sur la jambe gauche, au-devant du tibia, apparaissent d'autres tumeurs du volume de petites billes, complètement mobiles dans le tissu cellulaire et sans coloration de la peau.

Le 17. Les tumeurs du bras sont toujours très développées. La peau tendue semble sur le point de donner issue au contenu de ces masses de consistance assez élastique. Une autre nodosité se montre vers l'insertion du tendon rotulien, grosse comme une amande, aplatie, mais ne roulant pas sous le doigt; la peau est légèrement rosée, il n'y a pas de douleurs.

Le 20. Sous l'influence du traitement mixte, les tumeurs du bras ont bien diminué, elles semblent se détacher de la face profonde du derme à laquelle elles adhéraient. La rougeur de la peau est moins accentuée. Une nouvelle nodosité s'est produite au-dessus du sein droit, elle est également un peu mobile dans le tissu cellulaire. Elle ne cause ni douleur ni coloration des téguments. Les nodosités de la jambe ont sensiblement diminué.

Le 30. Les tumeurs sont en voie de résolution. Celles du bras sont revenues sur elles-mêmes, leurs limites sont moins nettes, elles semblent diffuser dans le tissu cellulaire voisin. La coloration des téguments est

redevenue normale. La peau se laisse froncer facilement au-dessus de ces placards mal limités. Il n'y a plus de douleur. Les nodosités des jambes et de la poitrine ont également régressé.

Le 15 mai. La malade est guérie complètement, on ne trouve plus trace dans les parties atteintes des lésions qui viennent d'évoluer.

Le 1er juin. Malgré la continuation du traitement mixte et alors que l'état général est satisfaisant on constate le début d'une double iritis, qui ne cède qu'au bout de huit jours.

La malade quitte l'hôpital le 1er juillet.

Observation VI. — La nommée L...,âgée de 20 ans, blanchisseuse,entre le 9 novembre 1891, salle Astruc, n° 47.

La malade a eu au mois de décembre 1892 des plaques muqueuses des amygdales, de la vulve, des syphilides papuleuses sur la face ; l'accident initial avait passé inaperçu. Elle fut traitée pendant quelque temps, guérit et ne continua pas la médication spécifique.

Au mois de juin 1893, elle eut des syphilides papulo-croûteuses de l'aile du nez et du sourcil, et fut soignée pendant trois semaines à l'hôpital.

En septembre apparurent sur la face de nouvelles lésions qui persistent depuis 2 mois.

Le 9 novembre. A son entrée dans le service, on constate : une ulcération sur le bord de la narine gauche recouverte de croûtes entamant assez profondément l'aile du nez ; des syphilides papulo-squameuses sur la lèvre supérieure, des syphilides papulo-croûteuses à la partie interne du sourcil gauche et une syphilide pigmentaire du cou et des épaules consistant en larges taches blanches de la taille d'une pièce de 2 francs se détachant sur un fond brun foncé. Les ganglions cervicaux et les ganglions épitrochléens sont volumineux. Mais la malade attire surtout l'attention sur des lésions qu'elle porte aux jambes.

Elle raconte qu'une quinzaine de jours auparavant elle a remarqué sur la jambe droite, vers le tiers inférieur, une nodosité peu douloureuse qui a augmenté rapidement de volume les jours suivants, en même temps qu'elle devenait le siège d'élancements douloureux. La peau était rouge, luisante, s'amincissait, et au bout de huit jours donnait issue à une certaine quantité de pus et de sang ; puis les bords décollés se mortifiaient et une ulcération arrondie, du diamètre d'une pièce de 5 francs, se formait en quelques jours. Les bords de cette ulcération sont nettement tranchés, réguliers, taillés à pic ; le fond est irrégulier, bourgeonnant, recouvert d'un exsudat purulent se détachant mal, filant ; le tissu granuleux saigne facilement.

Le 11. L'ulcère creuse assez rapidement, sa profondeur est de plus d'un centimètre. A gauche, on trouve une nodosité sur un point à peu près symétrique. A ce niveau les couches épidermiques superficielles sont desquamées, la peau est rouge, légèrement tendue. La nouure peu saillante a le volume d'un noyau de pêche. Elle est mollasse et difficile à saisir entre les doigts, car elle diffuse dans le tissu cellulaire. Elle est légèrement douloureuse au toucher.

Le 18. La nodosité de la jambe gauche est devenue plus saillante. La peau est rouge, tendue, légèrement desquamée à la périphérie. On constate une demi-fluctuation.

Une nouvelle nodosité s'est formée sur la jambe droite à la partie externe un peu au-dessous de l'ulcération primitive. Il n'y a pas de saillie ni de rougeur à ce niveau, mais une infiltration dermique, dure, peu douloureuse au toucher et se déplaçant avec les mouvements imprimés à la peau.

Sur la jambe gauche également une nouvelle nodosité intra-dermique s'est développée plus bas que la première, en avant de la crête tibiale, elle est du volume d'un gros pois, dure, mais peu saillante et mal limitée. On en trouve une seconde un peu plus bas et en dehors, légèrement saillante, rouge et peu douloureuse ; enfin une troisième plus volumineuse, caractérisée par une infiltration dermique assez superficielle ; mal circonscrite à côté de la seconde.

Quant à l'ulcération primitive de la jambe droite, elle a bien diminué d'étendue, elle est moins profonde, le fond s'est nettoyé et bourgeonne. L'ulcération croûteuse de l'aile du nez s'améliore. Il y a quelques lésions. papulo-croûteuses de l'oreille.

Traitement : Frictions mercurielles et iodure de potassium 4 gr. par jour

Le 25. On constate la disparition des nodosités de la jambe gauche qui avaient apparu en dernier lieu. La tumeur la plus ancienne a régressé, mais la peau est encore légèrement indurée, on trouve une sorte de pseudo-fluctuation sur ce point. La peau est mince, rosée. Il n'y a pas de douleur. L'ulcération de la jambe droite diminue toujours. L'ulcération de l'aile du nez est cicatrisée.

Le 10 décembre. La malade très améliorée quitte l'hôpital. L'ulcération gommeuse de la jambe droite n'a plus que 1 centim. de largeur, la cicatrisation est en bonne voie. La nodosité primitive de la jambe gauche s'est résolue à peu près complètement ; il n'y a plus de trace des autres infiltrations dermiques noueuses.

Les ulcérations croûteuses du nez et de l' oreille sont cicatrisées. La syphilide pigmentaire du cou persiste. L'état général est bon. La malade doit continuer son traitement hors de l'hôpital.

VII

Ces 6 observations auxquelles nous aurions pu joindre un nombre au moins égal de faits identiques, recueillis pendant les années 1894 et 1895, dans notre service, forment une série ascendante partant de l'érythème noueux le plus simple pour aboutir à la gomme ulcérée la plus nette.

Dans l'observation I, nous notons des nodosités cutanées simples, de petites nouures dermiques superficielles avec rougeur et de vraies nodosités rappelant l'érythème noueux. Ces lésions surviennent dès le début d'une syphilis assez grave puisqu'elle a donné lieu peu de temps après à une iritis et à une syphilide papuleuse miliaire rebelle. La malade accuse de vagues antécédents rhumatismaux ; il nous semble toutefois plus juste de rapporter l'éruption papulo-noueuse à la maladie virulente actuelle, la syphilis, dont elle présente d'autres manifesta-

tions certaines, que de supposer un rappel d'une diathèse problématique.

Les observations II, III, IV relatent des cas d'érythème noueux qui, par les caractères de la lésion même, ne se distinguent pas d'un érythème noueux ordinaire. Constatons tout d'abord que l'exsudation plastique à peine ébauchée dans les lésions de la malade précédente paraît s'accentuer ici davantage; mais la lésion est encore exclusivement dermique. Tout au plus note-t-on vers la fin de l'évolution une tendance des éléments indurés à se détacher de la face profonde du derme, pour devenir, par suite d'une sorte de travail de régression, libres dans le tissu cellulaire.

Il n'y a pas d'antécédents rhumatismaux dans ces 3 cas. Dans l'observation III il y a eu de la fièvre, un état général mauvais, qu'on pourrait être tenté de rapporter à une infection secondaire gastro-intestinale ou autre, greffée sur la syphilis; mais nous nous croyons autorisés à considérer ces symptômes généraux de même que l'érythème noueux comme l'expression d'une infection syphilitique dont la gravité s'explique par l'âge de la malade, et par la nature particulièrement maligne de l'accident primitif.

Dans l'observation V, les lésions consistent en nodosités de petit volume d'abord libres sous la peau qui n'est pas colorée, puis grandissent, diffusent dans le tissu cellulaire, adhèrent au derme et donnent lieu à une coloration rouge des téguments. Un peu plus tard, la lésion regresse et se résout complètement. Ces accidents, survenus chez une ancienne rhumatisante, ne se sont pas accompagnés de douleurs rhumatismales, mais ont évolué au cours d'une syphilis grave chez une femme de 32 ans, à la suite d'un accouchement prématuré. Cette malade est restée hospitalisée plus d'un an pour des manifestations syphilitiques multiples : syphilides papuleuses, iritis double, algies diverses extrêmement rebelles, etc. Les lésions qu'elle a présentées relevaient certainement de la syphilis, elles ont cédé rapidement au traitement mixte, et peut-être en l'absence de ce traitement auraient-elles abouti à l'ulcération, subissant l'évolution complète et typique de la gomme. Or certaines de ces suffusions plastiques hypodermiques ont eu à un moment l'aspect classique de l'érythème noueux, rougeur, saillie, induration des téguments. D'autres se sont présentées comme de véritables nouures, par exemple, celles qui apparurent au niveau du tendon rotulien et du sein, et leur évolution a été celle d'une plaque d'érythème noueux.

Nous voyons donc dans ce cas, des productions évidemment gommeuses ayant présenté à un moment l'aspect de l'érythème noueux, coïncider avec d'autres lésions ayant eu constamment les caractères et la marche de l'érythème noueux. Si les premières relèvent de la syphilis, il est difficile de rapporter les secondes à une cause diffé-

rente quand la physionomie clinique des deux affections a eu la plus grande analogie. Remarquons de plus qu'ici nous trouvons une forme plus accentuée de la lésion que nous étudions : dans les observations précédentes l'infiltration plastique est limitée au derme et à l'hypoderme. La malade actuelle a eu, à côté de nodosités localisées dans les couches profondes du derme, des lésions siégeant dans le tissu cellulaire, n'envahissant que secondairement le derme, mais ces diverses manifestations sont encore toutes résolutives.

Dans l'observation VI le processus anatomique s'accentue encore. La malade est atteinte d'une syphilis grave : syphilide pigmentaire, syphilide papuleuse, ulcération de l'aile du nez, adénopathie ; enfin, elle présente une ulcération de la jambe dont l'évolution débute par une nodosité sous-cutanée, puis rougeur, amincissement de la peau et ouverture de celle-ci, est, ainsi que l'aspect actuel, caractéristique de la gomme. Mais de plus on constate sur l'autre jambe, sur un point à peu près symétrique, disposée une plaque rouge, légèrement saillante, du volume d'un noyau de pêche, enchâssée dans le derme et à contours mal délimités. Puis une autre nodosité apparaît également dans le derme, mais sans coloration des téguments. Enfin on voit se former une troisième lésion rappelant comme la première par sa situation dans le derme, sa coloration, son induration, la plaque d'érythème noueux. Somme toute, au même moment, nous constatons dans un cas de syphilis grave des nodosités cutanées rappelant le type de l'érythème noueux, une nodosité hypodermique plus profonde sans érythème, et enfin une gomme ulcérée typique.

Il est rationnel de rapporter toutes ces lésions à la même cause : la syphilis, surtout en l'absence de toute autre notion étiologique. On constate, en effet, dans ce cas, entre ces manifestations cutanées un enchaînement, une filiation très nette. Or, la nature incontestablement syphilitique des unes, autorise à regarder les autres comme relevant de la même cause.

On rencontre donc à côté des productions gommeuses résolutives et des gommes ulcérées typiques du tissu cellulaire des altérations cutanées de même nature sans aucun doute possible, qui présentent de tout point l'aspect de l'érythème noueux ; dans ces cas la similitude des lésions s'impose et la nature syphilitique des unes comme celle des autres ne saurait être mise en doute. Chez d'autres malades les lésions qui reproduisent le type de l'érythème noueux existent seules, mais les conditions dans lesquelles elles apparaissent, les rattachent manifestement à la syphilis. Il n'y a aucune raison de ne pas les placer à côté des autres lésions concomitantes de la vérole et ce rapprochement semblerait tout naturel si les observateurs n'étaient arrêtés par des idées préconçues.

Ainsi nous admettons que sous l'influence de la syphilis il se pro-

duit un processus morbide toujours semblable, mais pouvant se développer plus ou moins suivant les circonstances. Ce processus est caractérisé par une sorte d'infiltration plastique plus ou moins étendue et localisée à des étages différents de la peau et du tissu cellulaire. Il se traduit par les formes cliniques suivantes : érythème papulo-noueux, érythème noueux, nodosités cutanées sans érythème, nodosités cutanées circonscrites, gommes résolutives et gommes ulcéreuses.

VIII

Mais en dehors des faits cliniques qui nous ont permis de noter les phases de transition entre les lésions syphilitiques avérées et d'autres lésions très voisines, dont l'interprétation est encore sujette à discussion, on peut rechercher une confirmation de l'opinion que nous défendons dans ce que l'on sait de plus positif sur la pathogénie et sur l'anatomie pathologique de l'érythème noueux.

En indiquant les théories générales que l'on a proposées pour expliquer la nature des érythèmes, nous avons vu déjà que l'origine rhumatismale de ces éruptions semblait moins probable qu'autrefois. Dans l'état actuel de nos connaissances les mots arthritisme et rhumatisme ne répondent à aucune altération anatomique ou chimique précise, ils ne représentent toujours qu'une notion vague et confuse. Mais même en les prenant dans leur acception la plus large, ils ne sauraient être invoqués dans le cas où il n'existe aucun antécédent ou aucune manifestation rhumatismale. Nous avons vu qu'il en est souvent ainsi chez les syphilitiques atteints d'érythème noueux. Il n'y a donc pas lieu d'opposer à une maladie aussi capable de donner lieu à toutes sortes de déterminations cutanées que la syphilis, une diathèse hypothétique dont on ne trouve d'ailleurs pas trace chez la plupart des malades.

La théorie de l'angio-neurose fait dépendre l'érythème noueux d'un trouble vaso-moteur réflexe. On a fait valoir en faveur de cette conception la bilatéralité et la symétrie fréquente de placards d'érythème noueux, mais elle est insuffisante pour expliquer les altérations profondes et persistantes que laissent après eux certains érythèmes noueux qui suppurent ou s'indurent; de plus, elle rentre dans la théorie de l'infection, puisqu'elle suppose l'existence d'un agent infectieux ou toxique modifiant les centres nerveux, qui à leur tour produisent les troubles vaso-moteurs, origine de la lésion cutanée.

Enfin la théorie de l'infection déclare que l'érythème noueux apparaissant au cours de maladies infectieuses représente une manifestation locale de l'élément pathogène qui a déterminé la maladie primitive. C'est ainsi que les érythèmes noueux survenus à l'occasion d'une

fièvre typhoïde, d'une fièvre puerpérale, etc., seraient dus à la présence des microbes pathogènes de ces affections ou de leurs toxines dans les régions malades. Une confirmation de cette théorie a été donnée récemment par Ovillard et Sabouraud qui ont trouvé dans des plaques d'érythème noueux développées au cours d'une septicémie streptococcique des thromboses veineuses dues au streptocoque qui existait dans les caillots et dans la profondeur du derme (1).

De même dans une leçon clinique toute récente, Thibierge montre qu'il n'existe pas de différence réelle entre la nodosité de l'érythème induré des jeunes filles et une gomme scrofulo-tuberculeuse. Il invoque en faveur de son opinion les mêmes raisons que nous : « Les conditions étiologiques sont, dit-il, identiques pour les gommes scrofulo-tuberculeuses et pour l'érythème induré ; dans les deux cas, les malades sont des personnes jeunes, strumeuses, lymphatiques, présentant parfois d'autres localisations tuberculeuses.

« En somme, l'érythème induré doit être considéré comme une forme clinique de gommes scrofulo-tuberculeuses développées systématiquement dans l'hypoderme aux membres inférieurs, s'accompagnant par l'effet de la stase sanguine qui les a localisées à ces membres, d'une congestion cutanée du voisinage. Il rentre donc à ce titre dans la scrofulo-tuberculose cutanée » (2).

La notion des érythèmes noueux d'origine infectieuse est donc aujourd'hui bien acquise et leur comparaison avec les gommes s'impose aux observateurs non prévenus. Pourquoi donc se refuser à considérer ceux qui se développent dans le cours de la syphilis comme des localisations de cette maladie. La syphilis, bien que son agent pathogène soit encore inconnu, est une maladie manifestement infectieuse ; la gomme résolutive est une de ses manifestations les plus certaines ; pourquoi hésiter à placer sous sa dépendance des lésions qui leur ressemblent en tous points et dont on ne peut expliquer l'apparition par aucune autre cause.

IX

L'anatomie pathologique vient encore justifier ce rapprochement. On sait combien les lésions vasculaires sont fréquentes dans les différentes manifestations de la syphilis ; or chaque fois que l'on a pu examiner les plaques d'érythème noueux, on a constaté dans leur épaisseur des altérations de même nature. Reportons-nous à la des-

(1) *Médecine moderne*, 8 janvier 1893.

(2) G. Thibierge. De l'érythème induré des jeunes filles. *Semaine médicale*, 1895 p. 545.

cription histologique de la gomme syphilitique cutanée donnée par Cornil (1).

« Le tissu nouveau commence au niveau des lobules adipeux du derme, il envahit toute la partie la plus inférieure du derme et le tissu lâche cellulo-adipeux sous-cutané. La production est à cette période assez bien limitée quoiqu'elle se confonde insensiblement avec les tissus sains. Tout le tissu cellulo-vasculaire persistant est infiltré et bourré de cellules. La quantité énorme de ces éléments étouffe les éléments propres du tissu et gêne la circulation. On voit bientôt en effet les vaisseaux capillaires et les veinules présenter dans leur intérieur une accumulation de cellules endothéliales gonflées et détachées : Leur lumière montre assez souvent des coagulations fibrillaires ou granuleuses de fibrine, qui englobent les éléments précédents et tout le contenu du vaisseau se colore fortement en rouge d'une intensité plus grande que le tissu infiltré seulement de cellules. Il y a de distance en distance de véritables altérations de petits vaisseaux (V. figures). Dans la figure 7 les capillaires sont remplis par une coagulation formée de cellules endothéliales, de cellules lymphatiques et de fibrine. Dans la figure 8 on voit une section longitudinale d'une petite veine dont la paroi est formée d'un tissu infiltré de cellules rondes ; à sa limite interne la paroi présente des cellules endothéliales et la lumière du vaisseau est remplie d'un coagulum fibrineux englobant les cellules lymphatiques... Ces coagulations sont amenées (et c'est là un fait général dans les inflammations intenses, et destructives) par la mortification de la paroi vasculaire.

« Quelle est la cause initiale de cette modification de la paroi vasculaire. Le virus syphilitique doit-il être mis en cause? Ce sont là des questions insolubles aujourd'hui ? »

La gomme représente donc le résultat d'un travail de prolifération interstitielle ayant son point de départ dans une altération vasculaire. Examinons maintenant ce qui a été constaté dans les érythèmes noueux.

Nous voyons dans le traité de Vidal et Leloir (2) que « Lewin a trouvé dans un cas une dilatation des capillaires de la peau, une infiltration des globules rouges et blancs dans les papilles et les couches profondes du chorion. L'infiltration de globules blancs était plus abondante dans le tissu cellulaire sous-cutané, les faisceaux du tissu conjonctif étaient infiltrés de cellules granuleuses et les vaisseaux lymphatiques remplis de cellules ».

Bohn et Ziemssen pensent que l'érythème noueux est le résultat d'une embolie, ou d'un thrombus suivis d'extravasation du sang dans le tissu cellulaire sous-cutané.

(1) Cornil. *Leçons sur la syphilis,* 1879, p. 220, 221.
(2) *Traité descriptif et des maladies de la peau,* p. 326.

Enfin nous avons vu qu'Ovilard et Sabouraud ont trouvé dans un cas d'érythème noueux des thomboses veineuses et une infiltration sanguine du tissu cellulaire.

Ce sont donc des altérations vasculaires qui semblent prédominer dans les érythèmes noueux comme dans les gommes, en sorte que la structure histologique des deux ordres de lésion présente comme leur aspect clinique les plus grandes analogies. Les faits que nous venons de citer ne nous autorisent pas à aller plus loin et nous reconnaissons que l'on pourrait objecter que les tendances destructives des gommes les séparent nettement des érythèmes et indiquent bien une différence essentielle entre deux néoplasmes dont l'évolution est si diverse. Mais il y a d'une part des gommes et des tubercules résolutifs, et d'autre part il y a des érythèmes noueux qui s'ulcèrent ; les deux sortes de lésions peuvent donc se terminer de la même façon. Si dans un cas l'ulcération est leur aboutissant le plus fréquent, tandis que dans l'autre c'est la résolution, cette différence ne tient-elle pas seulement à un degré d'intensité plus ou moins accentué du même processus anatomo-pathologique ? D'ailleurs l'érythème noueux ne peut être considéré que comme une gomme ébauchée, une gomme imparfaite et par conséquent une gomme ayant beaucoup de chances de se terminer par résolution. C'est ce qui ressort de tout cet exposé.

X

Toutefois si nous avons été conduits par l'étude des faits à considérer l'érythème noueux des syphilitiques comme la conséquence d'une infection spécifique de même que l'érythème d'une septicémie streptococcique représente une lésion cutanée due au streptocoque, la conception même de l'infection facteur d'érythème noueux ne doit pas nous faire regarder toute nouure survenant chez un syphilitique comme relevant nécessairement de la vérole.

On comprend qu'un sujet débilité par cette maladie puisse être un terrain favorable au développement d'une infection nouvelle et de toute autre nature. Un érythème noueux survenant au cours de la syphilis peut donc fort bien relever d'une infection secondaire : gastro-intestinale, broncho-pulmonaire ou génito-urinaire par exemple.

En un mot, s'il y a des érythèmes noueux syphilitiques comme nous le soutenons, cela ne veut pas dire qu'il ne peut y avoir chez les syphilitiques des érythèmes noueux d'une autre espèce ; il serait injustifié de prétendre le contraire et une pareille coïncidence est plus que probable dans un certain nombre de cas. Il est certain que dans les cas de ce genre le diagnostic sera difficile, impossible peut-être, et nous pensons que ces faits complexes sont de nature à obscurcir une question déjà difficile, mais ils ne sauraient être invoqués contre la

thèse que nous soutenons, de même que l'existence de gommes tuberculeuses ou d'un lupus tuberculo-ulcéreux chez un syphilitique capable d'avoir en même temps des gommes spécifiques ou une syphilide tuberculo-ulcéreuse serpigineuse, ne prouverait rien contre l'origine de ces dernières lésions. Nous n'insisterons pas sur ce côté particulier de la question que nous avons étudiée, nous avons voulu seulement indiquer en terminant que si notre opinion est précise elle ne saurait être exclusive, et nous avons tenu à aller au-devant d'une objection que l'on aurait été en droit de nous faire si nous avions prétendu que tous les érythèmes noueux qui se développent pendant le cours de la syphilis sont nécessairement d'origine syphilitique.

Ajoutons que l'érythème noueux syphilitique a toujours subi l'influence du traitement dirigé contre les manifestations concomitantes de la syphilis ; il a disparu rapidement comme elles et en même temps qu'elles. Nous avons prescrit à la fois le mercure et l'iodure de potassium même lorsqu'il s'agissait de syphilis toute récente, ce qui est contraire à notre pratique ordinaire, et nous l'avons fait à cause de l'analogie des nouures érythémateuses avec des gommes. Le traitement mixte nous a toujours donné de très bons résultats. Mais nous ne croyons pas devoir insister puisque l'on sait que le plus souvent les érythèmes noueux se terminent par résolution au bout de peu de temps, et puisque d'autre part l'action favorable de l'iodure de potassium sur les érythèmes noueux est connue de longue date.

XI

Conclusions. — L'érythème noueux, variété d'érythème polymorphe, survient souvent au cours d'une maladie infectieuse reconnue, à titre de lésion secondaire. L'érythème noueux dit primitif résulte probablement d'une infection latente.

On rencontre dans le cours de la syphilis des manifestations cutanées reproduisant avec une fidélité absolue le type clinique de l'érythème noueux. La pathogénie de cet érythème a été discutée, nous pensons qu'il peut être dû à une coïncidence et résulter d'une infection surajoutée à la syphilis, mais que le plus souvent il est déterminé par la syphilis elle-même.

Il existe entre l'érythème noueux syphilitique et les gommes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané une série d'intermédiaires établissant entre ces deux sortes de lésions une transition insensible, et montrant qu'entre les deux types cliniques et il n'y a qu'une différence d'intensité dans le processus anatomo-pathologique.

Les accidents cutanés de l'infection syphilitique portant le nom de syphilides, on pourrait donner le nom de syphilide noueuse ou à forme d'érythème noueux à ces lésions, à moins que leur grande tendance à se rapprocher des gommes ne les fasse considérer dans tous les cas comme des gommes résolutives cutanées.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 9 AVRIL 1896

Présidence de MM. Besnier et Mauriac

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : 1° Sur un pemphigus foliacé ; 2° Sur la genèse et le rôle pathogénique des folliculites disséminées chez les tuberculeux, par M. Hallopeau. — Deuxième note sur un érythème multiforme suraigu des mains : démonstration de sa nature inflammatoire, par MM. Hallopeau et Jousset. — Rapport annuel, par M. Halloepau, secrétaire général. — Dermatite eczématiforme en placards tuberculisation, par M. Gastou. (Discusion : MM. Augagneur, Hallopeau, Du Castel, Feulard, Besnier.) — Folliculites scrofulosorum, par M. Du Castel. — Infantilisme suite de syphilis acquise, par M. Eudlitz. (Discussion : M. E. Besnier, Augagneur.) — Ulcérations tuberculeuses de l'anus et du doigt, par M. Du Castel. — Erythrodermie mycosique avec hyperkératose palmaire et plantaire et peut-être néoplasie initiale, par M. Hallopeau. (Discussion : M. Darier.) — Sur les formes frustes ou abortives de la lèpre, par le Dr Edmond Ehlers. (Discusion : M. Vérité.) — Statitisque d'un service de St-Lazare pour l'année 1894, par M. Barthélemy. — Élections.

La **correspondance manuscrite** comprend, à propos de la discussion qui a eu lieu à la *Société* sur les injections mercurielles, une lettre de M. le Dr Duhot, de Bruxelles, dans laquelle l'auteur dit s'être bien trouvé, dans sa pratique, d'injections de salicylate de mercure en suspension à 10 p. 100 dans l'huile de vaseline, faites tous les huit jours à la dose d'un centimètre cube. (*Note déposée aux Archives.*)

Ouvrage offert à la Société.

Meneau. *La Bourboule et ses indications*, 1 vol. in-12, cart. Paris, Masson, 1896.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur un pemphigus foliacé.

M. Hallopeau. — Le malade que j'ai eu l'honneur de présenter avec M. Jousset comme atteint d'un *pemphigus foliacé consécutif à une dermatite herpétiforme* a succombé, sans avoir présenté de complications, dans un état ataxo-adynamique. Ce fait montre qu'à côté de la forme relativement bénigne de cette dermatose, laquelle est compatible avec l'existence pendant nombre d'années, il en est d'autres qui peuvent offrir un caractère beaucoup plus grave et entraîner la mort au bout de quelques mois.

Sur la genèse et le rôle pathogénique des folliculites disséminées chez les tuberculeux.

Par H. Hallopeau.

M. Feulard a bien voulu faire entrer dans mon service le jeune malade qu'il a présenté dans la dernière séance comme un bel exemple de tuberculose cutanée avec éruptions de folliculites : je désire faire remarquer, en vous le montrant de nouveau, la grande analogie qu'offrent ces éléments éruptifs avec ceux de l'enfant que nous avons présenté deux fois à la Société comme atteint d'une forme non décrite de tuberculose cutanée.

Il s'agit de folliculites, car l'on peut nettement distinguer des poils dans la partie centrale des boutons suppurés. Chez les deux sujets, ces éléments sont surtout abondants au bas-ventre et aux membres inférieurs ; cependant, chez celui-ci, ni le visage ni les membres supérieurs ne sont épargnés.

Dans les deux cas, ces folliculites peuvent se développer isolément, dans des régions où le tégument paraît sain, ou autour de foyers tuberculeux ; chez mon premier malade, qui est encore couché dans le pavillon Bazin, ces foyers sout manifestement le résultat du développement excentrique et de la fusion de ces folliculites ; ces éléments se sont ainsi réunis en vastes placards qui occupent la plus grande partie des jambes ; chez celui-ci, les folliculites se développent pour la plupart au voisinage de tubercules provenant, soit d'adénopathies, soit de gommes tuberculeuses sous-cutanées. Ces lésions superficielles viennent ainsi s'ajouter aux lésions d'origine profonde. Mais on peut constater simultanément un processus inverse : ces mêmes boutons superficiels peuvent s'étendre en surface et en profondeur et devenir ainsi le point de départ de nodosités volumineuses s'étendant dans le tissu sous-cutané ; nous avons vu ces jours derniers, à deux reprises, se produire cette transformation : des folliculites développées, l'une au-dessous du genou, l'autre à la partie supéro-interne du bras, se sont transformées, en quelques jours, en nodules tuberculeux dont le volume approche déjà celui d'une petite noisette ; ces folliculites, nées de tubercules, peuvent donc à leur tour engendrer des tubercules ; il n'est pas douteux qu'elles ne soient elles-mêmes de nature tuberculeuse, bien que la recherche des bacilles dans leur contenu n'ait donné jusqu'ici que des résultats négatifs. Nous ferons connaître ultérieurement le résultat des inoculations pratiquées dans le péritoine de cobayes.

L'observation du malade montre que ces nouvelles formations tuberculeuses peuvent devenir à leur tour le point de départ de folliculites qui se développent à leur périphérie.

Il y a lieu de distinguer ainsi, chez ce jeune homme, les modes de propagation suivants de la tuberculose : progression vers la surface cutanée de tubercules développés profondément, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les ganglions, genèse de folliculites suppurées au voisinage de ces tuberculoses reconnaissables à la dépression cicatricielle profonde autour de laquelle elles se sont produites, transformation de ces folliculites en nodosités tuberculeuses qui atteignent rapidement un volume relativement considérable, développement de nouvelles nodosités ; la folliculite peut donc être ici le principal intermédiaire par lequel se font, d'une part, le développement de tubercules cutanés consécutivement à la progression vers la surface de tuberculoses profondes, d'autre part, le développement de nouvelles productions tuberculeuses à la suite de cette éruption.

Ces néoformations secondaires diffèrent de celles que nous avons décrites et que nous observons encore chez notre premier malade par leur tendance à s'étendre en profondeur plutôt qu'en surface ; elles sont plus profondément infiltrées ; si elles forment un bourrelet, il est plus épais, plus dur, plus saillant ; on ne voit pas se produire ces larges plaques avec soulèvement bulleux périphériques qui caractérisent l'éruption de notre premier malade.

Ces différences sont liées sans aucun doute au mode de réaction des sujets et non à la nature du mal qui paraît identique dans les deux cas : il s'agit en toute évidence d'une tuberculose aiguë des appareils pilo-sébacés.

Ces lésions élémentaires offrent les plus grandes analogies avec l'acné cachectica de Hebra ; nous avons, d'autre part, communiqué antérieurement à la Société deux faits de lichen scrofulosorum dans lesquels cette éruption s'était développée autour de cicatrices ou de lupus tuberculeux anciens. Hebra a reconnu d'ailleurs que son acné cachectique coïncide fréquemment avec son lichen scrofulosorum ; il signale l'existence presque constante d'altérations dites scrofuleuses, autrement dit tuberculeuses, chez les sujets atteints de ces dermatoses; nous sommes donc conduits à croire qu'il s'agit là de modalités différentes de tuberculoses pilo-sébacées chez les enfants et les adolescents ; l'affection décrite par M. Gaucher sous le nom de tuberculose pustuleuse et ulcéreuse des jeunes enfants rentre encore dans la même catégorie.

Je résumerai ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *La tuberculose cutanée des appareils pilo-sébacés peut, suivant l'acuité du processus et le mode de réaction des sujets, revêtir chez les jeunes sujets les caractères du lichen scrofulosorum, de l'acné cachectique ou de la folliculite suppurative ;*

2° *Ces folliculites peuvent se développer autour de néoplasies tuberculeuses provenant des parties profondes, les ganglions ou le tissu conjonctif sous-cutané ;*

3° *Elles peuvent devenir le point de départ de nodosités tuberculeuses isolées ou confluentes, soit en placards, soit en bourrelets ;*

4° *Elles servent ainsi d'intermédiaires à la propagation à la surface cutanée des tuberculoses d'origine profonde et aussi à l'extension en profondeur et en surface de tuberculoses superficielles.*

Deuxième note sur un érythème multiforme suraigu des mains ; démonstration de sa nature inflammatoire.

Par MM. Hallopeau et Jousset.

Aucun élément éruptif nouveau ne s'est produit chez le malade que nous avons eu l'honneur de présenter avec cette étiquette dans la dernière séance, mais un fait remarquable s'est manifesté chez lui : toutes les parties du dos des mains qui ont été atteintes sont actuellement le siège d'une prolifération végétante : les saillies sont partout conglomérées et confluentes, sauf sur les bords où l'on en voit d'isolées ; leur couleur est d'un rouge pâle ; leur consistance est plus ferme que celle de la peau saine.

Le développement de ces végétations nous paraît offrir un grand intérêt au point de vue de la nature du processus dont elles sont l'expression tardive; il montre, en toute évidence, qu'il ne s'agit pas là seulement d'une lésion purement congestive, mais bien d'une inflammation; cependant les plaques érythémateuses du cou persistent avec les mêmes caractères; il est bien probable que, malgré l'absence d'infiltration appréciable du derme, elles sont également de nature inflammatoire; s'il en est ainsi, il faudrait renoncer à cette dénomination d'érythème polymorphe qui entraîne une conception fausse de la nature de ces lésions.

On peut se demander ce que vont devenir ces végétations? nous croyons pouvoir affirmer qu'elles disparaîtront bientôt d'elles-mêmes sans laisser de traces. Il en est en effet ainsi de celles qui se produisent fréquemment dans notre service depuis plusieurs années chez un malade atteint de dermatite herpétiforme ; or, quelques différences que présente cette maladie, dans sa cause prochaine et son évolution, avec les soi-disants érythèmes multiformes, on ne peut nier qu'au point de vue de leurs lésions élémentaires ces états morbides offrent une assez grande analogie pour que l'on puisse conclure de l'un à l'autre.

Il ressort de cette note les données suivantes :

1° *Les manifestations bulleuses de la maladie appelée* érythème multiforme *peuvent être suivies d'une dermite végétante;*

2° Ce fait prouve qu'il s'agit, dans cette dermatose, non d'une simple hyperhémie, mais d'une inflammation;

3° Il y aura lieu de lui appliquer le nom de dermatite *au lieu de celui* d'érythème.

Rapport sur la gestion du Comité de direction et la situation morale de la Société.

Par M. H. Hallopeau.

Pendant l'année qui vient de s'écouler, notre Société a continué à travailler et à prospérer; le nombre de ses membres s'est élevé de 123 à 133 ; par une bonne fortune, malheureusement exceptionnelle jusqu'ici dans son ère, elle n'a eu aucun décès à déplorer.

Ses ordres du jour ont continué à être très chargés: on peut dire qu'elle se place au premier rang, parmi toutes les sociétés scientifiques, par l'abondance et l'intérêt des faits qu'elle met en lumière.

Bien que nous ayons eu une séance de moins que l'an passé, le nombre des communications a été presqu'aussi considérable ; cependant notre bulletin est notablement moins volumineux et nous n'avons pas eu cette année à appliquer le nouveau règlement relatif à la surabondance des matériaux : nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de le regretter. Sans doute, nous sommes heureux lorsque l'un de nous vient apporter sur une question nouvelle un travail d'ensemble tel que celui de M. Sabouraud sur les teignes ; mais est-il possible, est-il désirable qu'une pareille étude d'ensemble soit reproduite à l'occasion de chacun des faits si nombreux qui nous sont communiqués ? ne serait-ce pas du temps et du travail inutilement dépensés ? exposer des faits nouveaux, montrer à quel type, à quelle espèce morbide ils se rattachent, rechercher, avec toutes les ressources de la science contemporaine, quels en sont les caractères essentiels, la cause prochaine et le mode de production, quels moyens thérapeutiques on peut leur opposer, tel est surtout notre but ; un seul fait ainsi étudié vaut de longues dissertations, et fait honneur à celui qui le met en relief: nous sommes en droit de dire qu'à cet égard notre Société n'a pas failli à sa tâche.

On ne peut nier cependant qu'il n'y ait grande utilité à essayer de faire la lumière, par des discussions d'ensemble, sur les grandes questions qui surgissent : c'est ainsi que, dans le courant de cette année, deux séances supplémentaires ont été consacrées au traitement de la syphilis par les injections hypodermiques ; si l'on ne peut dire qu'elles aient résolu toutes les difficultés du problème, il est

incontestable cependant qu'elles ont mis en évidence nombre de faits nouveaux et importants.

L'année 1896 va être marquée par la réunion à Londres du troisième congrès international de dermatologie : nous avons l'assurance que notre Société et notre pays y seront dignement représentés.

Permettez-moi, en terminant, d'empiéter sur les conclusions de notre trésorier en vous disant que notre situation financière s'est notablement améliorée et que nous réalisons cette année de sérieuses économies.

Notre Société est donc bien vivante : elle continue à justifier la reconnaissance d'utilité publique qu'elle a obtenue il y a deux ans ; nous pouvons, en toute sécurité, continuer à mettre en œuvre la belle devise de notre regretté président Rollet : *laboremus*.

M. Du Castel, *trésorier*, lit son rapport sur l'état financier de la Société.

Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.

Par P. Gastou.

Grâce aux travaux nombreux faits dans ces dernières années sur l'eczéma, celui-ci perd de jour en jour du terrain. Grâce à l'étude des lésions cutanées initiales et de leur évolution, grâce aussi à la recherche des conditions étiologiques et des altérations anatomiques, un grand nombre d'affections, bien déterminées, ont été isolées de l'eczéma.

L'eczéma séborrhéique, peut-être encore un peu trop étendu, le prurigo de Hebra, les prurigos diathésiques, les névrodermites ont une place à part.

Les lésions eczématiformes artificielles soit médicamenteuses, soit parasitaires, sont rapportées à leur véritable cause.

Enfin, les eczématisations et les lichénifications sont de véritables syndromes pouvant accompagner des dermatoses multiples, expressions de maladies locales ou de maladies générales à répercussion cutanée.

Au nombre des maladies générales qui modifient le tégument, à côté des intoxications et des affections aiguës, il faut placer les infections chroniques et les cachexies qui n'en sont que l'aboutissant.

La peau est le miroir fidèle de la nutrition : elle met sous les yeux la souffrance de l'organisme. Mais s'il est de règle de trouver dans les maladies chroniques à longue évolution, des altérations des éléments constitutifs de la peau ; ne peut-on pas voir survenir à la peau des

troubles révélateurs des maladies à venir, qui ne sont encore chez le sujet qu'à l'état dynamique et par conséquent susceptibles encore d'être arrêtées dans leur développement ?

Si les névrodermites dénotent l'irritabilité nerveuse, si les prurigos sont l'indice de fermentations gastro-intestinales, n'est-il pas d'autres manifestations cutanées qui peuvent mettre sur la voie d'une diathèse ou d'une tare héréditaire ?

L'eczéma et ses différentes modalités me semble être une de ces dermatoses indicatrices dont le rôle révélateur est d'un grand intérêt à connaître pour l'avenir des malades.

C'est précisément une des formes nombreuses de l'eczéma ou plutôt une forme d'eczématisation sur laquelle je voudrais attirer l'attention de la Société, me réservant de publier dans l'avenir un travail plus complet et plus documenté sur ce sujet.

Cette forme d'eczématisation qui a reçu des dénominations variables, eczéma sec, eczéma lichénoïde, eczéma papuleux, prurigo chronique, prurigo diathésique, coïncide souvent avec une hérédité scrofulo-tuberculeuse qui semble être plus qu'une simple coïncidence.

Le cas que je présente à la Société étant un exemple des plus nets de l'association d'une eczématisation et d'une hérédité scrofulo-tuberculeuse, j'en raconterai en détail l'histoire clinique.

Histoire clinique de D..., âgé de 3 ans.

Le père de l'enfant, homme fort intelligent, a bien voulu nous donner avec une précision remarquable l'histoire pathologique de sa famille. En voici les détails racontés par M. D... lui-même.

« *Grands-parents paternels.* — Mon grand-père paternel n'a rien eu de particulier ; il est mort vers 77 ans.

Ma grand'mère paternelle est morte jeune, victime d'un accident.

Quatre enfants sont nés de leur union : 1° L'aînée, une fille, actuellement âgée de 75 ans, s'est toujours bien portée, cependant elle offre une particularité spéciale. Dès son enfance, elle a été affectée d'une infirmité bizarre, consistant en une soif incessante. Jusqu'à l'âge de 60 ans, elle consommait en moyenne 8 à 10 litres d'eau par jour. Elle a eu un garçon qui est mort du choléra en 1886.

Le deuxième enfant, mon père, est âgé de 63 ans. Dès l'âge de 3 ans et jusque vers 10 ans, il a beaucoup souffert, il a eu de nombreux abcès froids qui ont formé de nombreuses cicatrices. Il paraît que l'on apercevait l'os de la cuisse. A cette époque, à la suite d'une chute il a gardé le lit pendant des mois, n'éprouvant de soulagement que lorsque sa jambe était pliée en deux. Les muscles du jarret se sont raccourcis et jusqu'à 18 ans il a marché avec des béquilles, depuis il n'a jamais pu marcher sans canne.

De 20 à 40 ans, tous les hivers, il a eu une bronchite qui l'obligeait à dormir assis dans son lit, tellement il était oppressé. Il était cordonnier, constamment assis et souffrait d'hémorrhoïdes qui ont été atténuées en

changeant de métier. Mon père mesure 1 mètre 68 centim., sa poitrine est très développée, ses membres forts, excepté la jambe malade qui est plus courte que l'autre. Il a une superbe voix de ténor, un excellent appétit, ne s'est jamais grisé, ayant toujours préféré l'eau au vin.

Le troisième enfant a été une fille, morte à 28 ans d'une maladie de poitrine. Elle a eu à subir de grandes privations.

Le quatrième enfant, un garçon, a eu mal à un doigt dans son enfance; il a été très long à en guérir. Il avait des cicatrices sur tout le corps. Il a présenté, comme sa sœur, cette particularité curieuse : d'une soif incessante. Jusqu'à l'âge de 28 ans, âge auquel il est mort, cette soif n'a fait qu'augmenter. Le besoin de boire était si violent qu'il n'avait que le temps de se précipiter sur sa tasse, tellement il étouffait. Son accès passé il redevenait dans son état normal. A différentes reprises on a été obligé de l'enfermer dans un asile d'aliénés, où il mourut, paraît-il, dans un de ces accès de soif.

Je dois dire que toute cette famille vivait dans des conditions d'hygiène déplorable : demeurant au bord de la rivière,ayant une nourriture insuffisante et mauvaise, l'ignorance et le manque de soins le plus complet, présidant à tout cela.

Grands-parents maternels. — Mon grand-père maternel était le type du paysan solide; il est mort à 80 ans et a été sourd pendant près de quarante ans.

Ma grand'mère maternelle est morte à 76 ans ; vers la fin de sa vie elle aurait eu du rhumatisme chronique.

Ma mère a été l'aînée de dix enfants, elle est morte à 29 ans d'un abcès entre les seins, cet abcès aurait été provoqué par un coup de corne.

De tous ses frères et sœurs il n'y a eu de malades que ceux qui ont continué à habiter le pays qui est très humide.

Une de ses sœurs est morte presque idiote et perclue de douleurs vers 23 ans. Une autre à 18 ans est morte des suites de rhumatismes très violents.

Un frère qui habite le pays a un chapelet de cicatrices autour du cou.

Tous les autres, ayant quitté le pays de bonne heure, sont forts et robustes et ont des enfants bien portants.

Histoire clinique du père. — Je suis l'aîné de quatre enfants, les trois autres sont morts en venant au monde.

Mon père s'est remarié et de sa seconde femme, fille de campagne et pleine de santé, il a eu deux filles : l'aînée, toujours malade jusqu'à sa formation, a une coxalgie.

Elle a une petite fille qui se porte bien.

La seconde est chétive, mais n'a jamais été malade.

Je suis dans ma quarantième année. De 3 à 6 ans, il m'est venu des abcès froids aux jambes, il m'en reste des cicatrices : sur la cuisse droite, au pied droit, sous le jarret gauche et au-dessus du coup de pied de la jambe gauche.

Je ne me reppelle pas exactement le début de la maladie que j'ai à la joue, je sais que tous les ans au printemps jusqu'à l'âge de 15 ans, ma

joue suppurait pendant un mois et demi environ. J'ai été soigné de cette affection en 1885, amélioré, puis cela a recommencé.

A 20 ans j'ai eu une plaie à la verge, elle a guéri en huit jours à l'aide d'un caustique ; il me semble qu'à partir de ce moment-là ma joue a pris un autre aspect.

Je n'ai jamais gardé le lit, j'ai toujours eu un excellent appétit. J'ai une voix de baryton très vibrante. J'ai été réformé pour scrofules et taies sur l'œil droit.

Ma femme est bien portante, elle est très nerveuse, née d'une famille où en dehors d'une tendance aux maladies de cœur il n'y a jamais eu de maladies.

J'ai eu 4 enfants.

1° L'aînée est morte en 1890, à l'âge de 5 ans, d'une phtisie galopante. Elle a eu à l'âge de 18 mois un abcès sous le menton qui a suppuré pendant longtemps.

2° Mon deuxième enfant est une fille qui est morte à l'âge de 8 ans. A peine âgée de quelques mois elle a eu un abcès sous le menton, puis plus tard un écoulement d'oreilles. Après une chute, elle a subi à Lariboisière une trépanation ; elle est morte d'un abcès du cerveau.

3° Une troisième fille est morte de cyanose à 21 jours.

4° Mon quatrième enfant est né le 8 février 1893, il a donc 3 ans actuellement. Il est né avec de la cyanose ; quoique venu au monde très chétif, il mesurait $0^{m},48$ de long et pesait 14 livres (?), il était néanmoins à terme. Sa mère l'a allaité. Il a marché à 10 mois ; à un an il a eu une bronchite du côté gauche et tous les ans en décembre il tousse.

Entre un an et deux il a eu trois attaques de cyanose, qui paraissent avoir été provoquées par des émotions. A 18 mois, il a été circoncis. A partir de ce moment il a présenté de l'eczéma au niveau des jointures et entre les bourses et l'anus. Cela disparaissait en appliquant de la pommade à l'oxyde de zinc, et revenait à chaque instant ; mais depuis le mois de janvier il s'est fait une poussée au menton, aux deux bras, au cou. Depuis que nous habitons la campagne, il est bien portant comme état général, mais il lui arrive la nuit d'avoir des démangeaisons insupportables, et malgré la surveillance il parvient quand même à se mettre toutes les parties à vif. »

J'ai tenu à copier textuellement les renseignements que m'a donnés par écrit le père du jeune malade. Ces renseignements ont, il me semble, une valeur considérable surtout si on les complète par l'histoire clinique actuelle de l'enfant et de son père.

Le 15 mars 1895, le jeune D... venait consulter pour une éruption, présentant l'aspect suivant :

Dans les plis fessiers, aux creux poplités, au périnée, existaient des placards ressemblant à de l'intertrigo, mais s'en différenciant par certains caractères.

Ces placards ne se limitaient pas seulement aux plis, mais tendaient à envahir irrégulièrement les parties voisines. Leur fond était constitué par

une plaque d'épaississement cutané érythémateuse et fendillée. Le fond érythémateux était pauvrement et finement squameux, avec des parties légèrement excoriées par le grattage, qui était par moment très intense.

L'épaississement de la peau était nettement perçu au toucher, il n'y avait pas de suintement. L'affection avait débuté, d'après la mère de l'enfant, par de petits boutons secs et des démangeaisons. Cliniquement, ces plaques rappelaient l'aspect d'un eczéma sec, d'un eczéma lichénoïde ou lichénifié. Il n'avait pas d'autres éléments éruptifs sur le corps et n'avait de démangeaisons qu'au niveau des placards.

L'enfant est vu de nouveau en décembre 1895. Même état des placards éruptifs. Sibilances dans la poitrine.

Revu en mars 1896, l'enfant présente autour des lèvres et sur le menton une éruption maculeuse, érythémateuse, d'un jaune chamois, d'aspect syphiloïde, avec squames et fissures superficielles rappelant l'affection appelée : eczéma sec péri-buccal.

A la face externe du bras gauche, du tiers inférieur de l'avant-bras droit, entre l'anus et les bourses, sur les bourses, série de placards circonscrits, de forme généralement nummulaire, de dimensions variables, de la grandeur d'une pièce de cinq francs environ pour le bras gauche.

Ces placards sont secs, lichénoïdes d'aspect, constitués par un épaississement de la peau avec plis marqués, léger érythème et desquamation fine à la surface.

Ces placards sont prurigineux. Objectivement ils ont à la fois l'aspect du lichen plan modifié, de l'eczéma séborrhéique et par places de placards de névrodermite.

L'enfant n'a pas de séborrhée du cuir chevelu, il ne présente aucune altération organique, on note seulement une circulation veineuse thoracique très accentuée.

Ces placards ont donc une assez longue durée. Mais un de leurs caractères très important à retenir est : qu'il ne se sont pas étendus notablement pendant l'espace d'une année.

Ils sont restés limités, conservant le même caractère « lichénoïde », et le grattage quoique vif, n'a déterminé ni excoriations manifestes, ni production secondaires de croûtes ou de lésions suppuratives.

Mais malgré le traitement les placards n'ont pas bougé et il est surveuu autour des lèvres des lésions analogues, ayant le même caractère lichénoïde : prurigineuses et sèches.

Quelle est cette affection cutanée, quel nom lui donner, quelle en est la nature?

L'histoire clinique héréditaire du jeune malade *ayant été longueguement* racontée; j'insiste surtout sur un point : l'hérédité de la scrofulo-tuberculose, dans une famille, à travers plusieurs générations et la présence d'un lupus tuberculeux de la joue chez le père de B...

Cette observation n'est pas isolée; j'ai recherché et rencontré dans nombre de cas la coïncidence de cette eczématisation et d'une hérédité scrofulo-tuberculeuse.

En voici quelques exemples pris au hasard des observations :

I. — U..., 7 ans, père mort de phthisie, la mère bégaye et a des crises d'hystérie, la maladie de l'enfant date d'un mois, les placards siégeant à la face, à l'avant-bras, à la fesse, aux parties antérieures des cuisses, rappellent à la face l'affection dénommée vulgairement dartre (farineuse); dans les autres points aspects de placards papulo-érosifs conglomérés, érythémato-squameux.

II. — D..., 3 ans et demi, père atteint de phthisie pulmonaire, l'enfant présente une tuméfaction marquée de la rate, il a depuis deux ans des placards érythémato-squameux et papulo-squameux conglomérés irrégulièrement disséminés sur le tégument.

III. — C..., 5 ans, sa mère a fait une fausse couche de deux mois, un de ses frères est mort de méningite, les autres sont atteints de scrofulo-tuberculose et d'adénites suppurées ; lui-même a eu de l'impétigo pendant un an et demi, il tousse, il est chétif, maigriot. L'affection a débuté il y a dix mois, s'accompagne de prurit et siège à la fesse et sur les membres sous formes de placards éruptifs eczématiformes.

IV. — H..., 12 ans, a une sœur qui présente des cicatrices au cou, consécutives à des adénites suppurées; il a depuis 7 ans des placards prurigineux qui siègent au poignet et aux fesses et, en outre de l'eczéma sec péri-labial.

V. — P..., 4 ans, tousse continuellement, a des poussées fébriles, sa mère a une coxalgie, son père une bronchite chronique, un de ses frère est mort d'entérite; depuis six mois au niveau du creux poplité et du cou se sont développés des placards érythémateux squameux d'aspect lichénoïde.

Je pourrais citer d'autres exemples aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Dans la plupart de ces observations à côté des antécédents scrofulo-tuberculeux on trouve quelquefois des antécédents nerveux. Il y a là deux points essentiels à retenir pour expliquer la pathogénie de ces eczématisations; nous y reviendrons,

Je signale d'abord les modalités cliniques qui me semblent se rencontrer dans la plupart de ces cas et caractérisent cette variété d'eczématisation. Ce sont :

1° La présence de placards éruptifs circonscrits et limités, généralement multiples, ayant l'aspect d'eczématisation et de lichénification ;

2° Leur absence de symétrie;

3° Leur fixité de siège et leur peu de tendance à la généralisation;

4° Leur longue durée;

5° L'existence d'un prurit localisé seulement au niveau des placards; et l'apparition simultanée de l'éruption et du prurit;

6° L'inefficacité des traitements habituels de l'eczéma : les scarifications et les applications d'emplâtre rouge étant quelquefois nécessaires pour obtenir leur guérison;

7° Enfin, comme caractère dominant tout l'ensemble : l'existence

chez le malade d'antécédents scrofulo-tuberculeux, soit individuels soit familiaux.

Les caractères de cette eczématisation étant spécifiés, quel nom lui donner? Ce n'est sûrement pas un eczéma, si on s'en rapporte aux descriptions classiques de cette maladie.

Elle tient plutôt le milieu entre les prurigos diathésiques eczématisés et les névrodermites lichénifiées.

Elle débute en effet par des papules de prurigos, puis à sa période d'état elle est de tous points semblable à une plaque de névro-dermite Comme les prurigos elle est diathésique, comme les névrodermites elle a comme élément pathogénique le prurit.

A cela se bornent les ressemblances et on pourrait dire qu'il s'agit d'un prurigo lichénifié.

Les dissemblances existent et assez nettes pour réparer cette eczématisation, du prurigo et des lichénifications primitives.

Dans un travail ultérieur, je tâcherai d'ajouter l'anatomie pathologique et de creuser plus à fond la question.

Ce que je voulais seulement faire remarquer aujourd'hui c'est la relation entre cette eczématisation et la scrofulo-tuberculose. Relation : plus que simple coïncidence.

Je n'apporte aucune preuve certaine de cette relation en dehors de l'histoire clinique, c'est pourquoi j'ai intitulé cette communication : Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.

Par cette désignation j'ai voulu dire que cette dermite me semble être l'expression très bénigne d'une tuberculose atténuée par le passage à travers des généralisations successives. La série héréditaire constituant une véritable maladie familiale : ayant comme début une tuberculose généralisée; comme suite, dans la série des générations successives des tuberculoses de plus en plus atténuées, généralement locales ; comme fin, de véritables affections para-tuberculeuses, dont l'expression la plus bénigne *serait une prédisposition à la Dermite eczématiforme en placards.* Dermite de tuberculisables, non tuberculisés, mais graines de tuberculeux, selon la forte expression du professeur Landouzy.

M. AUGAGNEUR. — Si l'on veut regarder de près cette lésion et rechercher sa nature, on voit qu'elle se rapproche beaucoup du prurigo d'Hébra. Celui-ci avait déjà indiqué la terminaison fréquente de son prurigo par la tuberculose pulmonaire, qui était fatale après quinze, dix-sept ou dix-huit ans. Je pense que c'est une exagération, et le grand intérêt de cette question n'est pas dans le rapport que l'on peut établir entre la lésion et l'hérédité tuberculeuse des malades qui la portent. Je tiens à dire qu'on ne peut songer un seul instant à une lésion anatomiquement tuberculeuse ; on n'y trouve pas de bacilles : il faut écarter tout rapport entre l'éruption elle-même et la tuberculose. J'interpréterai tout autrement la corrélation

entre les deux affections, l'une non tuberculeuse, l'autre tuberculeuse. Le prurigo de Hébra, ainsi que j'ai pu l'observer à l'Antiquaille, est une maladie de misère. Dans une enquête que j'ai faite à cet égard, j'ai pu constater qu'il ne se montrait que chez les malades en proie aux plus mauvaises conditions hygiéniques et on s'explique que ces familles dans des conditions semblables, ayant hérité du terrain que leur ont transmis des ascendants tuberculeux et sur un membre desquels se développe le prurigo, celui-ci ne soit que la maladie d'attente et que plus tard apparaisse la tuberculose.

M. Hallopeau. — Il y a, chez ce malade, au niveau des bras et du ventre des lésions polymorphes et parmi lesquelles du lichen scrofulosorum que je considère comme tuberculeux.

M. Du Castel. — Je suis surpris de voir des lésions considérées comme des tuberculoses de la peau, chez des malades qui ne sont pas des « espoirs » de tuberculeux et il me semble que c'est élargir à tort le cadre de la tuberculose cutanée.

M. Gastou. — Je n'ai pas présenté ce malade comme un tuberculeux. Il a un eczéma, mais n'est-il pas intéressant de rechercher ce qu'est cet eczéma — qui peut avoir toutes les origines. Ce sont des enfants chez lesquels on trouve une hérédité tuberculeuse, mais qui n'ont pas de lésions tuberculeuses ; c'est un eczéma vulgaire, mais chez ces sujets il présente une forme spéciale.

M. Feulard. — Je pense qu'il s'agit chez cet enfant de lésions eczématiformes consécutives à un prurigo. Les cas de ce genre sont fréquents à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades. Il s'agit le plus souvent d'enfants dont l'alimentation est vicieuse, surtout d'enfants nourris trop tôt ou abondamment avec de la viande, et buvant du vin et du café.

Le prurigo ne se rencontre pas que chez des enfants appartenant à des famille de misérables. Le prurigo se rencontre également dans la classe aisée et dépend le plus souvent de fautes d'alimentation : seulement, chez les petits malades de cette catégorie, la maladie est plus suivie et mieux traitée et prend rarement une extension aussi grande que chez les autres. Chez ces derniers, exposés à la contagion de la tuberculose si fréquente dans les familles de pauvres gens logés trop souvent dans une seule pièce, rien d'étonnant à ce que la peau, perpétuellement irritée et excoriée, soit une porte toujours ouverte à l'infection bacillaire, que celle-ci reste localisée dans la peau ou devienne viscérale. L'observation que j'ai donnée à la dernière séance relative à une contagion de ce genre à la suite d'une varicelle, maladie de courte durée et altérant relativement peu la peau, montre comment le même fait peut aisément se produire sur des enfants atteints de prurigo plus ou moins eczématisé chez lesquels le tégument est le siège de multiples excoriations.

M. Besnier. — Le prurigo n'est pas une maladie à point de départ unique, et ses causes originelles peuvent être multiples.

Au sujet du petit malade présenté par M. Gastou, la seule divergence

d'opinion que je veuille retenir se montre dans l'existence ou non de lésions tuberculeuses de la peau. La nature de ces lésions sera facile à contrôler et la biopsie permettra de vérifier s'il existe ou non des caractéristiques tuberculeuses.

Folliculitis scrofulosorum.

Par M. Du Castel.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est âgée de 17 ans et demi, et est entrée dans le service le 18 mars dernier.

Elle n'a aucun renseignement précis sur ses antécédents de famille. Elle sait seulement qu'ils étaient 12 enfants et que 7 d'entre eux sont morts. Elle a encore 2 frères vivants et 2 sœurs bien portantes.

Elle a été réglée à 16 ans et demi.

Elle a eu la fièvre typhoïde à 12 ans. Il y a six mois elle a eu à la suite un érysipèle et une scarlatine.

C'est à 14 ans qu'ont débuté les adénopathies cervicales qu'elle présente. A plusieurs reprises ces adénopathies ont suppuré et on a été obligé de les ouvrir au bistouri. Elle a eu également une adénopathie axillaire droite qui s'est résolue spontanément; à 14 ans et demi la malade vient à Paris où l'on se borne à inciser de temps à autre les abcès ganglionnaires. On a prescrit également l'huile de foie de morue et l'iodure. Mais ce traitement n'a jamais été suivi sérieusement.

Les adénopathies ont toujours persisté, donnant issue à du pus de temps à autre, se tarissant pendant quelques temps.

En août dernier a débuté l'éruption pour laquelle la malade est venue consulter. Cette éruption s'est constituée en trois ou quatre jours sur les jambes.

Les boutons étaient caractérisés, au dire de la malade, par de petits éléments rouges quelques-uns surmontés d'un point blanc. A plusieurs reprises la malade a percé avec une épingle ces petites vésicules dont il s'est écoulé un liquide aqueux et purulent. Ces boutons perçaient spontanément dans le bain et étaient remplacés par une petite squame.

Actuellement la malade présente des adénopathies dans les régions sous-maxillaires et sous-mentales. Ces régions sont recouvertes de cicatrices chéloïdiennes, et de gommes tuberculeuses cutanées : à droite une fistule suppure en ce moment.

Aux *membres supérieurs* l'éruption occupe presque uniquement le côté de l'extension depuis le poignet jusqu'à l'épaule. A ce niveau on voit des taches arrondies violacées et livides, traces évidentes de lésions éteintes; des papules de la grosseur d'un grain de millet, quelques-unes sont surmontées d'une petite croûtelle. D'autres sont entourées d'une très fine collerette. Ces éléments sont disséminés sur la face postéro-externe du membre inférieur, isolés ou en petits groupes. La peau qui les sépare pré-

sente une teinte légèrement livide due à ce que chaque follicule pileux est entouré d'une légère zone rougeâtre.

On voit également en certaines régions, principalement aux coudes, mêlés aux éléments rouges, de toutes petites cicatricules blanches, lisses, légèrement déprimées et qui répondent aux éléments guéris.

Il existe également quelques éléments aigus caractérisés par de plus grosses papules acuminées recouvertes quelques-unes d'une petite pustule.

Aux *membres inférieurs* l'éruption s'étend depuis les chevilles sur toute la jambe et la cuisse et sur les fesses.

L'éruption a le même aspect.

Rien sur le corps, ni sur la face.

(Observation recueillie par M. Jacobson, interne du service.)

Cette malade me paraît présenter un des types si variés des lésions que peuvent présenter les sujets atteints de tuberculose et particulièrement de tuberculose ganglionnaire ; car ce sont incontestablement les sujets atteints de tuberculose ganglionnaire ulcérée qui offrent les exemples des lésions décrites sous les noms de lichen, de folliculite scrofulosorum.

Quelques faits me paraissent importants à relever, le mode de début de l'éruption qui s'est développée brusquement et a occupé dans l'espace de quatre jours toutes les régions qu'elle occupe aujourd'hui ; la persistance de l'éruption depuis lors, non pas que chaque élément persiste longtemps, mais par la répétition d'éruptions successives ; la localisation de l'éruption limitée aux membres supérieurs et inférieurs ; le polymorphisme de l'éruption s'arrêtant ici à une simple papule, donnant là une papule recouverte d'une mince squame ou même portant une petite vésico-pustule à son sommet.

Syphilis acquise dans la première enfance ; infantilisme consécutif.

Par MM. Eudlitz et Barasch.

L. G..., âgé aujourd'hui de 24 ans, a été présenté à la Société il y a quatorze mois (séance du 10 janvier 1895). Depuis il a été assez régulièrement suivi et traité, et son état n'a subi aucune modification appréciable. Il n'a eu aucune maladie intercurrente. Les douleurs siégeant dans les membres inférieurs et qui avaient paru antérieurement céder sous l'influence de l'iodure de potassium, ont reparu. Il accuse de plus des sensations nerveuses très variables.

La taille actuellement mesure $1^{m},40$.

M. Besnier. — Dans la série des parents, n'a-t-on trouvé aucun anté-

cédent nerveux, épileptiques ou autres. La syphilis agit sur les centres nerveux, mais n'agit pas manifestement chez tous les individus, elle n'agit que chez ceux qui sont prédisposés à l'action de l'agent nocif.

M. Augagneur. — Quels autres symptômes, autres que l'infantilisme a présenté le malade? Dans la thèse de Roussel il n'est pas cité un seul cas d'infantilisme par syphilis acquise, tandis que le fait s'observe fréquemment dans la syphilis héréditaire. Celui-ci se voit chez les individus profondément atteints, c'est une véritable intoxication du système nerveux.

L'intensité de la syphilis joue certainement un rôle dans la production de ce phénomène, dont peut-être on pourrait trouver l'explication dans le mécanisme de l'infection qui varie dans les deux cas. En effet, dans la syphilis héréditaire, l'inoculation se fait par la voie sanguine et produit par conséquent une infection générale, tandis que dans la syphilis acquise, l'infection se fait localement et n'atteint par conséquent pas d'emblée tous les organes et peut être atténuée par des phénomènes de phagocytose.

Ulcérations tuberculeuses de l'anus et du doigt.

Par M. Du Castel.

J'ai présenté un malade dans une des précédentes séances pour lequel j'avais porté le diagnostic de lésions tuberculeuses du doigt. M. Fournier a émis la possibilité d'une éruption arsenicale. Or j'ai recherché si cette hypothèse pouvait être admise. Le malade travaille le cuir et en particulier le cuir de Russie où il existe de l'arsenic, en très faible quantité.

Depuis un mois, le traitement n'a nullement modifié l'ulcération qui a plutôt grandi que diminué. C'est donc une évolution contraire à celle qui eût existé si l'arsenic était en cause, et se trouve être une confirmation de l'hypothèse que j'ai émise d'ulcération tuberculeuse. Du reste le malade a déclaré que chez ses camarades on ne voyait jamais d'ulcérations semblables aux doigts. Les bacilles ont été recherchés mais n'ont pas été trouvés, ce qui n'infirme en rien le diagnostic de tuberculose, puisqu'en dehors des bacilles on trouve des cellules géantes en nombre considérable.

Sur une érythrodermie mycosique avec hyperkératose plantaire et palmaire et peut-être néoplasie initiale.

Par MM. H. Hallopeau et G. Bureau.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter offre un bel

exemple de cette forme érythrodermique de mycosis que l'on sait reconnaître aujourd'hui et que caractérisent surtout l'intensité du prurit, l'épaississement de la peau, la présence de saillies nodulaires et de volumineuses arthropaties. A côté de ces caractères communs, il présente, comme il est de règle dans cette maladie, plusieurs particularités digne d'intérêt : son histoire peut-être résumée ainsi qu'il suit :

Louis D..., 73 ans, entre le 25 décembre 1895, hôpital Saint-Louis, pavillon Gabrielle, nº 21.

Son affection a débuté, il y a trois ans,par de violentes démangeaisons généralisées sur tout le corps ; le prurit a toujours persisté depuis lors ; il y a six ou huit mois seulement est survenue la rougeur des téguments ; elle a débuté par le tronc pour s'étendre ensuite aux membres et à la face.

Actuellement, ce malade présente une érythrodermie généralisée. Toute la surface tégumentaire offre une teinte rouge foncée, violacée, livide même par places en même temps qu'il existe une légère exfoliation épidermique. La peau est remarquable par son épaississement et son état extraordinairement plissé, ce qui la fait paraître comme trop grande pour le corps qu'elle recouvre. Cette érythrodermie détermine un prurit extrêmement intense, accusé surtout la nuit ; on voit du reste sur le corps de ce malade de nombreuses excoriations, traces de grattage ; il n'y a pas de *prurigo*.

La face présente sur toute son étendue la teinte rouge foncée, avec épaississement du derme et exfoliation épidermique. Il y existe un ectropion assez prononcé des deux côtés. On voit, notamment sur les joues et le cou, un grand nombre de petites tumeurs dont la plupart ne sont autres que des nævi, mais qui auraient notablement augmenté de volume depuis le début de l'affection actuelle. Les deux oreilles sont aussi notablement épaissies.

Le tronc offre les mêmes altérations, peut-être encore plus accentuées. On y voit également de nombreux nævi, mais on sent en outre, en divers endroits, et notamment à la partie supérieure du dos, des épaississements partiels du derme, légèrement saillants, durs, résistants et formant de petites tumeurs dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de 50 centimes.

Sur les bras, l'aspect de la peau est le même. La paume des mains est profondément altérée; l'épiderme y est très épaissi, les plis y sont plus nombreux et plus profonds que normalement et il y a exfoliation de grands lambeaux épidermiques. Sur le dos de la main, la peau épaissie, rouge foncée, violacée, offre une surface inégale due à une quantité de petites nodosités que l'on sent comme enchassées dans le derme ; elles sont isolées ou confluentes ; elles forment ainsi des groupes qui atteignent les dimensions d'une pièce d'un franc ; leur consistance est ferme. Du côté des ongles, il existe des troubles trophiques très prononcés ; leur surface irrégulière et striée longitudinalement offre l'aspect d'une moelle de jonc.

Aux membres inférieurs, l'érythrodermie est la même. Un peu au

dessous du pli inguinal gauche existe une petite tumeur arrondie violacée, du volume d'un petit haricot, lisse, mollasse, à contour irrégulièrement circulaire ; elle se détache des parties voisines dont la sépare un sillon superficiel. Le malade ne peut en préciser le début, mais il affirme qu'elle a de longtemps précédé l'éruption généralisée. Sur divers autres parties du même membre, on sent des épaississements partiels du derme atteignant comme dimensions moyennes celles d'une pièce de 50 centimes.

Sur le membre inférieur droit, à la partie supéro-interne du creux poplité se trouve une plaque surélevée, indurée, formant tumeur allongée transversalement et mesurant six centimètres de longueur sur un et demi de largeur. Cette tumeur est bien différente de celles que nous avons vues disséminées en différents endroits chez ce malade et qui ne sont pour la plupart que des nævi ; ici, il s'agit, à n'en pas douter, d'une tumeur mycosique.

Du côté du pied, il existe une hyperkératose très prononcée. Toute la plante du pied est recouverte par une prolifération épidermique, cornée, abondante que parcourent des sillons irréguliers et profonds, limitant entre eux des sortes de départements à contours polycycliques.

Les adénopathies sont prononcées. Dans les aines et les aisselles, on sent de nombreux ganglions dont quelques-uns atteignent le volume d'une petite noix.

Dans ce cas d'érythodermie myocosique généralisée, nous voyons, ainsi que cela a régulièrement lieu dans cette affection, que cet homme ne présente sur le corps aucune lésion de *prurigo*, malgré un prurit assez intense pour y occasionner de nombreuses lésions de grattage et empêcher le sommeil. Il nous offre aussi une lésion très intéressante, c'est l'hyperkératose plantaire et palmaire qui atteint chez lui une intensité exceptionnelle.

Un autre point délicat, chez ce malade, est la présence de ces nombreux nævi qui rendent difficile la recherche des tumeurs mycosiques ; on peut, en effet, se demander si les différentes tumeurs que l'on rencontre chez lui ne sont pas toutes de cette nature ; elles se seraient seulement accrues ou auraient apparu sous l'influence de l'érythodermie; mais certaines de ces tumeurs, et entre autres celle qui existe au creux poplité droit, offrent un aspect qui ne permet pas le doute sur leur nature mycosique. Quant à la petite nodosité située à la partie supérieure de la cuisse gauche, elle s'est produite alors qu'il n'y avait encore ni rougeur, ni épaississement de la peau; elle rappelle par son aspect celles que l'un de nous, dans trois autres cas de la même maladie, a considérées comme pouvant être l'accident primitif : peut-être faut-il voir de même en elle l'accident initial de l'affection actuelle; elle serait ainsi comparable au chancre induré, à la néoplasie primitive signalée dans la lèpre par Marcano et Wurtz, à la plaque de Brocq dans le pityriasis rosé, au tubercule anatomique.

Sur les formes frustes ou abortives de la lèpre.

Par M. Edvard Ehlers (de Copenhague).

Il y a dix ans M. Arning (de Hambourg) s'exprimait ainsi dans son rapport officiel adressé au gouvernement des Iles Sandwich (1) :

Il me semble maintenant hors de doute qu'on peut observer dans ces îles, un grand nombre de malades, qui ne présentent et n'ont jamais présenté pendant nombre d'années qu'un ou deux symptômes de la lèpre, symptômes appartenant surtout au groupe des lésions nerveuses. Je désigne ces cas par le nom de « lèpre abortive » et je pense, qu'on peut les considérer comme appartenant à une forme qui indique l'affaiblissement de la virulence de cette affection ». M. Arning ajoute qu'il a porté son attention d'une manière toute particulière sur les symptômes de ces cas récents, ou abortifs, car le diagnostic de la lèpre dans ces cas-là, est d'une grande difficulté et devient plus discutable que dans les cas avérés.

Il a pris les observations détaillées de tous ces cas, dans l'espoir que ses notes auront un jour de la valeur, car il s'était proposé de se renseigner ultérieurement sur le sort de ses malades pour savoir, si le virus de la lèpre n'était que latent ou réellement éteint.

Mon savant confrère, dans une lettre, qu'il m'a adressée le 5 octobre 1895, s'exprime d'une façon un peu plus nette. Voici ce qu'il dit :

« Je me suis servi de cette expression de « lèpre abortive » pour désigner certains états, qu'on pouvait observer à Hawaii. Il s'agissait d'analgésies et d'atrophies musculaires localisées ayant atteint par exemple le muscle orbiculaire d'un œil ou seulement l'éminence hypothénar et qui avaient existé pendant dix ou vingt ans sans entraîner jamais d'autres troubles, de sorte qu'on pouvait supposer que la lèpre avait pénétré dans l'économie, mais qu'elle y avait eu le dessous n'ayant provoqué que des troubles tout à fait insignifiants.

Depuis son rapport, Arning n'a jamais rien publié sur ce point, probablement parce que sa mission aux Iles Sandwich s'est terminée de la façon brusque, que vous connaissez sans doute et parce qu'à Hambourg notre confrère n'a plus eu l'occasion d'avoir des nouvelles de ses malades ; toutefois il est juste, de reconnaître à Arning la priorité dans cette question, qui est d'une importance capitale pour nos idées sur la pathologie des maladies infectieuses chroniques.

Vous n'ignorez pas, Messieurs, que notre grand maître Armauer Hansen et son élève Looft en sont venus dans leur dernier livre (2) à

(1) *Appendix to the report on leprosy of the president of the Board of Health.* Honolulu, 1886, p. XXXVIII.

(2) Die Lepra vom Klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt *Bibliothera medica.* D. II, Heft 2, Cassel 1894, p. 26.

proclamer la lèpre anesthésique comme la guérison de la lèpre, opinion que je suis loin de partager, mais qui de la part de ces deux autorités mérite bien notre attention. Nos confrères de Bergen disent :

« Comme le démontre la description que nous venons de donner de l'évolution de la maladie, les lésions spécifiques de la lèpre disparaissent peu à peu et il n'en reste que leurs suites : en d'autres termes, *la lèpre guérit* ; la plupart de nos malades maculo-anesthésiques passent avec le temps à la forme anesthésique pure ; ils ne sont plus atteints de la lèpre, mais ils souffrent seulement des suites de cette affection. »

Je suis loin de partager la manière de voir de nos deux distingués collègues norvégiens, car il me semble qu'il faut reconnaître à la lèpre anesthésique la même tendance à progression, que possède le tabes syphilitique. Je dirai même que pour moi la lèpre anesthésique est une affection absolument analogue à l'ataxie locomotrice et je pense bien que l'avenir démontrera que toutes les deux lésions sont d'origine périphérique, débutant dans les nerfs périphériques, amenant successivement des paresthésies, des douleurs, des anesthésies, des atrophies musculaires et des paralysies, enfin tous les symptômes de destruction des nerfs avec dégénérescences consécutives dans la moelle épinière. Mais les deux affections sont *progressives*, et on ne peut pas parler de guérison, parce que le malade est arrivé à la période anesthésique *pure*. D'un autre côté c'est bien dans ce groupe de lèpre nerveuse qu'on rencontre des cas qu'on serait tenté de considérer comme des cas de guérison. — Les observations dont j'aurai l'honneur de vous parler et les observations dont a parlé Arning ne sont pas faciles à recueillir, car les malades en question ne se croient pas atteints de lèpre, ils se croient peut-être tout au plus attaqués d'une maladie nerveuse ; c'est au neurologiste, qu'ils s'adressent de préférence. — Pour y parvenir il faut vivre longtemps parmi les lépreux comme l'a fait Arning ou il faut faire ce que j'ai fait en Islande. Je suis allé de maison en maison dans les foyers lépreux, j'ai fait déshabiller tous les habitants et je les ai examinés en portant une attention toute spéciale aux personnes qui se croyaient saines mais qui vivaient (en promiscuité) sous le même toit avec des lépreux. De cette façon il m'a été possible de constater qu'à côté des personnes qui sont atteintes d'une lèpre manifeste aux yeux de tout le monde, il y a des personnes qui ne présentent qn'un ou deux symptômes isolés de la lèpre. J'ai cherché d'abord parmi les époux et j'ai gagné la conviction que la lèpre conjugale n'est guère plus rare, que la syphilis conjugale. Parmi mes 122 observations de lèpres islandaises publiées in extenso en français par mon ami et collègue Bichmuller (Thèse de Paris, 1896) je ne compte pas moins de sept personnes

(obs. nos 41, 52, 54, 56, 96, 114, et 119) qui ont pris leur lèpre par cohabitation.

Je prétends que la lèpre conjugale a une certaine tendance à revêtir la forme anesthésique et une forme généralement bénigne. Des 7 personnes citées, 5 étaient atteintes de la forme nerveuse. A ce propos je suis même tenté d'admettre qu'il en est de la lèpre comme il en est de la syphilis, où l'un des conjoints reste apparemment sain et immunisé contre la syphilis de l'autre conjoint comme il est admis dans la loi de Colles-Baumès. Les cas que je me permettrai de soumettre aujourd'hui à l'appréciation des Membres de la Société sont au nombre de 3 :

Dans la première (obs. 54), il s'agit d'une femme de 53 ans, mariée à un paysan souffrant depuis huit ans de la lèpre tuberculeuse. Les époux ont neuf enfants vivants dont un garçon atteint de lèpre maculeuse.

Il y a cinq ou six ans, ma malade eut des malaises, des vertiges et beaucoup de frissons. Les douleurs rhumatismales, dont elle souffrait depuis vingt ou trente ans dans la tête, les poignets, les bras et les genoux, augmentèrent. J'ai pris ces symptômes pour le début de sa maladie.

Il y a à peine un an elle remarquait, sur les avant-bras une éruption suivie de démangeaisons après avoir lavé le linge de son mari. Il existe actuellement au niveau du poignet droit, à la partie inférieure du cubitus une tache de la grandeur d'une main d'enfant. En se grattant elle s'aperçut que cette tâche était insensible. On y trouve, en effet, de l'analgésie prononcée, mais pas d'anesthésie. La peau dans la moitié de cette tache est tubéreuse et érythémateuse. Pas d'épaississements nerveux. Les petits doigts des deux mains présentent une contracture du côté de la paume de la main au début. Mais ces deux symptômes-là sont en somme tout ce qu'on découvre comme indiquant une lèpre nerveuse ; il ne me semble pas possible d'hésiter.

La deuxième (obs. 67) concerne un paysan de 67 ans ayant contracté la lèpre en hébergeant pendant trois ans une paysanne atteinte de lèpre tubéreuse. La maladie a éclatée chez lui trois ans après le départ de la femme malade par le développement au genou droit d'un ulcère qui ne voulait pas se cicatriser; il a senti alors qu'il y avait de l'anesthésie du genou. Il y a trois ans, un mal perforant parut à la plante du pied droit, qui également ne voulait pas guérir. Après son apparition tous les orteils de ce pied furent anesthésiés, et sont maintenant le siège d'un œdème scléro-dermoïdique.

En outre des anesthésies mentionnées, j'ai découvert à l'examen de l'analgésie de la grandeur d'une main d'enfant au-dessus de la gouttière cubitale, voilà toutes les lésions que sa maladie a provoquées pendant onze ans.

La troisième malade (obs. 119) est une femme de 53 ans mariée avec un paysan atteint de lèpre anésthésique.

La maladie a commencé il y a vingt ans.

La sensibilité chez cette femme est diminuée aux avant-bras : elle ne peut

pas coudre; elle perd l'aiguille. Elle souffre en outre de névralgies violentes surtout sciatiques, qui la forcent à boiter toujours sur sa jambe droite. Il y a légère contracture du quatrième et cinquième doigt des deux mains, mais pas d'autres symptômes de lèpre.

Pour conclure, je dirai que la lèpre se comporte comme les autres infections chroniques, que nous connaissons; elle a des formes graves et des formes bénignes. Il est tout naturel que les formes graves aient toujours attiré l'attention des malades et des médecins. Mais les formes bénignes doivent exister et existent sûrement. Il faut les chercher dans les pays lépreux et les étudier d'une façon plus complète que je n'ai pu faire pendant mes deux voyages de reconnaissance en Islande.

M. Vérité. — Je ferai remarquer :

1° La lèpre anesthésique, la lèpre maculeuse, et la lèpre tuberculeuse ne sont pas trois stades d'une même maladie ;

2° Il ne faut pas confondre l'anesthésie lépreuse avec l'anesthésie hystérique qui peut se rencontrer dans les milieux où sévit la lèpre ;

3° Le malade qui a de l'anesthésie ne peut être considéré par cela même, comme guéri, car on a vu des cas où, après les plaques d'anesthésie est survenue la lèpre tuberculeuse. La lèpre anesthésique n'est pas une forme atténuée; ce n'est qu'une période de la maladie.

M. Ehlers. — Je n'ai parlé que des cas de lèpre nerveuse vraie. Les malades peuvent passer de la lèpre tuberculeuse à la lèpre anesthésique. Pourquoi ne pas appeler *fruste* une telle affection puisqu'elle ne présente qu'un seul des symptômes de la lèpre.

Statistique vénéréologique (1).

Par M. Barthélemy.

Infirmerie spéciale de Saint-Lazare. — Service de M. le Dr Barthélemy.

Année 1894 (157 observations).

Résultats généraux comparés à la statistique précédente années 1892-1893 (374 observations) :

	Du 1er janvier au 31 décembre 1894	Du 1er aout 1891 au 31 décembre 1893
ENTRÉES. SORTIES. SÉJOURS		
a) *Entrées*	*157*	*374*
b) *Sorties*	*168*	*329*

(dont 34 sorties de malades entrées en 1893).

(1) Cette statistique a été faite, sous ma direction, par mon ami le Dr Jacques, sur les observations dictées ou prises par moi ou par M. Guadalupe, interne du service; à ces deux collaborateurs, qu'il me soit permis d'adresser ici tous mes remercîments.

c) *Séjours.* — Femmes venues pour la *première* fois à St-Lazare...	*87*	*222*
Femmes ayant déjà fait, de 1 à 10 séjours............	*70*	*152* (de 1 à 7 séjours).
La malade comptant le plus de séjours antérieurs, venait pour la *10*e fois................		*8*e fois.
Avaient déjà été soignées pour leur affection spéciale, dans divers hôpitaux...............	*10*	*16*
Sont entrées *2 fois* dans le courant de la même année............................	7 f.	*20* f.
Durée des séjours. — La durée moyenne de traitement à l'infirmerie a été de	*66* jours	même résultat.
Séjour *minimum*	1 jour.	2 jours.
— *maximum*.............	*1* an *6* m.	*1* an 7 m.
Sont restées de 31 à 60 jours..............	*45* f.	*123*
» de 16 à 30 »	*33* f.	
» de 1 à 15 »	*16* f.	*38*
» plus de 7 mois	7 f.	7
» un temps variant entre 16 jours et 7 mois	*145*	*284*

AGES DES MALADIES

La plus jeune, avait......................	*15 ans*	*16 ans*
La plus âgée, avait......................	*61 ans*	52 —
L'âge moyen a été......................	25 ans *3* m.	24 — *1/2*
Le plus grand nombre avait..............		(*144*)
De 21 à 25 ans..........................		(*46*)
De 16 à 20..............................		
Avaient : plus de 40 ans................	*10*	*18*
— entre 20 et 40 ans..............	*101*	*242*
— de 15 à 20 ans..................	*39*	

La comparaison entre les femmes originaires de Paris et celles de la province, donne :

	PARISIENNE	PROVINCIALE	PAR.	PROV.
Age *minimum*	*15*	*15 1/2*	*16*	*16 1/2*
— *maximum*	*35*	*61*	*48*	*50*
— *moyen*...............	*18 1/2*	*27*	*22*	*25 1/2*

LIEUX DE NAISSANCE

(*123* connus)		(*268*)
Parisiennes (nées à Paris ou dans le département de la Seine)	*39*	*86*
Provinciales	*80*	*172*
Etrangères	*4*	*10*

Après le département de la Seine, ceux qui ont compté le plus, ont été :

Seine-Inférieure	7	8
Seine-et-Oise	6	6
Côtes-du-Nord	4	6
Haute-Loire	4	
Ille-et-Vilaine	4	5
Finistère		7
Seine-et-Marne		8

Viennent ensuite, dans les deux statistiques : HauteSaône, Marne Loiret, etc.

MENSTRUATION

a) *Ages de la première apparition des règles* (*120* connus)		(*265*)
Age *minimum*	*9*	*10*
— *maximum*	*21*	*même résultat.*
— *moyen*	*14 1/2*	
Le plus fréquent a été :	*15* ans	*14*
Réglées avant *15* ans	*57* f.	*181* f.
N'étant plus réglées	7 f.	4 f.
b) *Dates des règles (chaque mois)* (*86* connues)		*200*
La date la *plus fréquente* a été : entre le *15* *et le 20* du mois		*même résultat.*
Ensuite vient : entre le *5* et le *10*		le *25* et le *31*.
la *moins fréquente* a été entre le *1*er et le 5		*même résultat.*
Réglées avant le *15* du mois	*35* f.	*90* f.
— après — —	*46* f.	*110* f.
c) *Durée des règles.* — La durée la *plus fréquente* a été : *4* jours		*même résultat.*
la durée *moyenne 3* jours		*id.*
Règles durant moins de 5 jours	*54* f.	*147*
— — plus —	*32* f.	*53*
d) Régularité, irrégularité	*144* f.	(*258* f.)
réglées régulièrement	*91* f.	*188*
— irrégulièrement	*23* f.	*70*

DÉFLORATION

a) *Ages de la défloration.* — (*119* connus)		*(260)*
Age *minimum*	*12* ans.	*11 1/2*
— *maximum* 27 (provinciale) *21* (parisienne.)		26 (prov.) 25 (par.)
— *moyen*	*16 3/4*	*16 1/2*
l'âge le *plus fréquent* a été	*17*	*16*
déflorées avant *17* ans	*60* f.	*133* f.
» de *17* à *20*	*46* f.	*106*
» après *20* ans	*13* f.	*21*
b) *Rapports entre l'âge de défloration et celui de la première apparition des règles.* — (*119* connus).		*(255)*
Femmes déflorées avant l'apparition des premières règles	*15*	*25*
» la même année	*20*	*33*
» de 1 à 2 ans après	*34*	*83*
» de 2 à 14 ans après	*50*	*114*
Le *temps maximum*, entre un âge de défloration antérieur à celui de l'apparition des premières règles et ce dernier, a été	7 *ans.*	*4 ans*
Le temps le plus long écoulé entre un âge de première apparition des règles et l'âge de défloration postérieur a été de *14 ans*		*même résultat*
En moyenne, l'âge de défloration a suivi celui de la première menstruation	*3 ans 1/3 après.*	*3 ans 1/2 après.*
A noter. — Sur *79* femmes nées en province : ont déclaré avoir été déflorées à :		
Paris	*30*	*60*
En province	*49*	*88*

PROSTITUTION

a) *Ages de prostitution.* — (*112* connus)...		(225)
Age minimum	*13* ans	*14* ans
— *maximum*	*44* —	*42*
— *moyen*	*21* — *2/3*	*20 1/2*
Le plus fréquent a été	*19*	*17*
Femmes prostituées pour la *1re fois* :		
» » entre *13* et *20* ans	*56*	*132* f.
» » » *20* et *30* —	*48*	*80*
» » après *30* ans	*8*	*13*
b) *Temps écoulé entre l'époque de défloration et celle de prostitution* (*112* résultats)		*(208)*
En moyenne l'âge de prostitution a suivi celui de défloration	*5 ans 3/4 après*	*4 ans après*

Le *temps maximun* entre la défloration et la prostitution a été	*25 ans*	*20* ans
Femmes prostituées, la *même année* qu'elles ont été déflorées	*18* f.	*45* f.
» de *1* à *5* ans après	*58* f.	*120* f.
» de *5* à *10* ans après	*21* f.	*27* f.
» de *10* à *20* ans après	*15* f.	*16* f.

Souvent l'âge de défloration et celui de prostitution ont été le même (souvent le même jour).

c) *Femmes déclarant ne s'être jamais livrées à la prostitution*	*15*	*34*
dont : Parisiennes	*3*	*11*
» Provinciales	*12*	*23*
d) *Prostituées par misère*	*6*	*16* f.
dont : Parisiennes	*2*	*3*
» Provinciales	*4*	*13*

(domestique, cuisinière, couturière, journalière, tailleuse, 1 f. sans profession), l'une de ces malades a une induration de la fourchette très développée, entretenue sans qu'elle ait jamais accouché, par des déchirures chroniques dues à un traumatisme artificiel à répétitions et constituant une sorte de *durillon professionnel.*

PROFESSIONS

Les *plus fréquentes* ont été :

	(*95* connues)	(*285*)
Couturières	*20*	*59*
Domestiques	*14*	*50*
Cusinières	*11*	
Blanchisseuses	*9*	*32*
Fleuristes	*3*	*18*
Lingères	*4*	*2*

Nota. — Parmi les autres professions — femmes de ménage, cartonnières, brodeuses, passementières (sage-femme 1).

FILLES SOUMISES

a) *Ages auquels les femmes ont été déclarées soumises (68)*	*(131)*
le plus fréquent a été de *19* à *21* ans	*même résultat.*
l'âge *maximum : 40* (provinciale)	*49*
28 (parisienne)	*45*
— *minimum 15*	*même résultat.*
— *moyen 24 1/4* (provinciale)	*23*
— *19 1/2* (parisienne)	*19*

Femmes soumises avant *20* ans	*19*	*62* f.
» de *20* à *30* ans	*42*	*59*
» après *30* ans	*7*	*10*
b) *Rapports entre âges de filles soumises et âges de prostitution*	*64*	*131* f.
Femmes soumises la *même année* que celle de la prostitution	*24*	*42* f.
» *1* an après	*14*	*33*
» *2* à *5* ans après	*22*	*41*
» *plus* de 5 ans après	*4*	*15*
Le temps écoulé entre *l'âge de prostitution* et celui *de fille soumise* a été en moyenne de :	*3* ans	*2 1/2*
c) *Temps comme filles soumises (68 résultats).*		*125*
Femmes soumises depuis moins d'un an	*9*	*10*
» *1* an à *5* ans	*26*	*62*
» *5* » *10* »	*14*	*37*
» *10* » *20* »	*15*	*12*
» *plus* de *20* ans	*4*	*4*
Le *temps moyen* comme fille soumise a été de	*8* ans *1/3*.	*5* a. *1/2*
dont	*1* depuis *40* ans	*28* ans.

INSOUMISES

Temps comme filles insoumises (58 résultats).		*(102)*
Prostituées, insoumises depuis *moins d'un an*	*34*	*38*
» » *1* à *5* ans	*22*	*56*
» » *5* à *15* ans	*2*	*6*
» » *plus de 15 ans*	»	*2*
Moyenne du temps de prostitution comme insoumise.	*1 an 5 mois*	*3 ans.*
A. — *Femmes en maison*	»	*7*
B. — *Femmes mariées*	*13*	*17*
dont : provinciales	*12*	*14*
parisiennes	*1*	*3*
pour lesquelles : *l'âge du mariage* a été, en moyenne	*18 1/2*	*19 ans.*
Étaient : veuves	*9*	*5*
» séparées.	*1*	*8*
Age moyen du *veuvage*	*26* ans *1/3*	*26 ans.*
Age moyen de *séparation*	*32*	*25*
» de prostitution	*31 ans.*	*27 ans.*
A noter. — Enfants nés des mariages	*25*	*34*
fausses couches	*1*	*5*

GROSSESSES. COUCHES A TERME. FAUSSES COUCHES

a) *Grossesses.* — .... { (75 f.) / 155 g. } *113* fem. / *202* g.

A noter. — Plusieurs cas de vergetures chez des femmes qui n'ont jamais accouché ni avorté. Objectivement, il est impossible de les distinguer de celles de la grossesse. Inversement M. Monod me citait le cas d'une femme ayant eu la grossesse et n'ayant pas de vergetures; donc, au point de vue medico-légal, celles-ci n'ont plus qu'une valeur relative.

Couches à terme....................	*129*	*161*
Fausse couches ou couches avant terme.	*23*	*41*

b) *Couches à terme.* — (*129*)............... (*161*)

Ont eu :	1 couche à terme	42	=	(42 f.)	59	=	(59)
»	2 — —	14	=	(28 f.)	21	=	(42)
»	3 — —	7	=	(21 f.)	8	=	(24)
»	4 — —	2	=	(8 f.)	3	=	(12)
»	5 — —	2	=	(10 f.)	1	=	(5)
»	6 — —	1	=	(6 f.)	1	=	(6)
»	7 — —	2	=	(14 f.)	»		«
»	13 — —	»		»	1	=	(13)

c) *Enfants nés à terme, vivants.* —(70 f.) *129* { (90 f.) / *159* }

De ces enfants (*129*)		*159*
vivaient (en 1894)..........	*53* (1893)	*72*
étaient morts (en 1894)......	*76*	*87*
A noter. La femme ayant eu le plus d'enfants venus à terme vivants en a eu................	*7*	*8*
L'âge le plus fréquent des couches à terme avec enfants vivants a été dans l'ordre suivant.	*22*	*17*
	18	*18*
	20-21	19
	16-19	27
l'âge *minimum*.............	*14* ans	*15*
» *maximum*.............	*40* »	*47*
» *moyen*.................	*19* » *1/2*	*18 1/2*

d) *Fausses couches.* — (*16* f.)........... (*33* f.)

âge *minimum*..............	*15* ans	*16* ans
» *maximum*..............	*27* »	*31* »
» *moyen*................	*21* » *1/2*	*21* »
» Le plus fréquent.........	*21* »	*18* à *20* »

Les fausses couches ont eu lieu, le plus souvent au 2e *mois* de la grossesse		*3e* mois
puis, dans l'ordre suivant, au point de vue de la fréquence.		
	6e mois	*4e* mois
	3e »	*6e* »
	4e »	*7e* »
	7 »	*8e* »
A noter. — Mort-né	*3* —	*4*

SYPHILIS

Primitive.

sur *157* malades		(*374*)
a) *Syphilis primitive.* — Chancre syphilit.	*11 fem.*	*23*
Celui-ci, siégeait *le plus souvent* :		
1° aux grandes lèvres... (*4* f)..		petites lèvres (7)
2° à l'anus............. (*3* f)..		grand. lèvres (*6*)

Secondaire et tertiaire

T) *Roséoles et syphilides*................	(*138* f)	*238*
dont : *Roséoles*...............	*9* f.	*16*
Syphilides (sans autre désignation)......	*34* f.	*56* f.
— Pigmentaires...............	*11*	*47* f
Syphilides, macules..................	*17* f.	*16* f.
Papuleuses..............	*18*	*36*
Papulo-squameuses.......	*3*	*8*
Pustuleuses.............	*2*	*3*
Papulo-érosives..........	*25*	*31*
Ulcéreuses..............	*12*	*15*
Circinées...............	*5*	*9*
Psoriasiformes...........	*1*	*1*
Vésiculeuses............	*1*	
c) *Syphilides secondaires des muqueuses*	(*27* f.).	(*56* f.)
Le siège le plus fréquent a été :		
Lèvres (bouche)..........	*8*	
Vulve....................	*7*	*13*
Anus....................	»	*7*
Langue..................	*3*	*8*
Amygdales...............	*3*	*5*
a) *Affections syphilitiques diverses*.....	*67* f.	*134* f.
Par ordre de fréquence :		
Adénopathie.............	*24* f.	*33*

Hypertrophies amygdaliennes..	*12* f.	*18*
Angines....................	*9*	*27*
Alopécies syphil..............	*6*	*14*
etc., etc.		
e) *Ages de la syphilis*.................	*64* obs.	*106*
Syphilis remontant à *moins d'un an* au moment de l'entrée à Saint-Lazare.........	*15* f.	*24* f.
» — *1* an *à* *5* ans	*37*	*69*
» — *5* — à *10* »	*6*	*7*
depuis plus 10 ans.	*6*	*6*
La syphilis la *plus ancienne* remontait à....	*35 ans*	*à 34 ans*
une à....	*28* —	
En moyenne celle-ci, datait de..........	*3 ans 1/2*	*4 ans*
f) *Rapports entre l'âge de prostitution et celui de syphilisation.*		
En moyenne............	*3 ans 1/6*	*3 ans*
Au maximum..........	*15 à 20 ans*	*10 à 15 ans*
Sur *44* femmes, on a trouvé sur *87* f. ayant eu la syphilis *la même année* que celle du début de prostitution....................	*16*	*28*
» de *1* à *5 ans* après	*13*	*50*
» *5* à *10* » »	*5*	*7*
plus de 10 ans après	*1*	*2*
A noter — Syphilis héréditaires..........	*1*	*2*

CHANCRELLE.

A. — *Chancrelles* (*157* observat)........		*(374)*
Régions le plus souvent affectées :	7 f.	*15* f.
Fourchette................	*4* f.	*2*
Anus..................	*2*	*4*
Vagin..................	*1*	*2*
	etc.	

BLENNORRHAGIE. *Inflammations des muqueuses. — Écoulements purulents ou muco-purulents. Catarrhes.*

B. — *Blennorhagie :*

Uréthrites aigus isolées...............	*26* f.	*72*
— chroniques................	*2*	*1*
Vulvites.........................	*15*	*20*
Bartholinites......................	*10*	*11*
Vaginites.........................	*28*	*186*
Endométrites aiguës..................	*7*	*44*
Métrites cervicales...................	*42*	*174*

Catarrhes (limpides)	*40*	*54*
» muco-purulents	*6*	*98*
Ulcérations (col.)	*39*	*94*
Herpès (d'origine blennorrhagique) lèvres, fourchette	*47*	*95*

La durée d'une blennorrhagie aiguë du vagin seul — car il y en a quoi qu'on dise — varie de six semaines à deux mois. Chez la femme qui n'a pas eu de grossesse, la blennorrhagie dépasse très rarement la cavité du col; pour assainir celle-ci il faut bien compter un mois de plus.

Chez la femme qui a eu ou qui vient d'avoir une couche ou une fausse couche, les barrières ne sont plus résistantes et la généralisation, par propagation directe et graduelle devient la règle. En tout cas, c'est chez elle surtout qu'on rencontre de beaucoup le plus fréquemment la salpingite, la salpingo-ovarite, etc.

Chez la multipare, il y a parfois une poussée, une fusée d'ovarite. D'abord très aiguë, elle disparaît et guérit par les moyens les plus simples, repos, hygiène, etc. Je ne puis mieux la comparer qu'à l'orchite blennorrhagique.

Chez la femme, les accidents généraux d'origine blennorrhagique sont rares; il y a parfois une sorte de pâleur et d'anémie toxiques, des névralgies du même ordre, des épistaxis, tout au plus des péri-arthrites tendineuses; mais le rhumatisme blennorrhagique, les conjonctivites rosées, les éruptions d'érythème polymorphe, etc., sont vraiment exceptionnels. *L'herpès péri-vulvaire* seul ou du moins une éruption qu'on s'accorde à qualifier ainsi, survient fréquemment au début de la vaginite, au point que lorsque je l'observe en dehors des règles, je recherche toujours la blennorrhagie.

Végétations	*45*	77
le *plus fréquemment* les végétations siégeaient : 1° urèthre		vulve
2° anus		anus.
3° vulve		urèthre.

Le *molluscum contagiosum* a été fréquemment constaté non seulement sur les lèvres, la fourchette, le périnée,

mais surtout à la face interne des cuisses ; les petites lésions, contagieuses, sont souvent irritées et rouges ; on les confond alors couramment, soit avec l'herpès, soit avec des folliculites simples ou eczématoïdes, lichénoïdes, etc.

Note. — A leur entrée à St-Lazare, les malades de l'infirmerie avaient en moyenne : (531 observ.) *24 ans 10 mois;* la statistique, pour *170* d'entre elles, établit que la syphilis remontait, en moyenne, à *3 ans 1/2*, au moment de leur entrée; *l'âge de syphilisation* serait donc : en moyenne : *21 ans 1 mois.*

2° D'un autre côté, l'âge de prostitution d'après les mêmes statistiques serait en moyenne : *21 ans 1 mois*. Or, pour *131* prostituées, on a trouvé qu'elles étaient devenues prostituées professionnelles, en général *3 ans 1 mois* après s'être prostituées pour la 1re fois ; l'âge *de syphilisation* aurait donc été : *24 ans 2 mois*, en général.

D'après ces deux données, on devrait donc prendre comme moyenne de *l'âge de syphilisation* : *22 ans 1/3.*

Que l'on veuille bien remarquer combien est relativement petite la constatation du chancre syphilitique (34 fois sur 410 cas). Que plusieurs des cas retrouvés se sont manifestés moins d'un mois après l'entrée des malades.

Permettez-moi de ne pas vous faire la lecture toujours fastidieuse d'une statistique.

Celle-ci est le complément et comme le contrôle ou la contre-épreuve de celle que j'ai publiée au Congrès de Lyon.

Ces sortes de travaux sont plus utiles qu'intéressants à lire tout d'une traite ; ils sont destinés plutôt à être assimilés par fragments selon que d'autres pourront y trouver des résultats applicables à leurs propres recherches.

Je signalerai seulement quelques particularités :

1) Dans une même région ou avec un genre de vie analogue, il y a plus de femmes qui ont leurs règles du 15 au 20 de chaque mois qu'à une autre époque quelconque du mois.

2) A propos de la *défloration* des femmes, on peut remarquer qu'elle a lieu vers 16 ans et demi en province comme à Paris, de six mois plutôt même dans les campagnes que dans les grandes villes ; en tout cas elle a toujours été faite déjà en province quand la fille vient à Paris, le plus souvent pour cacher sa faute. Il y a donc peut-être à ne pas considérer comme absolument exacte l'action précocement démoralisatrice des grandes villes.

En ce qui concerne plus spécialement les prostituées, il y a lieu de

noter qu'un certain nombre de femmes, se sont livrées définitivement et professionnellement à la prostitution le lendemain, et quelques-unes le jour même de leur défloration spontanée et volontaire.

Pourtant l'époque moyenne de *l'entrée définitive et professionnelle dans la prostitution* est de trois ans et demi après la défloration, soit 19 ans 1/2. Cet âge paraît *relativement* tardif ; il y a lieu de tenir compte de l'influence sur ces chiffres de l'âge avancé de plusieurs femmes qui ne se sont livrées que très tardivement à la prostitution, après un long mariage, pas tout de suite même après leur veuvage (une d'elles avait 49 ans et exerçait encore à 62 ans), au point que l'on s'étonne qu'il puisse y avoir là pour elles une ressource pour lutter contre la misère, ou parfois, car il faut tout dire, pour leur ivrognerie.

D'autre part, la moyenne de *l'âge de syphilisation* est de trois ans après le début de la prostitution. Ce qui revient à dire qu'il n'y a pour ainsi dire pas de fille qui échappe à la syphilis plus de trois ans après son entrée dans la prostitution, à moins qu'elle n'y soit réfractaire pour une raison quelconque : syphilis bénigne ignorée, syphilis conceptionnelle latente, syphilis infantile, hérédo-syphilis, etc., ces deux dernières causes n'étant pas rares dans cette catégorie de la population. Et, en effet, sur 531 malades, 410 sont syphilitiques ; ce qui ne les empêche pas bien entendu d'avoir encore d'autres maladies vénériennes.

Que l'on veuille bien remarquer que sur ces 410 cas, 34 fois seulement le chancre syphilitique a pu être constaté (une fois la roséole la plus nette, la plus intense a éclaté un mois après l'entrée de la malade sans qu'il ait été possible de constater une trace quelconque ni de chancre, ni d'adénopathie, et pourtant les accidents secondaires sont venus ultérieurement confirmer le diagnostic et la chronologie) et que plusieurs fois sur ces 34 fois le chancre s'est montré moins d'un mois après l'entrée des malades à Saint-Lazare. Ces femmes, entrées pour une autre affection vénérienne, étaient donc en état d'incubation spécifique lors de leur entrée dans le service d'isolement.

Tous ces faits, mis en lumière par les statistiques comme pour la clinique, prouvent combien est grand le nombre de syphilis qui échappent à toute surveillance, à toute médication, à toute préservation possible.

Le mode de défense de la Société contre la syphilis est donc absolument défectueux, et pourtant, si mauvais soit-il, il est loin d'être inutile puisqu'on voit combien de femmes pratiquent professionnellement la prostitution, et avec la plus parfaite insouciance, pendant la période active et contagieuse des maladies vénériennes les plus graves.

Par le seul fait de leur isolement et de leur mise dans l'impossibilité de suivre et de propager leur mal, un grand nombre de malheurs ont été empêchés, puisque chacune de ces femmes « voit » en moyenne cinq hommes différents par jour. Qu'on en suppose seulement deux sur les cinq qui soient susceptibles de contamination, on verra la proportion, puisque pour 531 malades, la moyenne du séjour a été de 62 jours ! sans compter que le rayonnement sexuel de la prostituée professionnelle, clandestine ou soumise, mais clandestine surtout, est parfois considérable et d'autant plus déplorable. Est-il besoin de rappeler ici le fait de cette seule femme, prostituée insoumise, transmettant la syphilis à trente-cinq soldats de la même caserne. Comment dès lors être surpris que les hygiénistes admettent un régime différent pour la femme et pour l'homme ? Mais comment aussi ne pas s'étonner, ne pas s'indigner même, que le régime des dispensaires, des pansements multipliés et facilités, des médicaments spécifiques distribués de tous côtés, à toute heure du jour, absolument gratuitement (ce sera encore une économie sociale) ne soit pas institué et organisé avec douceur, sans voisinage ni ressemblance de prison (prison pour maladies !) et de façon à attirer la venue spontanée du plus grand nombre possible de ces malades contagieuses ? Ne serait-il donc pas possible qu'une judicieuse administration fît en sorte de diminuer la propagation et la fréquence de ces maladies vénériennes qui entravent si souvent et parfois si longuement la santé et le travail des hommes, des chefs de famille ?

Toutes les statistiques ne prouvent-elles pas qu'il y a là une perte considérable de temps et d'argent pour l'individu, une source de souffrances pour sa famille, une cause de misère pour le corps social ?

Ne vous semble-t-il pas, comme à moi, nécessaire que les hygiénistes doivent recommencer tous leurs efforts et les renouveler aussi souvent que possible, tant que le *statu quo* si fâcheux sera maintenu ? Ne doit-on pas, sans se lasser, réitérer réclamations et protestations ? N'est-ce pas aux médecins qu'il appartient de dire que ces économies sont immorales qui sont réalisées aux dépens de la santé des autres ? Il n'y a pas à dire que ces femmes ne sont pas intéressantes ; elles le sont parce qu'elles sont malades ; elles le sont par leurs victimes. Faut-il enfin évoquer une fois de plus toutes les misères, toutes les souffrances qui sont le partage des hérédo-syphilitiques et combien l'hérédité syphilitique atteint profondément et puissamment la race et produit rapidement la déchéance ? Je n'en veux pour preuves que les cas, si fréquents ici même où pourtant on juge inutile de les présenter tous, de dystrophies, parfois poussées à un degré extrême, causées par le vice syphilitique introduit dans l'organisme au moment de son développement, qu'il s'agisse de syphilis héréditaires ou de

syphilis acquises dans les premiers temps de la vie (chancres entra-génitaux).

Chacun a gardé le souvenir de ce malheureux enfant que nous montrait récemment M. Danlos ; affreuses mutilations de la face, abolition de la vue, dureté de l'ouïe, hébétude, altération des dents, atrophie testiculaire, déformation du thorax et du squelette, bref, tous les stigmates de la déchéance engendrée par le virus syphilitique. Il ne s'agissait pourtant que d'une syphilis acquise (et non héréditaire) mais contractée dans les premiers temps de la vie et à l'époque du développement de l'organisme.

Pour ma part, j'en ai observé deux autres cas, développés malheureusement dans les familles de deux médecins. Les enfants, nés de parents sains et nourris par leur mère (dont une fut contaminée par l'enfant) furent accidentellement infectés dans les premiers mois de leur existence par leur petite bonne elle-même syphilisée vénériennement. Ces deux enfants n'ont pu être arrachés à la mort que par la continue et extrême sollicitude des parents. L'un d'eux est aujourd'hui une fillette de 9 ans absolument infantile et constrastant tristement avec la forte constitution de ses frères et sœurs et de ses parents. Son squelette est déformé par le rachitisme ou du moins par cette altération spécifique des os qui modifie leur structure et leur résistance ; d'où ces incurvations d'aspect tout aussi rachitique que celles qui sont causées par le rachitisme vulgaire. Son foie qui a été pendant six ou sept ans, dur, lisse, énorme, commence seulement à se rapprocher des dimensions normales. Ses bronches ont été fortement atteintes aussi dans leur structure : il y a de la dilatation, de l'emphysème, du catarrhe muco-purulent, et une toux grasse fréquente ayant duré sans interruption plusieurs années (sans qu'il y ait jamais eu ni pleurésie, ni coqueluche, ni bacilles de Koch dans les crachats) et ayant souvent fait redouter l'apparition de la tuberculose. Il n'en est rien et l'iodure et les frictions ont fini par triompher. Mais il reste une altération des dents telle que, si on examinait la dentition sans être prévenu, on ne pourrait s'empêcher de songer à la syphilis héréditaire ; ce sont pourtant les dents de la deuxième dentition, quoique beaucoup soient encore et pour longtemps absentes — or j'ai vu chez des hérédo-syphilitiques avérés la deuxième dentition être aussi belle qu'était dystrophiée la première. De plus, les ongles ici ont été fortement troublés dans leur développement ; ils sont amincis, friables, cassant sans cesse, fendillés et ils ont toujours poussé tels pendant les huit premières années de la vie ; ce n'est que depuis six mois qu'ils commencent à être bien plantés, forts, épais, si bien qu'on voit encore aujourd'hui — et probablement pour encore plus de six mois — le sillon (avec inégalité de niveau) des anciennes et des nouvelles pousses situé à peu près à la moitié de la zone unguéale. Les yeux, les oreilles

(pourtant un tympan vient de se crever sous l'influence d'une amygdalite simple), l'intelligence ont toujours été indemnes.

Ainsi on voit, même dans les cas relativement satisfaisants, quel trouble jette dans un organisme qui se développe le virus syphilitique; à plus forte raison quand ce virus intervient au moment même de la conception de l'être.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter comme elle le mérite l'importante *question de la syphilis héréditaire* ou plutôt de *l'hérédité syphilitique;* je ne puis pourtant pas oublier que certains observateurs, et surtout des auteurs étrangers, plus expérimentateurs et théoriciens que cliniciens, veulent considérer la syphilis dite héréditaire comme toujours acquise par le fœtus à lui transmise par la mère qui aurait été préalablement infectée et toujours par le générateur.

Qu'on veuille bien considérer toutefois que l'homme, ordinairement ne présente plus à la période où il devient mari et père, aucune lésion contagieuse ni aucune manifestation spécifique capable de donner la syphilis ; j'en ai eu une sorte de démonstration par ce fait que le mari avait une maîtresse, multipare et saine (mais qui plus tard contracta la syphilis autrement) et qui ne contagionna que sa femme par le fait de la grossesse.

Qu'on tienne compte ensuite de ce fait que jamais personne n'a pu constater, où qu'il fût, un accident primitif développé dans ces conditions sur la génératrice. Cette lésion initiale est pourtant le témoin indispensable d'une infection qui aurait été directement transmise du père à la mère.

De plus, on ne peut pas ne pas être frappé de la grande différence qui semble exister entre la période de syphilis du fœtus et celle de la mère ; de la grande différence qui existe entre la gravité des lésions chez l'enfant et la bénignité des accidents chez la mère. Il n'est pas rare en effet de voir l'enfant succomber, soit avant terme, soit peu de temps après la naissance, ou bien se couvrir de lésions ulcéreuses cutanées et gommeuses sous-cutanées ou de lésions osseuses tertiaires, ou bien subir les troubles les plus profonds dans son développement et dans sa croissance comme les plus graves dans sa santé... pendant que la mère reste, sinon bien bien portante, du moins si faiblement contaminée que bien souvent l'infection reste à jamais fruste et latente. Il y a plutôt immunisation qu'infection, du moins, à en juger par les résultats. Cette énorme disproportion entre les accidents, leur défaut de chronologie et d'autres raisons encore, me semblent devoir faire réfléchir avant de nier l'*hérédo-syphilis a patre*, question qu'il y a lieu d'ailleurs de reprendre toute entière avec de nouveaux documents, sans parti-pris à l'avance, mais aussi sans négliger les enseignements de la clinique.

Elections.

Au cours de la séance, on procède aux élections annuelles. Ont été nommés :

Président : M. E. Besnier ;

Vice-présidents : MM. A. Fournier, Mauriac, A. Doyon ;

Secrétaire général : M. Hallopeau :

Trésorier : M. Du Castel ;

Comité de Direction : MM Balzer, Brocq, Gaucher, Le Pileur, Tenneson ;

Secrétaires annuels : MM. Dubreuilh (de Bordeaux), Jacquet, Jeanselme, Leredde, Perrin (de Marseille), Wickham.

Membres titulaires : MM. Legueu et L. Dumont.

Membres correspondants : MM. Scarenzi (de Pavie), et Krefting (de Christiania).

Le secrétaire,
Verchère.

SOCIÉTÉ FRANCAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 10 AVRIL 1896

Présidence de M. Mauriac.

SOMMAIRE. — Éruption érythémato-bulleuse et végétante chez une malade soumise à l'usage du sirop de Gibert, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Hallopeau, Gastou.) — Sur un cas de mycosis fongoïde avec poussées bulleuses, par M. Hallopeau et G. Bureau. — Sur la pathogénie de la dysphagie secondaire, par M. Augagneur. (Discussion : MM. Renaut, Jullien, Barthélemy, Augagneur, Ferras.) — Gangrène de la muqueuse du palais dans un cas de syphilis infantile héréditaire, par M. Balzer. (Discussion : MM. Barthélemy, Balzer, Augagneur, Hallopeau, Jullien.) — Note sur la prolongation excessive de la période secondaire et par conséquent de la syphilis dans ses formes bénignes, par M. Barthélemy. (Discussion : MM. Feulard, Ferras, Augagneur, Barthélemy, Mauriac.) — Sur deux cas de lymphadénie avec éruptions prurigineuses, par MM. Hallopeau et A. Prieur. (Discussion : M. Darier.) — Sur un lichen plan en cravate et un lichen plan buccal avec éléments acuminés, par H. Hallopeau. — Note sur les plaques desquamatives tardives de la langue au cours de la syphilis traitée par le mercure, par M. A. Morel-Lavallée. — Trois cents cas de gale traitée par le baume du Pérou, par MM. Jullien et Descouleurs. (Discussion : M. Feulard.) — Sur le lupus érythémateux du cuir chevelu par J. Méneau (de la Bourboule). — Syphilis tertiaire, septicémie syphilitique par MM. le professeur Fournier et Gastou.

Eruption érythémato-bulleuse et végétante chez une malade soumise à l'usage du sirop de Gibert.

Par M. Du Castel.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de dermatologie une malade atteinte très probablement d'une éruption médicamenteuse et dont voici l'histoire :

Observation recueillie par M. Jacobson, interne en service.

La nommée L..., âgée de 34 ans, ménagère, est entrée salle Biett, le jeudi 2 avril 1896.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle a été réglée à 19 ans, mariée à 20 ans. Elle a eu quatre enfants. Deux sont morts (croup, convulsions). Deux vivent et se portent bien. Elle n'a pas fait de fausses couches.

La malade ne sait ni lire, ni écrire, elle a perdu la mémoire et les renseignements qu'on en obtient manquent de précision.

Elle est atteinte de syphilis. L'accident initial paraît remonter à quatre ou cinq ans, époque où elle aurait eu des boutons aux parties génitales.

La malade dit n'avoir eu aucun accident à la suite de ces boutons : ni maux de gorge, ni adénites, ni roséole, ni plaques muqueuses, ni céphalalgie, ni chute des cheveux. Elle a eu cependant à plusieurs reprises des laryngites.

Il y a quatre ans, à la suite d'un coup sur le nez, elle s'est mis à avoir des épistaxis qui se sont reproduites très fréquemment pendant plus d'une année.

Il y a trois ans, ses épistaxis continuaient toujours, elle s'est mis à avoir des douleurs violentes lancinantes dans le palais et un jour elle a mouché des débris osseux.

Elle est alors venue consulter salle Alibert, où l'on constata qu'elle avait une perforation du palais et un affaissement du nez. Le nasonnement était si fort à cette époque que son parler était tout à fait incompréhensible.

Comme traitement on lui donna probablement de la liqueur de van Swieten et de l'iodure.

Elle a suivi ce traitement pendant une année puis l'a interrompu.

Le 4 mars 1896, elle a fait venir un médecin, parce que depuis quelques jours elle avait, dit-elle, des boutons sur les deux mains et que ces boutons la faisaient beaucoup souffrir. La malade affirme que ces boutons étaient absolument analogues à ceux qu'elle présente aujourd'hui aux environs des coudes.

Le médecin ordonna de l'eau phéniquée à 20 p. 100, un gargarisme au salicylate de soude.

Deux jours après la malade se mit à avoir des attaques syncopales : elle avait des accès d'étouffements suivis d'évanouissement durant quelques minutes. Son éruption n'allait pas mieux.

Le 13. Le médecin revient et prescrit :

2 cuillerées de sirop de Gibert (250 gr.).
1 pilule d'opium de 5 centigr. le soir.
Une pommade au calomel pour les mains.

Le 16. Troisième visite du médecin, qui prescrit la potion suivante :

Bromure de strontium	1 gr. 50
Eau distillée	120 — »
Sirop de fleurs d'oranger	30 — »
Ether sulfurique	10 gouttes

Enveloppement des parties malades dans l'eau boriquée.

La malade dit que la potion bromurée a été prescrite contre des étouffements. Le médecin avait recommandé de ne s'en servir qu'en cas de besoin (l'ordonnance porte : une cuillerée à bouche toutes les heures suivant l'indication).

Or elle *n'en a pas eu besoin*. Elle n'a pas entamé sa potion, dit-elle. *Elle n'a donc pas pris de bromure.*

En revanche elle a acheté deux fois du sirop de Gibert (150 gr.). Elle en

a pris jusqu'à ces derniers jours à raison de deux cuillerées par jour (environ 450 gr.).

La malade ne se souvient pas (sans cependant en être trop sûre) d'avoir fait venir le médecin une autre fois.

Son éruption n'a nullement été améliorée par le traitement. Aussi s'est-elle décidée à venir consulter le 2 avril 1896, à Saint-Louis.

Etat actuel. — La malade présente de grosses altérations du palais et de la gorge. La luette est détruite ainsi qu'une partie du voile du palais dont les bords adhèrent au fond du pharynx. Sur la paroi postérieure du pharynx existent plusieurs ulcérations profondes à bords polycycliques, taillés à pic.

De plus il existe une perforation lenticulaire de la voûte palatine.

L'épithélium est tombé sur presque toute la surface du dos des deux mains ; il existe là une vaste exulcération végétante et papillomateuse, saignante, recouverte d'une croûte jaune par places, noire et sanguinolente en d'autres points ; au pourtour de l'exulcération, l'épiderme est décollé dans une certaine étendue comme cela s'observe dans les affections bulleuses à la suite de la rupture des bulles ; autour de cette zone d'épiderme décollé existe un cercle érythémateux d'un centimètre de largeur environ. Sur les avant-bras et la figure où l'éruption s'est développée nous avons pu suivre le mode de développement précis de l'éruption.

Un petit point érythémateux et saillant se montre ; il est bientôt remplacé par une bulle à contenu transparent ; rapidement celle-ci s'étale et occupe une grande étendue de la peau ; il est à remarquer qu'à toutes les périodes de son développement, la bulle reste entourée d'une zone érythémateuse très accusée.

La malade, que je viens de vous présenter, présente une éruption offrant tous les caractères de formes intenses des éruptions cutanées iodiques ou bromiques ; je crois que nous pouvons rejeter sans hésitation la nature bromique, puisque la malade est absolument affirmative quand elle déclare n'avoir pas pris la potion bromurée qui lui avait été ordonnée. Comme préparation iodique, nous ne trouvons que l'emploi récent du sirop de Gibert, car la malade affirme hautement n'avoir pas soigné sa syphilis depuis trois ans et n'avoir pris depuis lors aucune préparation iodurée. Il faudrait admettre que la peau de notre malade, tolérante autrefois pour les préparations iodiques, serait devenue intolérante dans ces derniers temps : le fait n'est pas absolument rare et souvent c'est dans la production d'une insuffisance fonctionnelle rénale qu'on trouve la cause de ces intolérances tardives : nous n'avons trouvé dans l'urine de notre malade ni albumine, ni sucre pouvant nous permettre d'adopter cette explication de la production des accidents cutanés.

Tout en reconnaissant l'aspect absolument caractéristique de la lésion dont notre malade est atteinte, il reste quelques points obscurs dans notre observation ; quelle a été cette éruption, qui a précédé de

quelques jours l'emploi du sirop de Gibert et que notre malade affirme avoir été absolument semblable à celle que nous avons vue se développer sous nos yeux sur les bras et sur la face? Est-il absolument sûr que le sirop de Gibert soit la cause des lésions que nous observons et dont la production se continue depuis huit jours que la malade est entrée dans notre service? Je crois qu'il y a peut-être une petite réserve à faire à ce sujet, mais je ne saurais, je l'avoue, invoquer une autre toxémie Il y a lieu d'insister je crois, sur la marche et les localisations de l'éruption qui a occupé successivement les mains, les avant-bras, la face en respectant toute la surface du corps comme le font les érythèmes polymorphes dont nous n'avons sous les yeux qu'une variante.

M. HALLOPEAU. — Je présente à la Société le moulage d'un fait identique que j'ai observé à la suite de l'ingestion d'iodure de potassium.

J'insiste sur la nature concrète de l'exsudat qui infiltre les lésions cutanées du malade de M. Du Castel.

Les lésions iodiques peuvent s'étendre aux cornées et déterminer la cécité : c'est ce qui est arrivé à un malade que j'observais, à la suite de l'ingestion de cinquante centigrammes d'iodure potassique.

Il ne faut pas oublier que de nombreux sujets absorbent de l'iodure pendant des années sans accidents et que subitement, sans cause connue, ils peuvent présenter une intolérance qui devient permanente.

M. GASTOU. — Les lésions iodopotassiques de la peau sur leur forme végétante peuvent simuler les tumeurs du mycosis fongoïde.

Sur un cas de mycosis fongoïde avec poussées bulleuses.

Par H. HALLOPEAU et G. BUREAU.

Il ne se passe guère d'années sans qu'il se présente dans notre service plusieurs cas de mycosis qui, tout en présentant des caractères communs, se différencient néanmoins par des particularités plus ou moins importantes témoignant de l'extraordinaire polymorphie de cette dermatose.

L'histoire du malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui a été surtout remarquable par la coexistence de manifestations très dissemblables, par la production de poussées bulleuses et par l'acuité des phénomènes terminaux : elle peut être résumée ainsi qu'il suit :

Théodore F..., cordonnier, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Bazin, lit n° 72, le 22 juillet 1895.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Dès son enfance, le malade était sujet à de violentes démangeaisons. En 1881, il eût la variole. Il y a 4 ans, il fut pris de nouveau d'une poussée très violente de démangeaisons généralisées sur tout le corps. A la suite du grattage, il se développait surtout sur les membres inférieurs, des plaques éphémères, blanches, surélevées, qui, d'après la description qu'en donne le malade, étaient évidemment de nature ortiée.

En 1894, c'est-à-dire il y a 2 ans, survint sur la partie latérale gauche du cuir chevelu un petit bouton qu'il écorcha. Cette petite ulcération s'agrandit rapidement dans la suite et n'a jamais guéri depuis son apparition; nous sommes en droit de supposer qu'elle représente la néoplasie initiale.

Au mois d'avril dernier, cette plaque ulcérée du cuir chevelu était encore unique; il n'existait aucune autre lésion sur le corps. A ce moment on institue un traitement antisyphilitique (mercure et iodure de potassium): 8 à 15 jours après, apparaît sur le corps une éruption généralisée de saillies rouges qui devinrent rapidement ulcéreuses.

Cette éruption, localisée d'abord sur les membres et sur le tronc se renouvelle par poussées avec périodes d'amélioration; jamais elle ne disparait complètement.

Le malade est toujours soumis à un traitement spécifique énergique.

A la fin de janvier 1896, survient une poussée encore plus violente que les précédentes; des ulcérations se développent sur la face, et en même temps s'établit un écoulement purulent des deux oreilles, écoulement abondant surtout du côté droit.

Voici l'état sous lequel se présente ce malade à la fin de février 1896:

Son aspect est horrible et repoussant. La face est couverte de surfaces purulentes et de tumeurs végétantes, localisées surtout au niveau des régions pilaires et particulièrement autour de l'orifice buccal. De nombreuses ulcérations sanieuses couvrent le cuir chevelu. Sur tout le corps sont disséminées des plaques rouges, saillantes, dont un grand nombre sont ulcérées. Toutes ces plaies sanieuses répandent une odeur nauséeuse infecte. Le malade est profondément amaigri, cachectique.

Au premier abord, toutes les lésions qui couvrent le corps de cet homme semblent assez disparates. Mais, en examinant d'un peu près les différents éléments éruptifs, on voit qu'on peut retrouver tous les intermédiaires, depuis le tubercule rouge de la dimension d'une lentille et même moins jusqu'au vastes plaques ulcérées. On voit, en effet, à côté de ces petits tubercules, d'autres éléments plus volumineux, de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle d'un franc, et, à côté, de vastes surfaces ulcérées. Ces éléments sont, pour la plupart, de forme circulaire ou ovoïde. Leur teinte présente toutes les nuances du rouge, depuis le rose pâle jusqu'au rouge livide; cette dernière couleur se rencontre surtout au niveau des lésions des membres inférieurs.

Les plaques éruptives sont limitées extérieurement par un rebord légèrement surelevé: beaucoup d'entre elles présentent une croûtelle centrale; certaines, de forme ovoïde, ont leur partie centrale déprimée, tandis que d'autres, au contraire, ont leur centre végétant. A côté de ces éléments, on en trouve d'autres, surtout à la face, qui prennent nettement

le caractère végétant et forment des masses proéminentes, à surface bourgeonnante et fongueuse.

Répartition des lésions. — *Cuir chevelu.* — *A la partie antérieure du cuir chevelu*, existent des plaques rouges, s'avançant sur le front et limitées de ce côté par un rebord surélevé, irrégulier, policyclique, de couleur blanc rougeâtre, puis, plus en dehors, une légère zone érythémateuse. Sur un plan postérieur, se trouvent trois ulcérations de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à centre déprimé, jaunâtre, recouvert de détritus sanieux.

Du côté gauche, au niveau de la partie supérieure de la région temporale, on voit une large surface ulcérée, de forme régulièrement circulaire, présentant 6 centim. de diamètre. Sa surface est irrégulière, végétante, bourgeonnante, recouverte de pus desséché par places, tandis que le bord qui la limite est net, régulièrement circulaire, peu surélevé et de couleur noirâtre. En arrière de cette plaque, sont disséminées, sur le cuir chevelu, de nombreuses ulcérations présentant en moyenne les dimensions d'une pièce d'un franc, quelques-unes bourgeonnantes, d'autres à centre plutôt déprimé, mais toutes recouvertes de liquide puriforme ; les unes sont isolées, les autres au contraire ont tendance à devenir confluentes. En avant de la grande plaque, se trouve une surface rouge présentant à peu près le même aspect que celle que nous avons décrite à la partie médiane et antérieure du cuir chevelu ; des ulcérations, ayant parfois au centre un aspect hémorrhagique, sont disséminées sur cette surface rouge.

Du côté droit, existent des ulcérations absolument analogues à celles que nous venons de décrire, mais beaucoup moins nombreuses.

Face. — Les parties glabres de la face sont surtout couvertes de plaques rouges à bords irréguliers, tandis que, dans les régions pilaires, les parties postérieures des joues, le menton, le pourtour de l'orifice buccal, qui sont du reste les régions les plus atteintes, les éléments prennent au contraire le type végétant et deviennent de véritables tumeurs.

Nez. — Sauf tout à fait en arrière à gauche, le nez est presque entièrement recouvert par une large plaque rouge, présentant à sa surface des ulcérations purulentes et des croûtelles ; sa limite est indiquée par un bourrelet blanchâtre peu surélevé. Il n'y a pas d'écoulement nasal.

Joues. — *Sur la joue gauche*, à sa partie supérieure et s'étendant vers le front, la région temporale et l'oreille, se voit une large surface rouge, à contours extrêmement irréguliers, montrant qu'elle résulte de la fusion de trois plaques primitives. Cette large plaque, toujours limitée par le même bourrelet, présente en certains endroits, et notamment près du grand angle de l'œil, des points hémorrhagiques.

Sur la joue droite, on note deux plaques circulaires, unies l'une à l'autre et recouvertes de croûtelles jaunâtres.

Lèvres. — Près de la commissure droite, sur la lèvre supérieure, existe une masse saillante, arrondie, végétante, un peu plus volumineuse qu'une noisette, à surface irrégulière, de couleur rouge violacée et présentant par places du pus et des croûtelles.

A la commissure gauche, on voit une tumeur de même aspect, mais un peu moins volumineuse.

Menton. — Du côté droit du menton, on retrouve encore une tumeur de

même aspect, mais présentant une étendue beaucoup plus considérable. De forme ovoïde, à grand axe transversal, elle mesure 5 centim. de long sur 4 de large. Sa surface est très irrégulière, mamelonnée, violacée, rappelant assez l'aspect d'un macaron ; elle est recouverte de pus desséché. Dans tout le reste de la barbe, il y a des ulcérations circulaires, recouvertes de croûtelles noirâtres.

Oreilles. — Toute la face externe du pavillon de l'oreille droite n'est qu'une vaste ulcération purulente ; un écoulement purulent abondant continue à se faire par le conduit auditif. A gauche il existe aussi une otite purulente, mais beaucoup moins accentuée.

Cou. — Derrière l'oreille droite, se trouve une large plaque ulcérée de 3 centim. et demi sur 3 centim. Plus en arrière, on voit des tubercules d'un rouge pâle et de la dimension d'une lentille et plus ; trois de ces éléments sont conglomérés sur une même ligne horizontale. Quelques éléments de même nature existent aussi sur le côté gauche du cou.

Tronc. — C'est surtout sur la face antérieure du tronc, que l'on voit les divers éléments éruptifs, depuis le petit tubercule rose ou rouge jusqu'aux grandes plaques ovoïdes, ulcérées, à fond déprimé ou bourgeonnant, limitées par un rebord rouge, irrégulier et surélevé. Ces larges ulcérations, au nombre de 4 à 5, ont environ 3 à 4 centim. de long sur 2 de large ; certaines semblent être guéries au centre et s'étendre par un bourrelet purulent. Mais l'élément qui domine dans cette région, c'est le petit tubercule rosé ou rouge, du volume d'une lentille et plus, présentant souvent à son centre une croûtelle noirâtre recouvrant une petite ulcération.

Au niveau du flanc gauche, se trouve une plaque présentant un caractère tout particulier : elle est circinée, de la dimension d'une pièce de un franc et offre absolument l'aspect d'une plaque trichophytique.

Dans le dos, on retrouve les mêmes éléments ; les tubercules sont peut-être un peu plus surélevés et présentent fréquemment la croûtelle centrale. Une large plaque de 7 centim. sur 6, à bords aplatis, à centre plus foncé, noirâtre, ulcéré et recouvert de croûtes, est située près du bord interne de l'omoplate droite.

Membres supérieurs. — A la partie antérieure du bras droit, se trouve une plaque limitée par un bord épais, surélevé, serpigineux, rouge et large de près d'un centimètre.

Sur l'avant-bras droit, se voient quelques plaques circinées et, à sa face antérieure, une large surface ulcérée qui en occupe tout le tiers moyen. Cette large ulcération à bords irréguliers et polycycliques est végétante par places.

Dans la paume de la main droite, on aperçoit aussi quelques plaques et un tubercule présentant environ le volume d'un pois et au centre duquel existe un soulèvement bulleux.

Sur le membre supérieur gauche, il existe surtout des plaques rouges, dont quelques-unes circinées à l'avant-bras et sur la face dorsale de la main.

Dans les deux aisselles se trouvent des plaques ovalaires exulcérées, analogues à celles du tronc.

Membres inférieurs. — Sur les cuisses, on voit des éléments en forme de

cercles ou de parties de cercles, les uns roses pâles ou rouges, les autres livides, dont les dimensions varient de celles d'une pièce de 50 centimes à celles d'un franc : quelques-uns sont ulcérés avec croûtelles au centre.

Les mêmes éléments se rencontrent sur les jambes.

Pied gauche. — Sur le bord interne du pied existent des plaques de couleur violacée, livide ; à la plante du pied, large surface rouge jambonné à contours irréguliers et quelques bulles près des orteils.

Pied droit. — Sur le dos du pied, une plaque présente l'aspect en cocarde ; sur le bord externe, on voit une surface ulcérée présentant à peu près les dimensions d'une pièce de 5 francs en argent. Sur la plante du pied existent de nombreux soulèvements bulleux de toutes dimensions, ainsi qu'à la face plantaire des orteils et dans les espaces inter-digitaux.

Ganglions. — Adénopathies inguinales et axillaires légères. Dans l'aisselle gauche, un ganglion volumineux tendant à s'abcéder.

Système nerveux : Le malade est agité d'un tremblement continuel, à oscillations petites, mais rapides, et augmentant à l'occasion du mouvement.

11 mars. Les plaies du malade répandent une odeur encore plus repoussante. On ordonne des applications de permanganate de potasse.

Les ulcérations du cuir chevelu sont plus végétantes. Deux nouvelles végétations sont apparues du côté gauche du menton. Les tumeurs préexistantes ont augmenté de volume.

Examen des urines des 24 heures :

Volume	2,200
Réaction	acide.
Densité	1,011
Sucre	0
Albumine	présence.
Urée	16 gr. 64 (par 24 heures)
Chlorures	12 gr. 21 (par 24 heures)

L'examen extemporaire de sang étendu sur une lamelle ne montre pas d'augmentation de nombre des leucocytes.

Le 18. Au-dessus du sourcil droit existe une nouvelle plaque ulcérée.

Sur le tronc les éléments se sont notablement agrandis et sont toujours exulcérés.

Du côté du pied l'aspect a beaucoup changé :

Pied droit : La grande ulcération circulaire qui se trouve sur le bord externe du pied a son bord décollé, formé par l'épiderme épaissi. La plante du pied offre une couleur blanche due à l'épiderme macéré et soulevé, par places, par des bulles de dimensions variables, remplies de liquide louche. La face plantaire des orteils offre le même aspect et est aussi parsemée de bulles.

Au niveau du premier espace interdigital, se trouve une large ulcération empiétant à la fois sur la plante du pied et sur les deux premiers orteils. Cette ulcération, assez profonde, consécutive à la rupture d'une large bulle est limitée par un bord déchiqueté, irrégulier, décollé. Une ulcération de même nature siège au niveau du dernier espace interdigital.

Pied gauche : Sur le bord interne du pied gauche existent quatre ulcérations dont une a nettement un soulèvement bulleux à la périphérie.

Sur la plante du pied et sur la face plantaire des orteils se trouvent des bulles comme sur le pied droit.

L'état général du malade a empiré ; il y a un peu de délire la nuit depuis quelques jours ; le tremblement est encore plus accentué que précédemment.

Le 21. Les lésions du tronc ont encore changé d'aspect; il s'est developpé, surtout sur le dos, une quantité de petites pustulettes miliaires ; on y voit aussi des bulles, si bien qu'aujourd'hui les grandes plaques semblent débuter par ces soulèvements bulleux. A côté, en effet des plaques à bords nets, on en voit d'autres dont la périphérie est formée par un soulèvement épidermique sous lequel il y a du pus et donnant absolument l'aspect d'un soulèvement bulleux. Parmi les grands placards, les uns restent nettement circulaires, les autres les plus volumineux sont polycycliques, formés par la réunion de placards primitifs.

Sur la face antérieure de la cuisse droite, on voit une bulle à contenu séreux.

Les soulèvements bulleux de la plante des pieds ont encore augmenté de nombre.

Le 26. Depuis trois jours, le malade est pris de vomissements incessants. sa température monte àu-dessous de 38°. Le tremblement a augmenté d'intensité et persiste même pendant le sommeil.

Les végétations du pourtour de l'orifice buccal n'ont pas sensiblement augmenté de volume.

Sur la partie antérieure du tronc se sont développés de nouveaux éléments qui sont aujourd'hui manifestement bulleux dès leur début. Ils sont formés par une papule rouge, légèrement surélevée, au centre de laquelle on voit un soulèvement bulleux contenant un liquide séreux ou purulent. Au-dessous de la clavicule gauche, on voit deux bulles du volume d'un pois. Dans le dos, on note toujours de nombreux petits éléments miliaires formés par une papule acuminée au centre de laquelle se trouve une petite vésicule purulente.

L'examen des urines, pratiqué de nouveau par M. Vadam, interne en pharmacie du service, a donné les résultats suivants :

Volume..................	850 centim. cubes (24 heures).
Réaction.................	légèrement alcaline.
Densité..................	1015
Urée.....................	19 gr. 21
Acide urique.............	0 — 40
Chlorures................	1 — 08
Acide phosphorique.......	0 — 68
Sucre....................	0 — »
Albumine.................	1 — 19

Présence de leucomaïnes donnant très nettement les réactions avec les réactifs de Nesler, Mayer, Bouchardat, l'acide picrique et le tannin.

Le 27. Dans la nuit, le malade a eu un délire très violent; tout son corps est agité de convulsions cloniques; elles persistent jusqu'à la mort qui survient à 5 heures du soir.

Autopsie. — Pratiquée le 28 mars, vingt-quatre heures après la mort.

Poumon. — Les deux poumons adhèrent très fortement dans toute leur étendue à la paroi costale et au diaphragme. Ils sont légèrement congestionnés. Au sommet du poumon gauche se trouve un nodule tuberculeux du volume d'une noisette, commençant à se caséifier.

Cœur. — Poids 250 grammes, il existe un épaississement notable du bord libre de la mitrale et quelques plaques d'athérome à la naissance de l'aorte.

Tube digestif. — Normal.

Foie. — Poids 1,900 grammes, sa surface adhère fortement au diaphragme, il est jaune, gras et mou.

Reins. — Ils sont volumineux, blancs, pèsent 190 grammes chaque. Ils se décortiquent facilement, sur la coupe la substance corticale se montre épaissie et décolorée.

Les ganglions axillaires et inguinaux sont hypertrophiés. Dans le pli inguinal droit, l'un d'eux atteint le volume d'une amande.

Cerveau. — Léger œdème des méninges.

Moelle. — Forte congestion de la pie-mère rachidienne.

Examen histologique. — Des fragments de la tumeur du menton et de la plaque du cuir chevelu ont été prélevés quelques heures après la mort et durcis par l'alcool au tiers et à la gomme. Les coupes pratiquées avec ces différents fragments montrent une infiltration complète du derme par de petites cellules rondes ou aplaties par pression réciproque. Sur les coupes traitées par le pinceau on voit un élégant réticulum dans les mailles duquel persistent encore quelques cellules que le pinceau n'a pas chassées.

Examen bactériologique. — De l'étude bactériologique faite avec le pus des surfaces ulcérées de ce malade, nous ne voulons signaler qu'un point : c'est le résultat obtenu par l'inoculation intra-péritonéale de ce pus au cobaye mâle.

Trois cobayes ont été ainsi injectés et tous trois ont présenté le troisième ou quatrième jour une orchite se traduisant par la tuméfaction des bourses avec gonflement des testicules et impossibilité de les faire rentrer dans l'abdomen.

Le premier cobaye s'est rétabli. Le deuxième cobaye a été sacrifié le deuxième jour après le début de l'orchite. Le troisième est mort le septième jour après l'inoculation et le quatrième jour après le début de l'orchite.

Chez ces deux derniers, on trouva à l'autopsie une vaginalite suppurée avec pus épais, jaunâtre, contenant les mêmes nombreuses variétés microbiennes que du pus recueilli chez les malades.

Cette réaction du cobaye avait pu faire penser un moment au farcin ; mais, outre que nous n'avons pu déceler la présence du bacille de la morve, M. Straus, qui a eu l'obligeance de vouloir bien examiner notre cobaye n° 2, nous a fait remarquer que cette orchite différait de celle de la morve par son apparition assez tardive (le troisième jour seulement) par le peu de tuméfaction des bourses qui dans l'orchite morveuse sont au contraire extrêmement enflammées, rouges luisantes, et par l'aspect même du pus de l'orchite qui n'était pas blanc, presque caséeux comme celui de la vaginalite morveuse.

La marche de cette affection a été remarquable par son extrême acuité ; il est vrai que l'éruption ortiée dont le malade a été atteint en 1892, en était probablement une première manifestation, mais elle avait été éphémère ; la maladie due à l'existence du mycosis ne peut être affirmée que depuis la constatation de la petite tumeur du cuir chevelu qui est devenue le point de départ d'une ulcération à extension progressive ; jusqu'en avril 1895, il ne s'est pas produit d'autres altérations ; c'est alors seulement que s'est produite une éruption généralisée qui bientôt est elle-même devenue ulcéreuse.

Le diagnostic n'a pas été sans offrir longtemps de grandes difficultés ; le contour polycyclique des ulcérations donnait tout d'abord l'idée d'une syphilis et le malade a été longtemps soumis à un traitement mixte par le mercure et l'iodure de potassium ; cependant la persistance et l'aggravation des accidents ont dû conduire à chercher dans une autre direction; nous nous sommes demandés s'il ne s'agirait pas d'une forme anormale de farcin et les résultats des inoculations pratiquées à deux reprises dans le péritoine des cobayes a paru au premier abord en faveur de ce diagnostic; en effet, il s'est développé peu de jours après une vaginalite aiguë. M. Straus, dont l'expérience est si grande en cette matière, nous a déclaré que cette manifestation différait par ses caractères de celle que l'on observe avec les produits farcineux: d'ailleurs, la physionomie de l'éruption se modifiait rapidement de jour en jour, des masses végétantes se développaient avec une étonnante rapidité sur nombre des surfaces ulcérées ; le diagnostic de mycosis s'imposait.

Un des traits remarquables de cette dermatose a été la grande variété qu'ont présenté les éléments éruptifs : à côté de ces ulcérations déprimées ou puissamment végétantes, on voit des lésions tout à fait superficielles qui rappelent singulièrement par leur aspect, soit une syphilide papuleuse en groupe irrégulier et circulaire, soit une plaque de trichophytie et persistent avec ces caractères de grande bénignité jusqu'à la fin de la maladie. Mais le point sur lequel nous voulons surtout insister, c'est la production de ces éruptions bulleuses qui ont donné à la dernière période de cette maladie son aspect tout particulier.

La production de poussées bulleuses dans le mycosis a déjà, à plusieurs reprises, été signalée et ce serait une singulière erreur de croire à une simple coïncidence avec un pemphigus.

Dans une présentation faite le 19 avril 1895 avec M. Salmon, nous avons signalé, dans la période prémycosique, un cas d'éruption bulleuse simulant la dermatite herpétiforme ; après avoir récidivé, cette éruption a cessé de se produire pour faire place à une forme maculeuse et tubéreuse de mycosis.

Chez un autre sujet dont nous avons présenté l'observation avec M. Guillemot, il s'est produit tardivement des phlyctènes aux plantes des pieds.

Dans la séance du 23 octobre de la Société de dermatologie viennoise, M. Kaposi a présenté un malade qu'il considérait comme atteint de pemphigus avec plaques d'une remarquable consistance succulente ; Neumaun admet qu'il s'agit là d'une forme bulleuse de mycosis et il dit en avoir observé un cas semblable.

Chez le malade qui fait l'objet de cette communication, ce n'est que tardivement que l'éruption a pris ce caractère bulleux ; elle s'est présentée alors surtout sous la forme de saillies papuleuses au centre desquelles se produisait un soulèvement bulleux à contenu tantôt séreux, tantôt purulent ; on voyait aussi des soulèvements pemphigoïdes se produire autour des ulcérations serpigineuses ; ces éléments bulleux se reproduisaient incessamment ; on les a observés sur toute la surface du corps ; ils étaient abondants surtout dans le dos et aux plantes des pieds.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *Le mycosis fongoïde peut débuter par une néoplasie qui reste longtemps isolée et peut devenir ulcéreuse.*

2° *L'inoculation intra-péritonéale du pus mycosique peut donner lieu chez le cobaye à une vaginalite aiguë qui, à première vue, peut simuler celle de la morve.*

3° *On peut observer concurremment et d'une manière persistante dans le cours d'un mycosis des altérations superficielles remarquablement bénignes à côté de lésions ulcéreuses ou végétantes ;*

4° *L'éruption mycosique peut être bulleuse; les bulles peuvent se produire isolément sur une tache érythémateuse ; plus souvent elles apparaissent au centre d'une saillie papuleuse ; elles peuvent représenter un soulèvement pemphigoïde autour des surfaces ulcérées dont elles constituent alors la zone de propagation ; on trouve tous les intermédiaires entre des pustulettes miliaires, des bulles remplies d'un liquide séreux ou purulent du volume d'un gros pois ou plus étendues et les soulèvements pemphigoïdes en bourrelet autour des ulcérations serpigineuses.*

Sur la pathogénie de la dysphagie secondaire.

Par M. Augagneur.

Tous les syphiligraphes ont mentionné, avec plus ou moins de détails, la dysphagie de la période secondaire de la syphilis, mais aucun n'a donné de son mécanisme une explication définitive. Depuis deux ans, je me suis attaché, avec le concours d'un de mes internes, M. Gallois, à élucider la pathogénie de ce phénomène et je crois être arrivé à un résultat certain.

La dysphagie secondaire a une physionomie assez spéciale. Elle débute sans prodromes, par des symptômes d'abord insignifiants puis de plus en plus accusés. Le malade éprouve d'abord un peu de gêne en avalant, puis une cuisson légère. Quelquefois la dysphagie se réduit à cette gêne insignifiante, parfois elle atteint un degré considérable d'acuité. J'ai eu dans mon service, des malades qui réclamaient des aliments liquides, incapables qu'ils étaient de déglutir des substances de consistance même demi-solides. Cependant jamais la douleur n'atteint les proportions de celle observée dans les angines aiguës évoluant vers la suppuration. La salive est toujours déglutie sans réveiller de sensations trop pénibles ; les liquides passent en général facilement ; enfin, signe important,la douleur ne se manifeste qu'à l'occasion de la déglutition. C'est bien et uniquement de la *dysphagie,* spontanément les sensations douloureuses n'existent pas, il faut le passage des aliments solides pour les provoquer, et surtout des aliments durs ne se moulant pas sur le conduit pharyngien, comme le pain, les fruits secs.

Bien souvent, la dysphagie est assez peu gênante, pour que le malade ne s'en plaigne pas, si on ne l'interroge pas sur son existence.

J'insiste spécialement sur la localisation de la douleur. Avec des malades un peu intelligents, capables d'analyser leurs sensations, on constate que la douleur n'a pas toujours un siège latéral, au niveau des amygdales, mais qu'elle est *médiane* vers la base de la langue, ou la partie supérieure du pharynx. Les malades indiquent souvent, comme siège principal de la douleur, le plancher de la bouche, et la région sus-thyroïdienne.

La palpation dans la région que je viens d'indiquer produit fréquemment une sensation de cuisson, de douleur plus ou moins profonde.

L'*époque d'apparition* de la dysphagie n'a rien d'absolument fixe, mais en général elle coïncide avec les premières poussées secondaires, et survient au cours du deuxième ou troisième mois après le début du chancre. La *durée* est variable et généralement longue ; rarement la dysphagie dure moins de trois à cinq semaines, parfois elle persiste pendant des mois ; Garel l'a vue durer pendant huit mois : chez mes malades je l'ai observée fréquemment pendant trois et quatre mois.

Le phénomène *coïncide* souvent avec la dysphonie. La disparition est graduelle, les récidives se montrent parfois, mais avec une intensité moindre que celle perçue lors de la première apparition.

Tout cela est bien connu des spécialistes, et je n'insiste pas davantage. Je me borne à rappeler la fréquence d'un symptôme presque banal au point de vue clinique. Sur une série de 63 hommes malades, pris au hasard des entrées dans mon service pendant dix semaines, la dysphagie existait 38 fois. Enfin je rappelle l'importance capitale de la dysphagie prolongée, comme signe de la syphilis, Garel et

son élève Carbonnier ont justement insisté sur cette importance.

Quelle est la cause de la dysphagie ? La première idée qui vient à l'esprit, est de la rattacher à la présence des plaques muqueuses des amygdales. C'est encore l'opinion la plus accréditée, et acceptée notamment par Garel dans son mémoire.

Cette manière de voir n'est pas soutenable parce que tous les spécialistes savent parfaitement que l'absence ou la présence de la dysphagie, ne sont pas du tout liées à la présence ou à l'absence des plaques muqueuses amygdaliennes, M. Fournier a très judicieusement insisté sur cette absence de parallélisme entre la dysphagie et les syphilides bucco-pharyngés. Certains malades sont porteurs de plaques muqueuses ne donnant lieu à aucun phénomène douloureux, d'autres souffrent d'une dysphagie intense sans que l'examen de la gorge révèle la présence d'aucune lésion papuleuse ou évasive. Souvent la dysphagie survit et pendant longtemps à une poussée de plaques qui auraient pu être accusées de provoquer le phénomène, s'il ne persistait pas après leur complète disparition. Tout cela confirme cette opinion de M. Fournier « que de violentes douleurs d'angine « peuvent s'observer sans qu'il y ait à la gorge des lésions appréciables. »

La dysphagie n'est pas liée plus étroitement aux états érythémateux, d'ailleurs généralement fugaces, signalés, sur le voile du palais, la luette, les amygdales, pendant la période secondaire.

Le *gonflement amygdalien*, invoqué par Garel et Carbonnier comme déterminant la douleur dans la déglutition n'est pas constant dans la dysphagie, et existe sans que la dysphagie soit observée ; de plus, je l'ai indiqué il y a un instant, la douleur ne siège pas au niveau des amygdales, mais à la base de la langue, dans la région sus-thyroïdienne.

M. Mauriac avait émis l'hypothèse que les muscles du pharynx pouvaient être le siège d'une sorte de myodynie ; si les muscles sont en jeu, ce n'est qu'indirectement, la myodynie persistante n'existe pas dans les autres régions, pourquoi ne se montrerait-elle que dans les muscles du pharynx ?

Nous avons, avec M. Gallois, examiné à l'aide du miroir laryngien, 38 malades hommes, atteints de dysphagie et chez tous, nous avons observé une lésion que je vais décrire et que je considère comme la cause directe de la dysphagie.

En arrière du V lingual, sur une petite région de forme quadrangulaire s'étendant du V lingual à la face antérieure de l'épiglotte on voit une saillie d'un volume variable suivant les cas. Ordinairement la tuméfaction a le volume d'une amande à grand diamètre antéro-postérieur, située exactement sur la ligne médiane. Sa teinte rouge sombre, un peu livide, tranche sur la couleur des parties voisines. La surface est presque translucide, comme œdémateuse.

Parfois, au lieu d'une surface homogène, uniformément tuméfiée, on voit une série de saillies rougeâtres quelques-unes isolées, d'autres agglomérées : il semble que l'amande ait été réduite en fragments.

Entre les saillies se creusent des sillons profonds, sur leurs bords se voient comme des cryptes béantes. Il semble, en un mot, qu'un fragment de l'amygdale ait été transporté en arrière du V lingual.

Jamais nous n'avons constaté la présence de papules ou d'érosions ; des dépôts pultacés assez abondants remplissent les rhagades intermédiaires aux saillies.

L'hypertrophie est toujours bilatérale et symétriquement placée sur la face postérieure de la langue.

Chez les malades ne souffrant pas de *dysphagie* cette lésion rétro-linguale ne se rencontre pas.

Sur les 63 malades de la série étudiée par moi, cette lésion ne se présentait que chez les 38 souffrants de dysphagie.

Cette tuméfaction est produite par l'inflammation des follicules lymphatiques dont la réunion forme ce qu'on a nommé l'*amygdale linguale.* La constitution de cette amygdale, ses rapports avec le muscle lingual expliquent aisément les douleurs au moment de la déglutition. « Les follicules clos, dit Marion (1), sont entourés d'un « riche réseau sanguin dont les plus fines ramifications sont plongées « dans un réseau lymphatique d'une extrême richesse, étudié princi- « palement par Schmidt, Frey et plus récemment par M. Retterer » (Marion).

Au-dessous de ces diverses couches est le muscle lingual supérieur sur lequel ils reposent.

« Par l'intermédiaire du conduit excréteur des glandes en grappe, glandes et follicules unissent le muscle à la muqueuse du moins près de la ligne médiane, car vers les limites latérales de la région l'union se fait directement par insertion directe des fibres musculaires sur la muqueuse. »

Au moment de la déglutition la langue est ramenée en haut et en arrière pour presser le bol alimentaire contre la voûte palatine, grâce à la contraction du lingual inférieur. L'amygdale enflammée est alors comprimée entre le bol alimentaire et le muscle qui se contracte au-dessous d'elle en la tiraillant. C'est de cette compression combinée des corps étrangers et de l'effort musculaire que vient la douleur.

Bridée par la muqueuse, plongée dans une atmosphère celluleuse riche en vaisseaux et en nerfs, sans cesse contusionnée par les muscles sous-jacents, l'amygdale linguale sera douloureuse alors que les amygdales palatines se développant librement vers la cavité pharyngienne ne donneront lieu à aucune sensation douloureuse.

(1) Thèse de Paris, 1894.

La tuméfaction de l'amygdale linguale est sous la dépendance de l'infection générale du système lymphatique, au même titre que l'hypertrophie amygdalienne et que l'adénopathie secondaire.

Il en résulte que la dysphagie est réglée, dans ses conditions d'apparition et d'intensité, par les lois qui régissent la réaction lymphatique au cours de la syphilis. J'ai essayé d'établir (*Société de dermatologie et de syphiligraphie*, février 1895. Thèse de Grivet, Lyon, 1895) que les tuméfactions ganglionnaires sont plus volumineuses, plus nombreuses chez les syphilitiques jeunes et robustes dont l'activité phagocytaire est plus considérable.

Il m'a paru de même que la dysphagie est plus fréquente et plus marquée chez ces mêmes sujets. Les 63 malades que j'ai étudiés au point de vue de la dysphagie, avaient entre 17 et 70 ans : 41 avaient de 17 à 35 ans, 22 de 35 à 70.

La série jeune de 18 à 35 ans se décompose ainsi :

Malades souffrant de dysphagie.....	32
— ne souffrant pas......................	9

La seconde série comprend :

Malades souffrant de dysphagie...............	8
— ne souffrant pas.....................	14

Chez les individus de moins de 35 ans la fréquence de la dysphagie est donc de 78 p. 100 des cas, cette fréquence n'est plus que de 36 p. 100, chez les hommes ayant dépassé 35 ans. Parmi les huit cas de dysphagie de la série âgée, il n'en est que deux chez des individus au-dessus de 40 ans sur un total de 12 sujets ayant dépassé cet âge ; la proportion au-dessus de 40 ans tombe donc à 16 p. 100.

La dysphagie est donc un symptôme de la syphilis des gens vigoureux à réactions anti-infectieuses vives. La plupart des auteurs qui ont écrit sur la syphilis chez la femme avaient déjà insisté comme M. Fournier sur la rareté relative de la dysphagie dans le sexe féminin.

Cette immunité relative était attribuée à des causes hygiéniques, peu importantes cependant chez les femmes syphilitiques des hôpitaux dont beaucoup appartiennent à un monde où l'alcool et le tabac ne sont pas des privilèges du sexe masculin.

En réalité la dysphagie est plus rare chez la femme parce que c'est un phénomène de réaction lymphatique et que chez elle les réactions sont moins vives que chez l'homme comme le prouve la moindre fréquence et la moindre intensité de l'adénopathie généralisée secondaire, dans le sexe féminin.

Conclusions. — La *dysphagie* à la période secondaire est très fréquente, au moins chez l'homme adulte.

Elle résulte de la tuméfaction de l'amygdale linguale, influencée par l'intoxication syphilitique comme tous les organes lymphatiques.

Elle a son maximum de fréquence, chez les hommes vigoureux à l'âge moyen de la vie ou dans la jeunesse et se trouve plus intense, quand les ganglions lymphatiques sont plus volumineux et plus nombreux.

M. A. Renault. — J'ai constaté la dysphagie secondaire moins fréquemment que M. Augagneur. Mais dans ces cas, l'anneau lymphatique de Waldeyer est pris en entier et je me demande si on peut localiser la cause de la dysphagie dans les lésions de la partie postérieure de la langue.

M. Jullien. — Les lésions de la région rétro-linguale dans la syphilis ont été peu étudiées en France. Il n'en est pas de même à l'étranger. Je signale l'opinion de Lewin pour lequel un état lisse de la partie postérieure de la langue est un signe de syphilis et peut servir au diagnostic. Cet état lisse est peut-être consécutif à l'hypertrophie initiale.

M. Barthelemy. — L'hypertrophie des amygdales s'observe souvent sans plaques muqueuses et sans que la syphilis soit plus grave quand elle existe. Je demanderai même à M. Augagneur si dans les cas où il a observé les lésions de la langue à sa face postérieure, la syphilis n'a pas été plus bénigne.

M. Augagneur. — Je répondrai à M. Renaut que la dysphagie est en effet moins commune chez la femme, et non pas je crois à cause de l'absence d'action du tabac et de l'alcool. J'ai constaté la dysphagie assez rarement chez des prostituées qui ne s'en privaient pas. Mais la lésion rétro-linguale est peut-être moins marquée chez la femme, de même que les ganglions sont moins développés chez elle que chez l'homme. La dysphagie doit du reste être recherchée. J'ai voulu surtout insister sur la pathogénie qu'elle présente lorsqu'il n'y a pas de lésions pharyngées autres.

M. Ferras. — Les lésions laryngées ne jouent-elles pas un rôle dans la dysphagie ?

M. Augagneur. — J'ai constaté assez souvent l'association de la dysphonie à la dysphagie sans trouver de plaques muqueuses. Je me réserve de publier plus tard le résultat de mes recherches à ce sujet.

M. A. Renault. – La plus grande rareté de la dysphagie chez la femme est due peut-être à l'anesthésie pharyngée, qui est commune en l'absence même d'hystérie.

Gangrène de la muqueuse du palais dans un cas de syphilis infantile héréditaire.

Par F. Balzer.

Le sujet de cette observation est un petit garçon, âgé de 3 ans et demi,

présentant certains stigmates de syphilis héréditaire : front élevé avec bosses frontales saillantes, base du nez légèrement déprimée, amorphisme et vulnérabilité des dents qui sont en partie gâtées et incomplètement poussées, adénopathies parotidiennes et cervicales. Elevé en nourrice, il a présenté autrefois quelques éruptions cutanées et une périostite suppurée des os propres du nez dont on peut encore reconnaître la trace. Cet enfant ayant été déjà traité en nourrice et ne présentant pas d'accidents nouveaux, j'instituai seulement un traitement préventif en prescrivant un sirop à base d'iodure de fer et d'iodure de potassium, contenant en outre un demi-centigramme de sublimé par cuillerée à bouche. Il devait en prendre deux ou trois cuillerées à café par jour. Ce traitement fut suivi assez ponctuellement pendant les mois de décembre et de janvier, sauf quelques interruptions nécessitées par la diarrhée.

Le 2 février, j'étais appelé près de l'enfant pour examiner une éruption ecthymatoïde qui s'était formée avec un très-petit nombre d'éléments sur les joues et sur l'oreille gauche. Son aspect n'avait rien d'alarmant, mais en même temps on me fit voir une lésion d'un caractère particulier siégeant à la bouche et dont on s'était aperçu depuis quatre ou cinq jours. Il s'agissait d'une plaque noire placée sur le côté gauche de la voûte palatine, à deux millimètres environ de la ligne médiane. Cette plaque offrait manifestement les caractères d'une eschare gangréneuse, noirâtre, d'apparence sèche, très rétractée par rapport à la muqueuse saine, un peu rude et sèche sous le doigt. Elle s'était formée dans l'étendue de près de deux centimètres de long sur un centimètre de large, sans que l'enfant ait manifesté aucune souffrance ; on s'en était aperçu par hasard en lui nettoyant la bouche. L'état général était toujours excellent.

Redoutant à cause du mauvais état des dents une stomatite mercurielle qui dans ces conditions aurait présenté de sérieux inconvénients, je renonçai aux injections mercurielles auxquelles je pensais tout d'abord. On commença le jour même un traitement mixte par les frictions et par l'iodure de potassium. Les frictions à la dose de deux grammes d'onguent napolitain furent d'abord quotidiennes, puis faites tous les deux jours à partir de la dixième. L'enfant en a reçu en tout environ dix-huit. Le traitement par l'iodure de potassium, commencé à un gramme par jour, fut poussé jusqu'à la dose de 3 grammes par jour dès la fin de la première semaine.

Sous l'influence de ce traitement les éruptions de l'oreille, puis de la joue, guérirent promptement. La gangrène palatine s'accompagna d'une rougeur inquiétante qui se prolongeait en traînée linéaire dans la direction du voile du palais ; elle progressa même un peu pendant les trois premiers jours du traitement, puis elle resta stationnaire. L'eschare avec le temps devint un peu moins foncée ; le sillon d'élimination se forma d'abord du côté de la ligne médiane, et progressivement ensuite sur toute la périphérie. Il était difficile de se rendre compte de son épaisseur et de savoir si le périoste et l'os étaient compronis. Aussi l'inquiétude fut très grande pendant tout le mois de février.

Le 6 mars, l'eschare disparut tout à coup probablement détachée et déglutie par l'enfant. Je vois celui-ci le lendemain : manifestement le tra-

vail de la cicatrisation avait beaucoup progressé pendant l'élimination de l'eschare, car on ne voyait plus à sa place qu'une surface rouge, irrégulière, déprimée. Évidemment le traitement était intervenu à temps pour limiter l'extension de la gangrène en profondeur. L'évolution totale de la lésion s'était faite en 42 jours environ, pendant lesquels l'état général de l'enfant fut toujours très satisfaisant. Les hautes doses d'iodure de potassium n'eurent d'autre inconvénient que de provoquer un peu d'enrouement et quelques boutons d'acné sans importance.

La cause directe de cette gangrène de la muqueuse palatine nous semble devoir être rapportée à la syphilis. On ne peut songer à un noma limité dû à d'autres causes chez un enfant d'ailleurs bien portant et qui n'avait été atteint d'aucune maladie infectieuse aiguë, et dont la bouche était l'objet de soins quotidiens très suffisants. Nous croyons devoir porter le diagnostic d'*artérite syphililique* portant sur une branche importante de l'artère palatine antérieure. (1) Les heureux effets du traitement qui se sont manifestés à la fois sur cette lésion et sur les lésions cutanées survenues en même temps nous ont semblé confirmer le diagnostic. Les hautes doses de potassium (3 gr. par jour pour un enfant de 3 ans et demi) ont été supportés avec une aisance remarquable. L'iodure doit être manié avee une grande prudence chez le nouveau-né, mais chez l'enfant on peut, en procédant graduellement arriver à des dosses massives comparables à celles que l'on peut prescrire aux adultes ; notre observation en fournit un nouvel exemple.

M. Barthélemy. — Je ne crois pas que l'artérite puisse à elle seule amener la gangrène ; il faut en plus une infection microbienne d'origine superficielle.

M. Balzer. — Cela n'est pas contestable. Mais mon observation est destinée à prouver l'existence d'une gangrène à la suite d'une artérite, dans un tissu qui ne présentait ni gommes ni lésion autre. Je ne nie pas le rôle du microbisme superficiel.

M. Augagneur. — J'ai eu l'attention attirée sur la nécrose du maxillaire dans la syphilis héréditaire infantile et l'ai fait étudier par mes élèves.

M. Hallopeau. — Il faut, au point de vue de la pathologie générale, distinguer la nécrose simple de la gangrène; celle-ci ne se produit que dans les tissus en rapport avec l'air extérieur.

M. Jullien. — Gosselin avait soutenu cette idée que les lésions du

(1) La nomenclature des artères palatines n'est pas la même pour tous les anatomistes ; nous adoptons ici la dénomination employée dans le *Traité d'anatomie* de M. Poirier, tome IV. Il est probable que dans le cas observé la gangrène dépendait d'une artérite portant sur une branche moyenne de l'artère palatine antérieure. Mais les lésions vasculaires devaient dépasser les limites du point sphacélé, ainsi

maxillaire inférieur ne sont jamais de nature syphilitique. C'est là une notion erronée, à laquelle j'ai complètement renoncé.

Note sur la prolongation excessive de la période secondaire, et par conséquent de la contagiosité de la syphilis, dans ses formes bénignes.

Par M. BARTHÉLEMY.

Depuis d'assez longues années, mon attention a été attirée sur la durée anormalement prolongée des accidents secondaires, et par conséquent de la contagiosité de la syphilis.

Il ne s'agit pas ici de ces syphilis malignes, produisant coup sur coup des accidents graves, ulcéreux, mutilants et portant une profonde atteinte à la santé générale. J'ai en vue au contraire les formes bien tolérées, produisant des accidents locaux légers et superficiels, mais sans cesse renouvelés, soit qu'un traitement soit fait, et alors les accidents reparaissent dès qu'on cesse la médication spécifique, soit qu'aucun traitement n'ait jamais été suivi, ou encore que ce traitement ait été insuffisant ou irrégulier.

Dans les « *Jeudis de Saint-Louis* », j'ai présenté jadis à la Société une malade syphilitique, épouse d'un mari syphilitique et mère de plusieurs enfants manifestement hérédo-syphilitiques. Cette femme avait été traitée pour sa syphilis *quatorze années* auparavant et venait d'accoucher à terme d'un enfant vivant mais couvert d'érosions et de papules syphilitiques comme aurait pu l'être l'enfant né dans les premières années de l'infection.

En 1892, j'ai eu l'occasion d'observer un fait de syphilis conjugale, le mari ayant eu la syphilis *six années* auparavant, s'en étant traité, peut-être insuffisamment, peut-être aussi trop peu de temps, mais se croyant guéri parce que plusieurs années (au moins deux) s'étaient passées sans qu'il eut remarqué de manifestations pouvant être considérées comme syphilitiques.

En ceci, peut-être s'était-il trompé. En tout cas, au moment même où il m'amenait sa jeune femme sur qui je trouvai un chancre syphilitique périvulvaire récent mais incontestable, je constatai sur lui des érosions et des fissures bucco-linguales, aussi nettes que superficielles, et des syphilides érythémateuses et squameuses, eczématoïdes, superficielles aussi, du scrotum.

Je trouvai d'ailleurs, dans mes notes les observations de plusieurs autres malades présentant encore, et bien qu'ils se fussent traités par

qu'en témoignait l'existence du pinceau vasculaire qui se prolongeait dans la direction du voile du palais.

les moyens classiques, suffisamment, en apparence du moins, des syphilides linguales érosives et desquamatives, bien que le début de leur infection remontât de six ou huit années.

Ayant parlé de ces cas à M. le professeur Fournier, ce maître me dit avoir observé aussi un certain nombre de cas de syphilides érosives sur les muqueuses, squameuses ou papulo-squameuses sèches, mais toutes superficielles, tenaces et constamment récidivantes, chez des sujets dont la syphilis remontait à 10, 12 et 14 ou 15 années.

Ces faits m'avaient assez vivement frappé pour que je me fusse fait inscrire en 1892 sur le programme du Congrès de Vienne pour les exposer. Ce n'est qu'au dernier moment que je préférai faire ma communication sur les *hypodermies*.

Ces accidents me semblent pourtant prêter à diverses considérations peut-être plus importantes que les faits eux-mêmes.

Dans tous les cas, ce qu'il y a lieu de noter avant tout, c'est la bénignité de la syphilis, en même temps que la superficialité des accidents contrastant avec leur multiplicité, leur ténacité sans traitement, ou leur récidivité constante dès qu'on cesse la médication spécifique. Ces récidives continuelles finissent par inquiéter, décourager le malade qui se désole d'être toujours ainsi sur le « qui vive » et perpétuent le péril vénérien autour de lui.

L'infection, je le répète, est bien tolérée par l'organisme ; il n'y a ni céphalée, ni périostite, ni dénutrition, ni dystrophie, pas même de neurasthénie. On ne trouve chez ces sujets aucun des facteurs assez habituels de gravité de la syphilis, sur lesquels a insisté M. le professeur Fournier, alcoolisme, misère, grossesse, tabagisme, impaludisme, etc. Les lésions ne sont pas profondes, mais elles reviennent dès qu'on interrompt les spécifiques.

A l'occasion des statistiques de mon service de Saint-Lazare, j'ai prié le Dr Jacques de rechercher dans quelle proportion pouvaient se rencontrer ces cas de pérennité de la période contagieuse, dans des syphilis bénignes à tout autre point de vue. Car il s'agit bien de phénomènes secondaires et contagieux ainsi que l'ont malheureusement démontré plusieurs cas de contagion.

Or, sur 531 malades, 20 se trouvèrent dans les conditions indiquées, soit un peu plus d'une sur 25 malades. Voici, du reste quelques détails sur ces observations.

20 malades dont la syphilis remontait à quatre années et plus, au moment de leur entrée à Saint-Lazare (statistique portant sur 531 malades et présentant des accidents encore contagieux).

1. Louise B..., 27 ans, entrée le 24 août 1892. Angine syphilitique, plaques muqueuses à la langue, syphilides ulcéreuses à la vulve (alcoolique). Syphilis datant *de huit ans*.

2. Marie M..., 23 ans, entrée le 30 janvier 1893. Plaques muqueuses (vulve et anus). Syphilis datant *de six ans.*

3. Jeanne M..., 30 ans, entrée le 25 septembre 1893. Plaques muqueuses sur la lèvre inférieure. Syphilis datant *de neuf ans.*

4. Louise M..., 23 ans, entrée le 15 mars 1894. Plaques muqueuses (petites lèvres). Syphilis datant *de quatre ans.*

5. Louise R..., 22 ans, entrée le 2 mars 1894. Plaques muqueuses (lèvre supérieure et commissure gauche). Syphilis datant *de quatre ans.*

6. Joséphine G..., 34 ans, entrée le 6 juillet 1895. Glossite secondaire superficielle. Syphilis datant *de douze ans.*

7. Victoire M..., 28 ans, entrée le 3 août 1892. Syphilides papulo-érosives trophiques (fesses, anus, grande lèvre droite). Syphilis *de neuf ans.*

8. Victorine P..., 25 ans, entrée le 6 septembre 1893. Syphilides fissuraires, érosives, papuleuses et desquamatives de la langue et de la lèvre inférieure. Pas de traitement spécifique antérieur; ni tabac, ni alcool. Syphilis *de cinq ans.*

9. Lucie D..., 28 ans, entrée le 13 octobre 1893. Syphilides de la langue. Syphilis *de quatre ans.*

10. Honorine B..., 46 ans, entrée le 24 août 1894. Syphilides papulo-ulcéreuses (pourtour anus). Syphilis *de dix ans.*

11. Anna P..., 38 ans, entrée le 26 juillet 1894. Syphilides papulo-circinées (partie inférieure avant-bras gauche). Syphilis *de huit ans.*

12. Marguerite K..., 35 ans, entrée le 30 juillet 1894. Syphilides érosives (face interne et bord libre de la petite lèvre droite). Syphilis *de dix ans.*

13. Augustine C..., 29 ans, entrée le 23 avril 1894. Syphilides papulo-érosives (petites lèvres). Syphilis *de cinq ou six ans.*

14. Marie M..., 32 ans, entrée le 5 février 1894. Syphilides de la lèvre inférieure circinées, papulo-circinées, très superficielles, eczématoïdes. Syphilis *de dix ans.*

15. Marie C..., 25 ans, entrée le 3 février 1894. Syphilides ulcéro-croûteuses, papulo-érosives (grande lèvre droite). Syphilis *de huit ans.*

16. Blanche V..., entrée le 13 février 1894. Syphilides de la langue. Syphilis *de quatre ans.*

17. Marie D..., 44 ans, entrée le 21 avril 1894. Syphilides érosives (grandes lèvres). Syphilis *de quatre ans.*

18. Maria H..., 33 ans, entrée le 1er août 1895. Syphilides papulo-pustuleuses plates en groupes et circinées. Syphilis *de quatre à cinq ans.*

19. Louise M..., 20 ans, entrée le 11 juin 1895. Syphilides papulo-hypertrophiques (pourtour anus et fesse droite). Syphilis de *quatre ans.*

20. Marie T..., 25 ans, entrée le 14 janvier 1895. Syphilides papuleuses (petite lèvre gauche). Syphilis *de quatre ans.*

On voit par ce résumé que la santé générale n'est pas atteinte et il faut noter que beaucoup de ces malades ne sont ni misérables, ni alcooliques, ni coutumières de la cigarette.

Un seul point leur est commun, c'est l'insuffisance, l'irrégularité et parfois l'absence de traitement spécifique.

C'est là la principale raison de la récidive obstinée de ces lésions

bénignes. C'est cette bénignité même, leur indolence, leur insignifiance fonctionnelle et apparente qui empêchent les malades insouciantes de s'inquiéter et de se faire traiter. Mais le danger social n'en persiste pas moins avec d'autant plus de gravité que la sécurité des sujets est plus grande.

L'absence de traitement démontre encore la bénignité de l'infection; puisque ces syphilis, presque abandonnées à elles-mêmes, n'ont pas produit d'accidents sérieux, profonds, viscéraux, etc.

Rapprochant ces résultats de ceux que je constatais en ville, je dus conclure que dans les cas où la syphilis avait de ces récidives continuelles malgré un traitement spécifique en apparence suffisant (pilules, sirops ou frictions mêmes), c'est que la dépuration ainsi obtenue n'était ni assez puissante, ni assez profonde pour être efficace ou durable.

Dans plusieurs cas, je pus recourir au traitement intensif par les injections de calomel, administrées à plusieurs reprises et je pus ainsi arriver à faire disparaître (et cette exonération persiste déjà depuis plus de deux ans pour quelques malades), à faire disparaître, dis-je, des manifestations sans cesse renouvelées depuis plusieurs années.

Une autre particularité me semble digne d'être signalée à votre attention à l'occasion de ces syphilis bénignes à manifestations incessantes et tardives. Dans deux cas, j'ai pu constater et suivre des syphilis irrécusablement nées de ces syphilides superficielles bien que tardives. Or j'ai été frappé de la bénignité de ces dernières infections, surtout si on les compare à d'autres produites par des syphilis plus récentes, plus actives, moins combattues.

Y a-t-il là une simple coïncidence ? Ou bien ces faits prouvent-ils que, indépendamment de la question de terrain que je soulevais ou renouvelais dernièrement ici, il y a une différence d'intensité dans les infections syphilitiques, selon qu'elles dérivent de syphilides du début de la période secondaire ou bien de lésions de même degré mais constituant des manifestations de syphilis déjà atténuées, soit par le temps, soit par le mercure. Je ne fais ici que poser cette question, soit que votre expérience, soit que des recherches ultérieures, par confrontation par exemple, permettent d'y apporter une réponse catégorique.

Quoi qu'il en soit, il est des cas, d'une certaine fréquence, où la syphilis, soit qu'elle soit abandonnée à elle-même, soit, plus rarement mais incontestablement, qu'elle ait été suffisamment traitée, occasionne des accidents secondaires (bouche, vulve, scrotum, téguments) longtemps et constamment récidivants, et où la maladie, bien que bénigne dans ces manifestations et bien que tolérée par l'organisme, voit s'éterniser sa contagiosité. Cela revient à dire que ces formes, peu dangereuses pour le sujet, constituent pour la santé

publique un danger réel par leur fréquence, par leur durée, par leur indolence même.

M. Feulard. — La question soulevée par M. Barthélemy est justement à l'ordre du jour du Congrès de Londres ; chargé par le Comité de faire un rapport sur ce sujet j'ai déjà réuni quelques éléments de mon travail. Je crois que les faits les plus précieux à rechercher pour éclairer ce point très délicat de l'histoire de la syphilis sont ceux de contagion conjugale *avérée* et s'étant produits alors que le conjoint, syphilitique déjà depuis longtemps, a reçu de son médecin, et après traitement suffisant, l'autorisation de se marier. Ces observations, si elles sont bien prises (j'en ai deux cas observés sur de malheureux confrères), auront une réelle valeur ; je prie tous nos collègues de vouloir bien faire appel à leurs souvenirs dans ce sens, et je serais très heureux qu'ils voulussent bien me communiquer leurs résultats.

Quant à savoir si les syphilis qui naissent de syphilis déjà anciennes et bénignes sont elles-mêmes bénignes, je puis seulement dire que, dans les deux faits auxquels je viens de faire allusion, l'une des deux jeunes femmes syphilitique depuis onze mois avait, quand je l'ai vue, une syphilide ecthymateuse en divers points du corps et la syphilis de son mari remontait à huit ans.

Je n'ai pas été témoin de l'évolution des accidents dans le second cas, mais l'autre jeune femme porte sur le visage des cicatrices profondes, vestiges de syphilides ulcéreuses qui ont été, m'a-t-on dit, fort tenaces.

M. Ferras. — J'ai observé un malade qui a contagionné sa femme huit ans après le chancre.

M. Augagneur. — Il y aurait lieu de rechercher s'il s'agit dans les faits de M. Barthélemy de syphilis ayant donné lieu à des accidents continus, ou de syphilis avec périodes prolongées de rémission.

M. Barthélemy. — En général il s'agit, au moins à Saint-Lazare, de syphilis à accidents continuels répétés pendant des années sans rémission durable.

Mais j'ai vu un malade qui, après deux ans, pendant lesquels il n'avait présenté aucun accident, a contagionné sa femme. Il présentait sur la langue de petites fissures, paraissant insignifiantes.

M. Feulard. — Il est fort difficile pour ne pas dire impossible de savoir quel était l'accident qui a donné naissance à la contagion : beaucoup de petites lésions cependant contagieuses sont éphémères et comme l'infection du conjoint ne se révèle que plusieurs semaines après, il y a bien des chances pour que la lésion contagionnante soit depuis longtemps disparue.

M. Mauriac. — On ne peut, dès que la syphilis est parvenue à une période un peu avancée, distinguer cliniquement les accidents contagieux des autres. J'ai vu un malade à qui j'avais permis le mariage, donner la syphilis à sa femme, huit ans après son chancre. Un autre malade que je pensais guéri a présenté au bout de six ans des accidents qui se sont

révélés contagieux également. J'ajouterai que ces accidents virulents de la syphilis sont des plus résistants à la thérapeutique. Il y a lieu, je pense, de remercier M. Barthélemy de sa communication qui ouvre une discussion capitale en syphiligraphie.

Sur deux cas de lymphadénie avec éruptions prurigineuses,

Par H. HALLOPEAU et A. PRIEUR.

Il est d'observation, ainsi que l'a établi l'un de nous, qu'il ne se produit pas dans le mycosis fongoïde de papules prurigineuses malgré l'intensité, on peut dire la violence, et la persistance remarquables que présente souvent le prurit dans cette dermatose : les grattages frénétiques auxquels se livrent les malades donnent lieu à des excoriations, parfois à des croûtelles, mais non aux papules caractéristiques du prurigo (1).

Il nous paraît digne d'intérêt d'opposer à ces faits deux cas d'adénopathie avec leucémie dans lesquels, au contraire, les démangeaisons se sont traduites par la production d'éruptions prurigineuses des plus caractérisées : elles peuvent être résumées ainsi qu'il suit :

Le nommé Maxime Th..., âgé de 31 ans, palefrenier, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Bazin, nº 55, le 23 février 1896.

Rien n'est à noter dans ses antécédents héréditaires, pas plus d'ailleurs que dans ses antécédents personnels où l'on ne trouve qu'une période de fièvres intermittentes d'un mois, vers l'âge de 17 ans. Il s'est marié à 22 ans et a maintenant quatre enfants dont la santé est excellente.

Il y a quinze mois environ, le malade s'aperçut de la présence, au-dessus de la clavicule gauche, d'un ganglion un peu douloureux. Peu à peu, l'adénopathie gagna du terrain en s'avançant au-devant de la partie antérieure du cou. Par suite de l'augmentation de volume considérable des ganglions et de la distension des téguments qui les environnent, le cou est arrivé peu à peu, il y a cinq à six mois, à son aspect actuel. En juillet 1895, le malade fut traité à Saint-Antoine, dans un service de chirurgie, où, après examen du sang, il lui fut donné jusqu'à seize gouttes de liqueur de Fowler par jour. Il continua ce traitement chez lui pendant un certain temps ; il calmait un peu, au dire du malade, les irradiations douloureuses qui commençaient à se faire sentir dans le bras gauche.

Il y a trois mois, Th.... vint à la consultation chirurgicale de l'hôpital Saint-Louis : on lui enleva un fragment de la tumeur ganglionnaire sus-claviculaire gauche ; puis, huit jours après, l'examen étant fait, on lui dit qu'aucune intervention n'était possible et on lui donna à prendre du *sirop de Gibert*.

(1) Nous conservons intentionnellement le nom de prurigo à l'éruption papulo-croûteuse que peut provoquer le prurit, quelle qu'en soit la cause.

Il y a sept à huit mois, apparut un prurit qui ne tarda pas à se généraliser, et qui, sauf quelques rémissions de courte durée, n'a fait que s'exagérer jusqu'à ce jour.

État actuel, le 23 février. — Le malade dont les forces diminuent chaque jour demande à entrer à l'hôpital.

Le cou présente un élargissement considérable de sa partie inférieure ; sa forme est celle d'un tronc de cône dont la base en forme de bourrelet empiète sur la face antérieure du thorax. A la face postérieure du cou, ce bourrelet n'existe pas ; la chute de la nuque est normale ; l'élargissement du cou est toutefois aussi appréciable qu'en avant par suite du changement notable de conformation des parties latérales.

Cette déformation est due surtout à une augmentation de volume énorme des ganglions ; en outre, les tissus donnent à la palpation une sensation toute particulière de tension élastique.

La tumeur ganglionnaire la plus volumineuse siège au-devant de la clavicule gauche : elle est grosse comme un œuf de poule et adhère aux plans profonds, mais laisse la peau libre. Au-dessus et en avant d'elle, mais plus profondément situés, sont d'autres ganglions de volume moindre. Les plus petits sont mobiles ; les autres sont adhérents profondément comme la tumeur principale. A partir de la ligne médiane en se dirigeant à droite, on perçoit cet état particulier de tension indiqué plus haut ; il laisse reconnaître par la pression un grand nombre de ganglions de volume inférieur à ceux de gauche. Cet état particulier se prolonge en arrière pour s'arrêter au niveau de la crête épineuse.

Le larynx et la trachée sont fortement refoulés à droite par les masses ganglionnaires gauches.

Le prurigo, qui est apparu il y a sept ou huit mois, est allé sans cesse en progressant. Il est généralisé à toute la surface du corps, mais surtout marqué aux bras et à la partie postérieure des cuisses.

On voit en outre des cicatrices formées d'abord d'une partie centrale blanche et brillante qu'entoure une zone pigmentaire très marquée, puis, au bout d'un certain temps, d'une simple tache pigmentaire.

La peau est souple ; on n'y constate nulle part de nodosités. L'aisselle et le pli de l'aine, de chaque côté, sont le siège d'adénopathies peu considérables.

Les troubles résultant de la compression exercée par les tumeurs ganglionnaires cervicales sont très intenses.

La respiration est extrêmement gênée, à tel point que, par moments, surtout la nuit, le malade sent venir l'asphyxie ; il se produit, surtout pendant le sommeil, un certain degré de cornage ; la toux est retentissante ; à l'auscultation, on perçoit un souffle très marqué des deux côtés, mais surtout à gauche.

La déglutition se fait quelquefois difficilement : le gêne est toutefois d'intensité variable d'un jour à l'autre.

Le pouls radial gauche est beaucoup plus faible que le droit. A certains moments de la journée, il se produit dans le bras gauche, s'irradiant de l'épaule vers le coude, des douleurs extrêmement vives.

La rate est grosse.

Le malade est traité, dès son arrivée, par l'injection quotidienne de 0,50 centigr. d'un mélange de 10 grammes de liqueur de Fowler avec 20 gr. d'eau distillée.

Du 23 février au 20 mars, ces injections sont continuées régulièrement. Néanmoins, la situation reste stationnaire avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il est des jours où les phénomènes de compression s'amendent, d'autres où ils sont tellement intenses qu'un accident est à craindre.

Si le prurit a diminué, les tumeurs ganglionnaires croissent lentement et deviennent le siège de vives douleurs.

L'examen du sang révèle une quantité énorme de globules blancs. On compte environ un leucocyte par six ou sept globules rouges. La plupart des globules blancs sont polynucléaires. Il n'y a pas de cellules éosinophiles.

Un fragment de peau est pris au niveau de l'omoplate, un peu à gauche de la crête épineuse, et examiné au microscope : il ne présente aucune lésion. C'était pourtant le seul endroit où la peau semblât s'être un peu épaissie.

Le 21, on cesse les injections qui finissaient par être mal supportées par le malade ; il éprouvait, après chacune d'elles, un malaise général des plus pénibles.

Du 21 au 29 mars, une certaine amélioration se produit ; le malade, qui se sent plus robuste, quitte l'hôpital le 29, mais pour y rentrer le 3 avril, l'oppression devenant de plus en plus forte, les ganglions de plus en plus volumineux.

Tels sont les phénomènes présentés par Th... depuis l'apparition première des adénopathies sus-claviculaires jusqu'à ce jour.

Il semble bien que l'on doive ici rapporter à l'altération du sang le trouble de l'innervation cutanée qui se traduit chez ce malade par ce prurit et ce prurigo, puisque l'examen de la peau a donné lieu à des résultats purement négatifs.

Dans le fait suivant, dont M. Jeanselme a bien voulu nous communiquer l'observation, on voit encore la même triade, adénopathies, leucémie moins prononcée que dans le cas précédent, mais néanmoins caractérisée, et prurit intense avec éruption prurigineuse.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, Eugène G..., qui entra au pavillon Gabrielle le 20 juin 1893. Au mois de décembre précédent, cet homme, déjà porteur de glandes nombreuses et volumineuses dans la région cervicale, fut atteint d'une éruption très prurigineuse qui dura trois mois, cessa, puis reparut, sans jamais cette fois disparaître tout à fait.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade est très émacié et présente un teint bistré, la peau grise et sèche des individus atteints de cachexie palustre : jamais, cependant, il n'a eu d'accès intermittents. Son anémie est extrême, il s'essouffle vite ; il présente un souffle anémique marqué à la base ; le pouls est petit et fréquent ; pas de maux de tête, ni de bourdonnements d'oreilles, ni d'œdème des membres inférieurs.

Au niveau du cou, on constate de nombreux ganglions, la plupart du

volume d'un noyau de cerise. Plusieurs toutefois ont le volume d'une grosse noisette ou même d'une petite noix (au dire du malade certains gros ganglions auraient disparu). Toutes ces glandes sont indolentes et glissent facilement sous la peau.

Dans l'aisselle droite est un paquet ganglionnaire de la grosseur d'une petite pomme; il n'y en a pas dans l'aisselle gauche. Les plis inguinaux portent une pléiade ganglionnaire volumineuse et indolente. Le malade n'a pas d'accès de suffocations et les ganglions du médiastin ne paraissent pas hypertrophiés..... La rate est volumineuse (12 centim. de longueur) et a pris une forme discoïde; le foie est un peu hypertrophié.

....

Sur toute la surface de la peau, on constate de très nombreuses croûtelles brunes au-dessous desquelles on découvre de petites exulcérations. Sur beaucoup d'éléments la croûte brune est tombée; il persiste à son niveau une petite tache achromique bordée d'un cercle brun, si bien que, dans les points où ces taches décolorées sont nombreuses, les téguments prennent un aspect moucheté spécial. Il en est ainsi plus particulièrement sur le dos du pied, aux deux jambes et aux plis des coudes. On remarque en outre, sur toute la peau, de longues traînées brunes qui sont l'indice de grattages acharnés.

En aucun endroit, on ne constate d'épaississement de la peau.

L'examen du sang a révélé un leucocyte par cent hématies.

Ici encore il s'agit d'une lymphadénie avec leucémie sans altérations appréciables de la peau autres que celles que produit le grattage.

Nous formulerons ainsi qu'il suit les conclusions qui résultent de ce travail :

1° *Il peut se produire dans la leucémie un prurit intense qui se traduit par la production d'une éruption de prurigo* ;

2° *Toutes les parties du corps sont intéressées, y compris les plis de flexion* ;

3° *La production de cette éruption contraste avec ce que l'on observe dans le mycosis où les mêmes sensations prurigineuses ne donnent lieu qu'à de simples excoriations ou à de l'érythème*;

4° *Elle ne paraît coïncider avec aucune altération appréciable du tégument; il est même probable que, si elle s'y produit, c'est parce que la peau ne présente pas la même altération que dans le mycosis; selon toute vraisemblance, c'est en effet cette altération qui empêche le tégument de réagir dans cette affection, sous l'influence du prurit, comme il le fait normalement, par une éruption papulo-croûteuse* ;

5° *En l'absence de lésions cutanées, c'est à l'altération leucémique du sang que l'on peut, en pareil cas, selon toute probabilité, attribuer la cause prochaine de ce prurit et de l'éruption qu'il provoque.*

M. Darier. — Un malade du service de M. Besnier atteint de spléno-

mégalie, c'est-à-dire de lymphadénie aleucémique, présente les mêmes symptômes et les mêmes lésions de prurigo que le malade de MM. Hallopeau et Prieur.

Sur un lichen plan en cravate et un lichen plan buccal avec éléments acuminés.

Par H. Hallopeau.

La discussion sur les rapports entre le lichen de Wilson et le lichen acuminé ne paraît pas près de s'éteindre; chaque année nous apporte de nouvelles dissertations sur ce sujet rebattu ; il nous paraît donc utile de faire connaître les faits qui peuvent concourir à l'élucider : il en est ainsi de ceux que représentent les deux malades que nous avons l'honneur de signaler à l'attention de la société.

N..., âgé de 46 ans, remarqua, il y a un an environ, l'apparition d'une plaque rouge et un peu saillante sur le côté gauche de son cou ; six mois après, une lésion semblable se développait sur la partie antérieure de cette même région et bientôt l'éruption en envahissait presque tout le pourtour, dessinant ainsi une sorte de cravate ; il remarqua aussi des plaques éruptives aux plis des coudes, au creux de l'aisselle droite, aux creux poplités et sur la fesse gauche.

Cette dermatose, prurigineuse, surtout la nuit, présente actuellement les caractères suivants :

Creux poplité gauche. — L'éruption y est composée surtout d'éléments acuminés, du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, présentant pour la plupart un poil à leur partie centrale. Ils sont indurés, d'une rougeur intense et disparaissent sous la pression du doigt. Quelques-uns sont de forme arrondie et obtuse. Il y a en outre, au milieu de la région, une tache érythémateuse à contours irréguliers.

Creux poplité droit. — L'éruption y est semblable, mais plus circonscrite ; on y voit des éléments acuminés et obtus reposant sur une surface érythémateuse, elliptique, qui mesure 3 centim. verticalement sur 1 centimètre et demi transversalement.

A *la partie supéro-externe des cuisses,* on voit une éruption discrète de papules acuminées sur une surface d'environ 5 centim. de diamètre ; elles présentent à leur centre un poil ou une croûtelle ; on y remarque en outre d'autres éléments plans, polygonaux et luisants. Leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis.

Dans les plis des coudes, se trouvent des plaques érythémateuses parsemées d'un grand nombre de saillies planes et polygonales ou acuminées ; quelques-unes sont disposées en séries linéaires. La surface intéressée mesure environ 6 centim. verticalement sur 4 transversalement.

Il existe des plaques semblables au-devant des aisselles ; à droite, on voit une série linéaire de papules ; du côté gauche, les lésions sont moins prononcées.

L'altération la plus remarquable se trouve au niveau du *cou*. La plaque initiale, située sur le côté gauche de cette région à 2 centim. au-dessus de la clavicule, mesure actuellement 4 centim. d'avant en arrière sur 25 millim. verticalement. Ses contours sont polycycliques. Elle est formée, à sa périphérie, par des papules planes, se détachant nettement des parties saines, d'un rouge sombre, disparaissant incomplètement sous le doigt et parsemées de teintes opalines. Des éléments semblables se rencontrent dans l'aire de la plaque.

Cette dernière paraît avoir été constituée par la réunion de plusieurs groupes de papules, disposées en figures irrégulièrement circulaires. Tout autour, on voit un semis de petites papules miliaires ; les unes sont polygonales, avec dépression centrale, les autres acuminées. La peau qui les sépare est légèrement érythémateuse.

Au-devant du cou, à distance égale de la saillie thyroïdienne et de la fosse sus-sternale, existe une autre plaque semblable, mesurant 32 millim. transversalement sur 1 centim. verticalement. Elle offre absolument les mêmes caractères et présente aussi, à sa périphérie, un semis d'éléments papuleux.

Ces deux plaques principales, l'une au-dessus du sternum, l'autre au-dessus de la clavicule, se trouvent sur une même ligne transversale. Cette ligne se continue avec un semis d'éléments éruptifs agminés, constituant comme une cravate d'environ deux centimètres de hauteur, tout autour du cou, à l'exception d'un très petit intervalle sur les deux côtés de la plaque médiane. Les éléments qui constituent cette cravate sont aussi, les uns acuminés, avec poils ou croûtelles centrales, les autres plans, polygonaux, isolés ou groupés en séries linéaires.

Dans la cavité buccale, on voit un semis de granulations blanchâtres ou opalines au niveau des plis correspondant aux grosses et petites molaires de chaque côté.

La coexistence, chez ce sujet, d'éléments plans et acuminés est des plus frappantes et néanmoins personne ne pensera à formuler chez lui le diagnostic de pityriasis rubra pilaire : non seulement les localisations caractéristiques de cette maladie au visage, sur le dos des doigts et dans les paumes des mains font ici complètement défaut, mais les éléments n'y présentent pas le groupement régulier de ceux du pityriasis rubra pilaire ; leur volume est plus inégal.

Une autre particularité remarquable chez ce malade est l'action évidente qu'ont eue les irritations cutanées sur le développement de la dermatose : nous en avons pour témoin la localisation la plus importante, celle qui dessine régulièrement une cravate autour du cou ; les autres localisations correspondent également à des parties irritées plus que d'autres par le frottement des vêtements : il est donc manifeste que ce lichen, quelle qu'en soit la cause prochaine, se produit sous l'influence d'irritations cutanées de cause externe.

Le second malade que nous avons l'honneur de vous présenter est

atteint d'un lichen presque exclusivement limité à la cavité buccale où il atteint des proportions exceptionnelles ; comme dans les six cas rassemblés par Audry dans la littérature médicale, c'est par la bouche qu'il a débuté ; actuellement encore, on ne trouve sur la surface cutanée, que deux très petites plaques à la partie antéro-inférieure des avant-bras et une autre à la nuque ; au contraire, les lésions buccales sont des plus prononcées : elles occupent le bord libre des lèvres, le dos de la langue et la face interne des joues ; celles de la langue simulent à s'y méprendre une leucoplasie buccale, si bien qu'en ville un médecin expérimenté en dermatologie a cru avoir à affaire à une syphilide.

En dehors de cette localisation exceptionnelle et que n'explique qu'insuffisamment l'usage du tabac, nous désirons appeler l'attention sur la présence, à la face interne des joues, de nombreuses saillies blanches, dures, acuminées, grosses comme des têtes d'épingles ; elles sont entremêlées de plaques étoilées caractéristiques d'un lichen plan comme le sont les papules planes, à coloration opaline, que l'on voit sur les lèvres ; ces éléments peuvent être considérés comme une localisation buccale de ces papules acuminées que nous avons signalées chez notre autre malade ; M. Lukasiewicz s'est appuyé récemment sur un fait analogue pour conclure à l'identité de nature du pityriasis rubra pilaire (lichen ruber acuminatus de Kaposi) et lichen de Wilson ; ici encore cette conclusion nous paraît tout à fait injustifiable. L'auteur que nous venons de citer commet, suivant nous, une erreur en considérant comme pathognomonique du lichen de Kaposi l'élément acuminé : celui-ci nous paraît en effet ne constituer qu'une lésion banale à laquelle on ne doit pas attacher la signification caractéristique qui appartient aux papules planes du lichen de Wilson ; nous nous fondons, pour émettre cette manière de voir, sur les cas nombreux dans lesquels ces éléments acuminés coïncident avec ceux du lichen plan sans que rien dans les localisations de cette dernière maladie soit aucunement modifié ni qu'il soit permis de penser à un pityriasis rubra pilaire.

La présence de ces éléments acuminés sur la muqueuse des joues est donc loin d'avoir la signification que lui attribue Lukasiewicz ; ce n'est qu'une modalité de la dermatose de Wilson.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions qui ressortent de ces deux faits :

1° *Les contacts irritants peuvent exercer une action prépondérante sur les localisations du lichen plan ;*

2° *Le lichen de Wilson peut se traduire par le développement dans la bouche aussi bien qu'à la peau d'éléments acuminés en même temps que de papules planes ;*

3° *Ces faits diffèrent essentiellement du pityriasis rubra pilaire ;*

4° La bouche peut être le siège d'une éruption de lichen d'une abondance et d'une intensité exceptionnelle alors que la surface cutanée reste indemne ou n'est que très peu atteinte.

Note sur les plaques desquamatives tardives de la langue au cours de la syphilis traitée par le mercure.

Par A. Morel-Lavallée.

Le mois dernier, je fus appelé aux environs de Nice auprès d'un malade atteint depuis 2 ans d'une syphilide papulo-tuberculeuse circinée en arcade occupant la plante d'un seul pied et empiétant sur la face dorsale. Trois cures annuelles de 20 ou 30 grammes d'iodure chacune (!), voire quelques pilules mercurielles, n'avaient pu faire disparaître la syphilide chez ce malade qui, vu l'indolence de l'affection, ne s'en était pas autrement préoccupé. Il avait eu la vérole 14 ans auparavant, et en avait reçu une rude atteinte dénutritive, puisque dans l'année qui suivit, on lui conseilla le séjour perpétuel dans le Midi pour une lésion pleuro-pulmonaire du sommet droit, — dont on ne retrouve plus que les traces, bien que cet homme soit devenu un colosse et ne tousse jamais.

Quoi qu'il en soit, m'ayant fait appeler sur le conseil d'un ami commun que je soignais, il accepta de faire une cure par injections de calomel. Quelques jours après la seconde piqûre, la syphilide commença de s'effacer, puis disparut rapidement. Vers le vingt-cinquième jour du traitement, alors que mon client venait me remercier, son pied était tellement bien guéri, dit-il, qu'il ne voulut même pas me le montrer ; mais, continua-t-il, « mon psoriasis m'est remonté à la langue, ce qui m'arrive souvent ».

Je constatai alors, sur la face dorsale de la langue, trois ovales carminés, à grand axe antéro-postérieur, longs de plus d'un centimètre, et à la surface desquels le gazon papillaire était absolument rasé, sans qu'aucun rebord périphérique, coloré ou non, vint reproduire quoi que ce fût qui ressemblât à la bordure de la glossite exfoliatrice marginée de Lemonnier. Ma première pensée fut pour des plaques de glossite scléreuse superficielle récidivante, mais la muqueuse, parfaitement souple, blanchissait docilement sous le crayon de nitrate d'argent. L'étendue de ces surfaces dépouillées, l'absence de vésicules, cette fois et les précédentes, excluaient l'herpès. Mon client, fort intelligent et instruit, suivait avec une vive émotion les péripéties de ma diagnose, tremblant à l'idée de plaques muqueuses tardives, c'est-à-dire d'anachronismes d'ordre *secondaire*, et partant contagieux ; — ce qui dans l'espèce, paraît-il, eût presque fatalement

amené des conséquences déjà irréparables. En raison de sa chronologie pathologique, je rassurai mon client et poursuivis mon enquête ; il avait bien remarqué ces lésions linguales fréquemment, et concurremment avec des troubles gastriques, mais seulement depuis sa syphilis, et c'est ce qui l'effrayait. Aussi, pendant qu'il cherchait la source de ces glossites dans la vérole, m'efforçai-je, à l'opposé, d'en pouvoir rattacher l'origine à une intoxication médicamenteuse. J'avais, il y a 3 ans, signalé ce fait étrange que l'ingestion d'antipyrine pouvait, d'après des observations de M. Rey et de moi-même, être suivie de lésions linguales dépapillantes absolument syphiloïdes. L'observation que je communiquai à la *Société de dermatologie* dans sa séance du 12 janvier 1893, avait même ceci de particulier que ma malade affirmait être atteinte de semblables plaques linguales chaque fois qu'elle prenait de l'antipyrine, et qu'elle ne présentait aucune autre localisation de toxidermie antipyrinée, comme j'ai pu le constater moi-même. Mon client de Nice n'avait pas pris d'antipyrine, mais il subissait des injections de calomel et ses plaques linguales étaient apparues au moment même où la disparition de la syphilide plantaire attestait qu'il était sous la pleine action du mercure. Dès lors, par analogie, me rappelant la fréquence de la desquamation linguale dans l'hydrargyrie, ainsi que je l'ai relevé dans mon mémoire sur la matière (1), je dis qu'il y a lieu de croire que, chez mon client, une glossite dépapillante en aires orbiculaires, rouge et vernissée, absolument syphiloïde, s'est produite vraisemblablement sous l'influence des injections de calomel, comme déjà antérieurement, depuis le traitement de sa syphilis, pareil phénomène s'était montré, à l'occasion sans doute de l'ingestion de substances médicamenteuses, probablement mercurielles.

Mon client n'avait ni stomatite gingivo-génienne, ni même de salivation ; mais la jeune femme porteur de la glossite antipyrinée ne présentait ni l'érythème classique dû à cette substance, ni les placards pigmentés fixes décrits par mon ami Brocq et dont j'ai moi-même apporté ici une deuxième observation. Et précisément, je ne fais que protester, depuis que j'ai repassé le mémoire d'Alley et revu la question, contre la tendance de certains médecins se refusant à poser le diagnostic d'hydrargyrie en préface d'une éruption dont le porteur ne présente ni vomissements, ni albuminurie, ni colite, ni même parfois la stomatite, qui pourtant elle, se retrouve le plus souvent (mais non toujours) quand il s'agit d'intolérance pour le calomel. L'hydrargyrie existe fréquemment, je le répète, en dehors de tous phénomènes toxiques du côté des viscères. Elle peut être discrète et ne frapper

(1) Morel-Lavallée. Des hydrargyries pathogénétiques. *Revue de méd.*, juin 1891.

qu'un endroit donné du système tégumentaire ; pourquoi le derme lingual ne serait-il pas celui-là ?

Il suffit en tout cas que la question se pose pour que, dans un cas pareil, le médecin hésite avant de s'arrêter au diagnostic de *plaques muqueuses* tardives de la langue, diagnostic terrifiant pour les conséquences de contamination à soupçonner.

Et, puisque j'ai parlé d'intoxication par le mercure, et en particulier par les injections, qu'il me soit permis de redire ceci : l'intolérance de l'économie pour le mercure (pour un médicament quelconque) peut ne se révéler qu'après une longue période de tolérance ; elle peut ne se produire que pour un seul système ou organe de l'économie ; elle peut ne se manifester que longtemps après la cessation du traitement. Ce dernier fait, avéré déjà pour les stomatites tardives, je l'ai observé à propos de la colite caractéristique de l'intoxication hydrargyrique. J'ai vu, chez un de mes clients, la colite douloureuse et persistante se produire 3 ans de suite, 2 mois ou plus après une série d'injections de calomel formant une dose *totale* de dix à douze centigrammes de ce sel.

Trois cents cas de gale traités par le baume du Pérou.

Par MM. Jullien et Descouleurs.

Cette note est basée sur 18 années d'expérience, tant en ville qu'à l'hôpital, par l'un de nous, et l'étude attentive des cas observés depuis 5 années à Saint-Lazare, 150 sont consignés sur nos registres, un nombre à peu près égal ne l'a pas été, mais les résultats sont bien connus, si bien qu'en évaluant leur nombre à 300, nous sommes certainement au-dessous de la vérité. Tous ces cas ont été systématiquement traités par le baume du Pérou, conformément à la méthode recommandée par Peters (de Prague), Burckhardt, Nothnagel et Rossbach et Tanturri (de Naples), et nous désirons faire connaître les avantages de ce médicament.

Le baume du Pérou agit sur les acares à la façon d'un toxique. On sait que, placés sur un verre de montre et mis en contact avec les vapeurs sulfureuses, ces insectes peuvent rester 16 heures sans mourir, que, dans la fleur de soufre et la pommade d'Helmerich, ils vivent encore pour la plupart au bout d'une heure. Descouleurs ayant placé 6 acares au contact du baume put constater que, après 10 minutes, deux étaient morts ; trois autres mouraient au bout de 20 minutes, et le dernier les suivait bientôt. Burckhardt les avait vu mourir entre 20 et 30 minutes, et avait de plus reconnu que les œufs étaient frappés de mort. Il est donc à présumer que la *cinnaméine*, l'huile volatile

qui, d'après Frémy, est la partie essentielle, l'unique constituant même du baume du Pérou, et qui n'est en réalité qu'un *cinnamate benzilique*, tue le sarcopte par asphyxie à distance en même temps que par une sorte d'action corrosive, et non par une simple imbibition qui le ferait éclater, puisqu'on sait qu'il peut vivre jusqu'à 57 jours dans l'eau à 30° (Hébra), et que Descouleurs l'a vu survivre plus de 3 heures et demie à l'immersion dans la glycérine.

L'application du médicament est des plus simples. Pas de lotion savonneuse préalable. Il suffit d'étendre au pinceau une couche légère de baume et de frotter sans violence pour l'étendre sur toute la surface du corps. L'agent par sa volatilité pénètre facilement dans les sillons sans qu'il soit nécessaire de les déchirer ; un bain de propreté est donné ensuite. Pour plus de sûreté, Jullien fait enduire ses malades le soir, et le bain est donné le lendemain ; les malades restent ainsi dans l'atmosphère bienfaisante et agréable d'effluves rappelant l'odeur du benjoin, mais cette condition n'est pas indispensable. Quand la maladie est invétérée, il n'y a nul inconvénient à prolonger plus longtemps l'action du remède, car il ne cause aucune irritation et est toujours bien supporté.

Employé systématiquement depuis 5 ans dans le service dont nous parlons, ce remède s'est montré efficace dans tous les cas, sans en excepter des récidives graves et anciennes qui avaient résisté au traitement classique de l'hôpital Saint-Louis. Nous pensons qu'il est impérieusement indiqué chez les sujets à pyodermie étendue : impétigo, ecthyma, furoncles, chez les eczémateux, les affaiblis, les cardiaques, les albuminuriques, certaines gravides, les femmes en période menstruelle et tous sujets auxquels les bains pour une raison quelconque sont interdits ; signalons aussi les nourrissons à épiderme délicat chez lesquels la frotte est inévitablement suivie de dermatite ou de strophulus.

En résumé, c'est un moyen simple, que tout malade peut aisément s'appliquer lui-même, très sûr et précis comme action, d'un prix très modéré, d'une odeur suave qui plaît et qui est particulièrement appréciée des malades de la clientèle. Nous ne connaissons aucune contre-indication contre le baume du Pérou, et les plus chauds partisans des pommades sulfureuses sont bien forcés d'avouer qu'elles en reconnaissent un bon nombre.

M. Feulard. — L'emploi du baume du Pérou, notamment dans le traitement de la gale, est beaucoup plus usité, je crois, en dermatologie, que ne le pense M. Jullien. J'ai appris depuis plusieurs années de mon excellent maître M. Besnier, la valeur de ce médicament : j'ai vu à Vienne, il y a douze ans, Kaposi traiter ses malades galeux avec le baume du Pérou ; pour ma part, à la policlinique dermatologique du service de M. le pro-

fesseur Grancher, je ne traite pas autrement les jeunes enfants atteints de gale. Seulement j'emploie le médicament dans une pommade avec laquelle je fais faire des onctions plusieurs soirs de suite. C'est un moyen très doux. En procédant ainsi on a seulement le petit inconvénient de ne pas savoir exactement à quel moment faire faire la désinfection des vêtements et de la literie.

J'ajoute que le baume du Pérou est un excellent médicament pour le traitement de certains eczémas anciens, notamment pour les eczémas squameux du cuir chevelu.

M. Jullien. — L'application du baume du Pérou pur n'est pas douloureuse.

Lupus érythémateux du cuir chevelu,

Par M. Meneau.

Parmi les affections du cuir chevelu susceptibles d'amener une alopécie cicatricielle définitive, le lupus érythémateux est une des moins rares, sans être des plus fréquentes. Il est d'un diagnostic aisé, quand il existe en même temps des lésions typiques sur les parties glabres, mais beaucoup plus ardu, quand les lésions sont limitées au cuir chevelu. Il est alors facile de le confondre avec la pseudo-pelade de Brocq et de Ducrey-Stanziale, surtout quand le processus éteint ne laisse persister que la plaque alopécique.

Historique. — Le lupus érythémateux du cuir chevelu a été décrit pour la première fois en France, par Cazenave (1856).

« Au cuir chevelu, cette variété de lupus (la troisième de Cazenave), s'annonce par la chute des cheveux et par la présence de petites écailles grisâtres, sèches, très dures. Si l'on rase les parties malades, on voit çà et là des points dénudés, glabres; ce sont des cicatrices occupant des points précédemment envahis » (*Leçons sur les mal. de la peau*. Paris, 1856, p. 174).

Dans ses *Leçons sur la scrofule*, 2e édition, 1861, p. 214, Bazin dit : « Quand le lupus érythémateux s'est montré par places sur le cuir chevelu, il laisse, après guérison, des plaques dénudées et quelquefois déprimées, blanches, qui pourraient faire croire, si l'on n'était prévenu, à l'existence antérieure d'un favus ou d'une teigne achromateuse. »

Hardy (*Traité prat. et descr. des mal. de la peau*, 1886, p. 945), s'exprime ainsi : « Cette scrofulide peut aussi se montrer sur le cuir chevelu, et alors le diagnostic est difficile; on voit des saillies d'un rouge foncé, recouvertes de quelques squames; les cheveux s'étiolent et tombent, et, après la guérison, il y a des places blanches qui

peuvent faire croire à l'existence antérieure d'un favus ou d'une pelade. »

Suivant Besnier (*Trad. avec notes et additions aux Leçons de Kaposi sur la pathologie et le traitement des mal. de la peau*, 1891) le cuir chevelu peut être atteint par le lupus érythémateux discret ou agminé, dans les trois formes que revêt cette affection (lupus érythémateux simple, exanthématique, mixte).

Dans le lupus érythémateux simple, la lésion, symétrique ou non, est constituée par des plaques lisses, légèrement élevées, vernissées ou desquamant à la manière d'un pityriasis ou d'un psoriasis, ou recouvert d'un enduit sec ou huileux.

Dans le lupus exanthématique, la symétrie, la dissémination sont accentuées ; il s'y joint un caractère particulier de rémittence, une marche subaiguë, une variété d'efflorescences rappelant le type de l'érythème multiforme (lupus iris).

Dans tous ces cas, que la lésion soit centrale, symétrique ou latérale, la marche de l'affection est lente, l'atrophie progressive est indélébile, inévitable. L'affection évolue périphériquement en même temps que l'atrophie se produit au centre ; il faut y joindre une hyperesthésie spéciale au toucher et l'alopécie, ainsi qu'une infiltration plus ou moins accentuée du derme.

Dans la forme érythémato-folliculaire ou mixte, le milieu de l'aire reste d'un rouge érythémateux, maculé par places de rudiments squameux ou crétacés, bordé par une ligne sinueuse crétacée, érythémateuse ou pigmentaire. La rougeur peut s'éteindre au centre et se cantonner à la bordure marquant le processus de progression, délimitant les parties malades des parties saines.

Ou bien la lésion forme un disque unique, ou bien, ce qui est plus fréquent, elle en forme un grand nombre, isolés ou confluents, constituant par leur réunion des aires plus ou moins larges à bords polycycliques. La surface centrale est lisse, atrophiée ou cicatricielle, parcourue de télangiectasies rares, glabre par destruction des follicules, recouverte d'îlots desquamatifs plus ou moins épais, mais cohérant toujours fortement.

L'aire atrophique cicatricielle centrale avec alopécie définitive se produit très peu de temps après le début. La rougeur de la plaque initiale disparaît rapidement, fait place à un état marbré suivi lui-même de l'atrophie cireuse éburnée. La desquamation crétacée folliculaire devient de moins en moins prononcée au centre et s'accumule à la périphérie des grandes plaques à bords festonnés irrégulièrement (vestiges des éléments cohérents qui ont formé la grande aire par l'effacement des bords du contour), érythémateux ou pigmentés, selon que le processus extensif continue ou est immobilisé.

Dans son livre sur le *Traitement des maladies de la peau*, parlant

de l'érythème centrifuge symétrique (variété aberrante du lupus érythémateux), M. Brocq dit que parmi les régions le plus souvent atteintes, figure le cuir chevelu où l'affection peut être localisée et où il existe fréquemment des foyers multiples. Il ajoute que l'on observe assez souvent sur le cuir chevelu d'individus atteints au visage d'érythème centrifuge symétrique, des plaques de lupus érythémateux fixes, qui y déterminent une alopécie irrémédiable par destruction complète des bulbes pileux et par formation d'une cicatrice blanche déprimée absolument glabre.

Dans sa revue générale sur le *Lupus érythémateux*, parue dans le n° 119 de la *Gazette des hôpitaux* de l'année 1895, M. Sée dit au sujet du lupus érythémateux du cuir chevelu qu'il offre en général une certaine fixité, même en présence des variétés superficielles de la face. En cela, il est d'accord avec M. Brocq.

Il ajoute que ce lupus forme des taches saillantes, discoïdes, rouges, lisses ou squameuses, qui laissent ensuite des aires cicatricielles indélébiles, absolument glabres, à contours géographiques, faisant de loin penser à des plaques de pelade.

Les observations du lupus érythémateux du cuir chevelu, assez rares, sont la plupart du temps incomplètes.

La plus détaillée que nous ayons rencontrée dans ces dernières années est encore celle de Vidal (*Réunion clinique hebdomadaire de médecine de Saint-Louis*, 1889).

Elle a trait à un cas de lupus érythémateux du cuir chevelu et de la muqueuse buccale. Sur la muqueuse des deux joues, les lésions présentent un fond rougeâtre, déprimé, cerclé d'une bordure rougeâtre, apparent à la vue et facile à constater au toucher, formant des bordures et des arborisations.

Sur le sommet de la tête, Vidal signale simplement une large plaque de lupus érythémateux à bords irréguliers.

Il en est de même de l'observation de Blaschko relatée dans les *Arch. f. Derm. u. Syph.*, de 1891, p. 846, et de celle de Robinson (*Lancet*, 1894, II, p. 573).

Ces observations trop écourtées, ne disent pas grand'chose.

Quant aux traités de dermatologie que nous avons pu consulter, s'ils ont tous mentionné le lupus érythémateux du cuir chevelu, on peut dire qu'aucun n'en contient une description détaillée.

Ayant eu l'heureuse fortune d'en recueillir quatre nouveaux cas grâce à l'obligeance de M. le Dr Dubreuilh, à la clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux, il nous a paru bon de les publier et d'en tirer une description d'ensemble qui permette d'établir un diagnostic différentiel.

Obs. 1. — *Lupus érythémateux de la face et du cuir chevelu.*

C..., 41 ans. Pas de tuberculose, ni de syphilis dans les antécédents héréditaires ni personnels.

Début il y a trois ans par la joue gauche. Depuis lors, extension progressive et constante. Apparition d'autres plaques analogues sur le cuir chevelu.

Agrandissement de toutes les plaque et notamment de celles du cuir chevelu, constant, mais très lent. Un peu de démangeaison. Pas d'aggravation saisonnière.

Au milieu de la *joue gauche*, plaque ovalaire de 4 centim. de haut sur 3 de large, à centre franchement cicatriciel, lisse, nacrée, un peu brunâtre. Ni poils, ni aucune trace de papilles à sa surface.

Cicatrice entourée par une bordure de 7 à 8 millim. de large, un peu saillante, infiltrée, à surface inégale, couverte de squames adhérentes d'un rouge brunâtre plus brun vers le centre, plutôt rouge à la périphérie. La rougeur ne dépasse pas la zone infiltrée.

A la partie inférieure, petit îlot en partie confondu avec le contour ci-dessus décrit. Cette petite plaque forme une saillie lenticulaire peu prononcée, rouge terne foncé, infiltrée sans dureté ; le sommet seul est squameux à squames adhérentes.

Pas de douleurs. Par moments, à peine un peu de démangeaison.

Cuir chevelu, quatre ou cinq plaques *glabres* disséminées de la région frontale à la région occipitale, de 2 à 3 centim. de diamètre ; forme et grandeur très irrégulières. Comme caractère commun, elles sont *glabres*, avec une *peau blanche*, *nacrée*, *franchement cicatricielle*, *contours très irréguliers*, parfois bien tranchés par le passage de la peau saine, velue, à la peau glabre et cicatricielle ; d'autres fois, il existe une zone de passage, plus ou moins étendue, formant tantôt un segment de cercle, tantôt un simple îlot. Sur certaines plaques, la zone de transition est réduite à deux ou trois îlots. Sur une, elle manque complètement. Cette zone de transition a 8 ou 9 millim. de large ; elle est *rouge brunâtre* ou bistre, *peu saillante*, couverte de *squames* adhérentes *blanc nacré*, *sèches*, modérément abondantes, traversées par les cheveux qui persistent encore.

Indolence absolue. Marche progressive mais *très lente*, avec des arrêts.

Rien au nez ni aux oreilles.

Obs. 2. — *Lupus érythémateux du cuir chevelu et de l'oreille.*

Mme J..., 25 ans, grande, douée d'un embonpoint suffisant. Cheveux bruns.

Antécédents. — Mère morte en couches. Père mort probablement de phtisie laryngée, quand la malade avait 15 ans.

Pas de symptômes de scrofulo-tuberculose personnelle à aucune époque.

Jamais d'affection de l'appareil pulmonaire.

Un peu de fatigue ces dernières années à la suite d'une grossesse et d'un allaitement prolongé. L'état général s'est du reste beaucoup amélioré depuis un an et actuellement, la santé et l'aspect général ne laissent rien à désirer.

Vers le mois de juillet dernier, Mme J... a remarqué une petite plaque dépourvue de cheveux, à la partie frontale du cuir chevelu à 2 centim. de la lisière et un peu à droite de la ligne médiane. Cette plaque, très petite, blanche, a grandi lentement et a rougi ; d'autres plaques ont successivement apparu en divers points du cuir chevelu et on trouve actuellement :

1° Une plaque de 2 centim. sur le frontal, à 2 centim. de la lisière du cuir chevelu, à droite de la ligne médiane ;

2° et 3° Deux plaques, un peu ovalaires, de 15 millim. sur 20, contiguës, sur le pariétal gauche ;

4° Une plaque de 15 millim. arrondie, située en arrière du vertex, à peu près au niveau de la suture lambdoïde ;

5° Deux petites taches blanches lenticulaires, à peu près glabres, sur le frontal, à peu de distance de la plaque n° 1.

L'aspect de ces plaques est assez uniforme : elles sont régulièrement *arrondies* ou un peu *ovalaires*, très incomplètement *glabres*, le centre seul sur une largeur d'un centimètre l'étant complètement ; la partie *périphérique*, couverte de *cheveux grêles* et un peu courts, se confond graduellement avec les parties saines. La peau est d'un *rouge sombre*, un peu terne, formant une plaque assez bien limitée qui dépasse la partie glabre et à laquelle correspondent les mesures précédemment indiquées ; l'examen à la loupe ne permet pas de distinguer autre chose que l'érythème, notamment pas de lacis vasculaire ; la teinte est la même sur toute l'étendue de la plaque. La surface de celle-ci est uniforme et la périphérie ne forme pas de bourrelet saillant sur les parties saines. Sur toute l'étendue de la plaque rouge et même un peu en dehors, chaque follicule est marqué par un *bouchon épidermique*, large d'un tiers de millimètre, arrondi, brun, ne faisant que peu de saillie, *très adhérent* et impossible à arracher. A l'extrême limite de la plaque, le bouchon épidermique est peu développé et traversé par un cheveu qui paraît normal. Dans la zone moyenne, le bouchon épidermique est bien développé, très régulier, formant un petit anneau corné, brun, ombiliqué au centre d'où sort le cheveu ; au fur et à mesure que l'on s'approche du centre, le cheveu devient de plus en plus grêle, puis manque complètement ; le bouchon corné, plus ou moins ombiliqué, est le seul vestige de l'orifice folliculaire ; celui-ci, même, diminue graduellement de volume et, au centre, sur l'étendue d'une lentille tout au plus, la peau, encore rouge et un peu atrophique, ne présente plus ni cheveux ni bouchons cornés.

Dans la plupart des plaques, il n'y a pas de desquamation lamelleuse ; cependant dans le centre de la plaque n° 4, il y en a une assez abondante qui réunit les bouchons cornés.

Ces plaques sont le siège d'une *très légère démangeaison* et le passage d'un instrument mousse (le mors de la pince à épiler), simplement perçu dans les parties saines, est pénible sur les plaques rouges.

Les deux petites plaques lenticulaires (n° 5) sont incomplètement glabres, par suite difficiles à apercevoir. On y distingue les ébauches de bouchons cornés, mais la peau ne présente aucune rougeur. Toutes les plaques, au dire de la malade, auraient commencé par une pareille blancheur. La rougeur est apparue en dehors de tout traitement.

Mme J... appliquait dans les derniers temps, une pommade au goudron, mais elle n'en a pas mis depuis une semaine et l'aspect des plaques n'a pas changé.

Au fond de la conque de l'*oreille gauche*, se trouve une plaque irrégulière, mais bien limitée, de 2 à 3 centim. de large, sans saillie, de couleur rouge un peu violacé, marquée par des squames adhérentes lamelleuses, sous lesquelles la peau paraît un peu atrophique. Cette lésion date de deux ans, ne s'accroît pas, n'est pas influencée par la saison, n'a pas de bourrelet e n'est pas douloureuse au grattage.

Sur la partie inférieure du bord du pavillon du même côté, au-dessus du lobule, la peau est vaguement rougeâtre. On y voit une petite cicatrice superficielle, provenant d'une engelure (?) survenue il y a cinq ans. Cette engelure est survenue en hiver mais a duré très longtemps, et c'est la seule que la malade ait jamais eue.

Quelques squames lamelleuses sont adhérentes au fond de la conque de l'oreille droite.

Le nez et les joues sont indemnes.

Rien aux mains, pas même des engelures.

Traitement. — Pommade à l'ichtyol et à la résorcine. Iodoforme à l'intérieur.

Obs. 3. — *Lupus érythémateux du cuir chevelu, de la face et des oreilles.*

Louis C..., 50 ans, représentant de maison de liqueurs.

Antécédents héréditaires. — Pas de traces de tuberculose ni de nervosisme chez ses ascendants directs, ni d'arthritisme avéré.

Antécédents collatéraux. — Deux frères et deux sœurs morts de tuberculose pulmonaire, entre 20 et 30 ans.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladie vénérienne; migraineux dans sa jeunesse, a eu des hémorrhoïdes qui ont disparu depuis un an. Pas alcoolique, très grand fumeur depuis l'âge de 17 ans.

Histoire de la maladie. — Les lésions actuelles ont débuté par le *sommet du cuir chevelu*, il y a environ une dizaine d'années et se sont graduellement étendues, sans que jamais le malade ait pu remarquer des alternatives d'aggravation ou d'amélioration.

Il y a trois ans, est apparue une plaque sur la *joue droite*, elle s'est lentement accrue. Toutes les autres plaques, disséminées sur la face, datent de trois semaines environ.

État actuel. — 1° *Cuir chevelu.* Le malade n'est pas chauve. Il n'y a d'autre alopécie que celle produite par les plaques atrophiques que nous allons décrire. Les cheveux sont forts, châtain mêlé de blanc. Tout le sommet du cuir chevelu est marbré de *plaques très irrégulières*, *glabres* d'*aspect atrophique*, légèrement *déprimées*, d'une *rougeur vive* granitée (laque carminée).On trouve deux autres plaques semblables, au niveau de la protubérance occipitale et de chaque côté. Les plus grandes, seules, présentent une partie blanche à leur centre. Au sommet de la tête, on trouve une *grande plaque*, allongée transversalement de 10 centim. de long sur 5 ou 6 de large; une autre sur le *front*, n'atteignant pas la lisière, de 6 centim. sur 2 ; quatre ou cinq autres plaques, disséminées dans le voisinage, de moindres dimensions. Du reste, ces plaques sont remarquables

par leur extrême *irrégularité* qui échappe à toute description. Ce sont des contours géographiques avec prolongements irréguliers, séparés par des promontoires, des presqu'îles et des îlots de peau saine, ayant conservé sa couleur normale et ses cheveux.

Ces plaques paraissent très légèrement déprimées par rapport à la peau saine, dont elles ne sont séparées par aucune bordure.

Les plaques glabres sont d'un rouge carmin, non pas uniformes, mais granité ou plutôt sablé. Cet aspect sablé est dû à de fines dilatations vasculaires punctiformes ou formant de courtes lignes sinueuses, parfois dirigées radialement vers le bord. Elles sont couvertes d'un épiderme mince, desquamant peu abondamment en fines lamelles, adhérentes, de 2 à 5 millimètres de long, se détachant difficilement par les bords. On y trouve à la périphérie quelques très rares bouchons épidermiques dans les orifices folliculaires abandonnés par le cheveu. La rougeur n'est pas plus prononcée autour des cheveux.

La limite des plaques est dessinée, par la terminaison assez brusque de la rougeur à laquelle fait suite, sans transition, le cuir chevelu normal, sans qu'il y ait aucune bordure marquée par une rougeur plus vive, par une saillie ou un gonflement du derme ou par une desquamation de l'épiderme.

Sur la surface des plaques rouges, on trouve des îlots de peau normale, blanche, pourvue de cheveux ; des îlots de cheveux normaux naissent de la peau rouge; des cheveux isolés normaux ou fins et atrophiés, disséminés sur les plaques rouges. Ces derniers sont du reste fort rares, car les plaques, dans leur ensemble, sont à peu près complètement glabres,

Au milieu de la grande plaque du sommet de la tête, se tiennent deux plaques plus nettement cicatricielles, blanches, lisses, peu ou pas squameuses, nacrées, entourées par une large zone rouge de 2 à 3 millim. de large, dont elles se distinguent par une limite irrégulière et incertaine; atteignant en un point le bord de la plaque glabre et limitée en ce point par le cuir chevelu sain. Sur la limite de ces taches cicatricielles, la rougeur, au lieu d'être franchement carminée, prend parfois une teinte brunâtre.

Les plaques atrophiques sont le siège d'une légère *démangeaison*, mais ne donnent pas de *douleur au grattage*. La sensibilité est normale sur les parties rouges, un peu diminuée sur les parties blanches et cicatricielles.

Oreilles. — Les oreilles sont le siège d'une rougeur légèrement violacée. Le bord des pavillons présente une rougeur un peu plus marquée avec des squames adhérentes, sans altération cicatricielle. Ces lésions ne remontent du reste qu'à quelques semaines.

Face. — Le teint général est haut en couleur.

Joue droite. — A quelques centimètres en avant du lobule de l'oreille, est une plaque irrégulière, d'environ 3 centim., présentant un centre cicatriciel irrégulier, un peu rosé et couvert de squames adhérentes, bordé d'une bande rouge clair de 5 à 6 millim. de long, un peu saillante et infiltrée, présentant en somme l'aspect classique du lupus érythémateux. Sur les côtés de la face, surtout à droite, et notamment dans la partie supérieure des joues, et en avant des oreilles, on remarque une trentaine

de taches de lupus érythémateux récent de 5 à 15 millim. de large, rouge clair, un peu violacé, légèrement saillantes et infiltrées, les plus grandes, un peu atrophiées au centre et couvertes de squames adhérentes, garnies à leur face profonde de prolongements épidermiques filiformes.

Rien sur les lèvres. Aux commissures, plaques des fumeurs très marquées. Langue blanche, par suite d'une hypertrophie papillaire diffuse. Quelques fissures non ulcérées sur la face dorsale et les bords. Pas d'altération cicatricielle, Veines assez développées.

La partie postérieure de la voûte palatine présente une nappe blanchâtre diffuse formée par un très fin réseau blanchâtre plus marqué au niveau de l'union de la voûte et du voile.

Tout l'isthme et le pharynx présentent une rougeur violacée diffuse. Toutes ces lésions buccales paraissent attribuables à l'action du tabac seul.

Traitement. — Pommade à l'ichtyol.

Obs. 4. — *Lupus érythémateux de la face, du cuir chevelu et de la bouche.*

Ch. L..., négociant en eaux-de-vie, 47 ans. Rien de particulier dans les antécédents personnels ou héréditaires, notamment pas de tuberculose. A contracté une affection hépatique au Chili qu'il a longtemps habité.

La maladie cutanée a débuté il y a cinq ans, par la *joue droite,* s'est étendue aux *deux joues,* avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

M. Besnier, consulté, aurait conseillé, il y a deux ans, une pommade au pyrogallol à 1/10 qui, après avoir amené une assez vive inflammation, aurait procuré une quasi-guérison. Cette pommade n'a donné aucun résultat dans la rechute actuelle qui date de quelques mois.

État actuel. — M. L... est un homme robuste, à bonne santé générale, teint brun. Toutes les fonctions se font bien.

La plaque principale occupe le bas de la *joue droite.* C'est une plaque allongée de 6 centim. sur 3, parallèle au bord du maxillaire inférieur, dont elle est voisine. Elle est rouge foncé, violacé. Très peu saillante, assez profondément infiltrée, elle est bien limitée, mais sans bordure. On trouve quelques parties cicatricielles au centre et quelques-unes aussi sur les bords. Le centre de la plaque n'est pas déprimé par rapport à ceux-ci. La surface est couverte d'un épiderme mince, squameux, desquamant peu abondamment en fines lamelles nacrées. On n'y rencontre pas les bouchons épidermiques, ni les squames dures, adhérentes, caractéristiques du lupus érythémateux. Cette plaque est du reste encore enflammée par suite des traitements antérieurs. La partie supérieure de la joue de ce côté a été atteinte autrefois : on n'y aperçoit presque plus de traces : il faut un examen très attentif pour constater que la peau y est un peu plus lisse que normalement.

Sur la plaque de la partie inférieure de la joue, les poils manquent presque complètement.

Sur la *joue gauche,* les lésions qui ont été assez étendues, ont guéri par la pommade pyrogallique. On trouve encore sur une surface de 5 à 6 centim. de diamètre que la peau est plus lisse que normalement, évidem-

ment cicatricielle, bien que la cicatrice, très superficielle, soit difficile à apercevoir, d'autant plus que les poils sont conservés, à peine moins nombreux que dans les parties intactes.

Sur le *cuir chevelu*, à l'union du frontal et du pariétal droits, se trouve une *plaque* ronde de 17 millim. de diamètre, totalement *glabre*, bien limitée, déprimée, d'un *rouge terne*, sans que l'on puisse découvrir à l'œil nu de réseau vasculaire, avec très légère *desquamation lamelleuse*. Pas de cônes épidermiques à la surface ou sur les bords ; pas d'infiltration des bords, pas de bordure d'aucune espèce. Cette plaque est apparue, il y a trois ans, et depuis deux ans elle est tout à fait stationnaire Pas de prurit.

La *lèvre inférieure* présente sur son bord libre quelques marbrures violacées sur lesquelles se détache un fin réseau blanc Aspect typique de lupus érythémateux des lèvres.

Dans la *bouche*, on trouve de chaque côté une plaque blanchâtre, située en arrière de la dernière molaire inférieure et siégeant sur la muqueuse génienne, sur l'apophyse coronoïde et sur la gencive du côté externe. Le malade ignorait complètement l'existence de ces plaques. Les deux plaques sont à peu près semblables ; la gauche est seulement un peu plus grande. Elle a environ 2 centim. de large, mais sa forme est très irrégulière, lobée. Ces lobes ont de 5 à 7 millim. de diamètre. Il n'y a pas de rougeur au pourtour ; il en existe un peu seulement au centre. Pas d'infiltration, pas de saillie. La couleur générale est blanc nacré, plus marquée au bord où l'on trouve une bordure de 2 millim. environ de large, d'un blanc éclatant, bien limitée vers la muqueuse saine, moins bien limitée vers la partie centrale où elle se diffuse en stries convergentes, vers le centre de la plaque. Cette disposition radiée de la blancheur donne à la plaque une apparence cicatricielle, car elle est assez analogue, à part la blancheur plus éclatante, à certaines cicatrices de syphilides muqueuses. A la palpation, on trouve, au niveau de la plaque, une dureté superficielle, sans infiltration, assez analogue à celle qu'on trouve dans le lichen plan de la muqueuse, mais un peu moins prononcée.

Les quatre observations inédites que l'on vient de lire, ont évidemment trait à des lupus érythémateux.

Seule, l'observation n° IV pourrait prêter à l'ambiguïté en ce qui concerne les lésions de la bouche, car celles de la face et du cuir chevelu sont d'un diagnostic évident.

C'est du reste pour mieux faire ressortir leurs points de ressemblance avec les lésions du cuir chevelu que j'ai autant insisté sur la description des lésions de voisinage.

Si l'on reprend l'une après l'autre les descriptions de lupus érythémateux du cuir chevelu données par les auteurs, on s'aperçoit vite qu'aucune n'est complète. Chacun a bien décrit ce qu'il a vu, mais l'extrême variété des cas cliniques rend difficile une description d'ensemble. Nous allons essayer de combler cette lacune.

Description clinique. — Lorsqu'on examine un cas de lupus érythémateux du cuir chevelu, déjà ancien, on est d'abord frappé par

la présence de *plaques* généralement multiples, disséminées, arrondies ou ovalaires, mais pouvant cependant présenter parfois des contours irréguliers, sur lesquelles la peau est glabre, de couleur blanc nacré, légèrement déprimée, d'aspect franchement mais superficiellement cicatriciel.

En regardant plus attentivement ces plaques, on voit d'abord qu'elles sont limitées par une *bordure* d'un rouge plus ou moins vif, et que cette bordure forme la zone de transition entre les parties saines et les parties malades, et constitue en même temps la zone d'accroissement de l'affection. Peu, quelquefois même pas du tout saillante, plus ou moins infiltrée, elle est recouverte par des squames adhérentes, ne cédant qu'au grattage, blanches, nacrées, sèches, lamelleuses.

Parfois sur toute l'étendue des plaques en voie d'accroissement, dont la coulenr varie du rouge terne au rouge carminé, chaque follicule est marqué par un bouchon épidermique peu saillant, très adhérent, traversé en son centre par des cheveux sains à la périphérie. Mais, au fur et à mesure que l'on s'approche du centre, le cheveu devient de plus en plus grêle, puis finit par manquer complètement, le bouchon corné restant le seul vestige de l'orifice folliculaire ; il diminue graduellement lui-même de volume, de telle sorte qu'au centre, la peau ne présente plus ni cheveux, ni bouchons cornés.

Tandis qu'à la périphérie on trouve des cheveux grêles qui se confondent graduellement avec les cheveux sains, au *centre* la peau est complètement glabre. Elle ne l'est généralement que là, le centre étant formé par une plaque rouge ou blanche, mais cicatricielle et glabre.

Tel est la plaque typique du lupus érythémateux du cuir chevelu.

Elle présente certaines variétés basées sur la diversité de la proportion qui existe entre la zone d'atrophie graduelle des cheveux et de la partie qui est devenue totalement glabre. D'une façon générale il semble, d'après les observations ci-dessus rapportées, que l'alopécie est très précoce et se remarque déjà sur des plaques de très faibles dimensions.

Séparées au début par des zones de cheveux sains, les plaques s'agrandissent lentement, *arrivent* à empiéter les unes sur les autres et l'arrêt temporaire de la marche de l'affection laisse quelquefois subsister des bouquets de cheveux sains qui sont, dans ce cas, toujours fortement adhérents.

Quelquefois la bordure n'est pas continue. Parfois même, elle peut manquer, c'est ce qu'on trouve sur les plaques anciennes, éteintes, où l'on ne voit subsister aucune transition entre l'alopécie cicatricielle, stade ultime de la maladie et le cuir chevelu encore sain.

L'affection est peu douloureuse par elle-même, à peine quelques

malades accusent-ils un prurit toujours modéré et une douleur au grattage bien rarement pénible. La douleur au contact, non constante, n'atteint jamais le degré qu'on lui voit dans les cas de lupus érythémateux de la face et sur laquelle M. Besnier a attiré l'attention.

L'affection, avons-nous dit, marche toujours lentement, mais cette marche est fatalement progressive pour aboutir à une alopécie totale, définitive, irrémédiable, des points primitivement atteints.

Les quatre cas que nous publions se rapportent tous à la variété fixe de Brocq.

Diagnostic. — Les principales affections dont il faut distinguer le lupus érythémateux, sans faire de diagnostic étendu, sont : la folliculite dépilante de Quinquaud, le favus, l'alopécie cicatricielle vraie provenant du traumatisme, d'abcès, etc., la pseudo-pelade de Brocq-Ducrey-Stanziale, alopécie atrophique de Dubreuilh.

1° *Folliculite dépilante de Quinquaud.* — Cette affection se distingue du lupus érythémateux en ce que les lésions folliculaires s'y présentent, le plus souvent, sous forme de petits points purulents, d'abcès miliaires punctiformes qui détruisent le follicule, sans amener l'atrophie graduelle du cheveu. Ce caractère fait absolument défaut dans l'affection que nous étudions.

2° *Favus.* — Le diagnostic différentiel est ici assez délicat, car dans les deux affections, il y a de l'alopécie cicatricielle et dans certains cas, l'aire atrophique centrale peut même être entourée d'une zone érythémateuse.

M. Besnier donne un moyen pratique d'élucider la question (*loc. cit.*, t. II, p. 277, deuxième édition).

Si le favus est éteint, il n'y a pas de zone érythémateuse et par conséquent pas d'ambiguïté.

Si le favus est en activité, quand même il n'y aurait pas d'autres centres faviques dans le cuir chevelu, l'examen des poils de la périphérie permettra toujours de reconnaître l'erreur.

Si le lupus érythémateux est ancien, les poils seront tombés, les orifices folliculaires seront dilatés et encroûtés de comédons cornés.

Si le lupus érythémateux est récent, il y aura encore des cheveux sains sur la zone congestive.

3° *Alopécie cicatricielle vraie.* — Les traumatismes du cuir chevelu, les abcès peuvent déterminer une chute des cheveux définitive, difficile à distinguer de l'alopécie lupique ou peladique.

On notera cependant la forme très irrégulière de la cicatrice, tantôt ronde, tantôt ovale, tantôt linéaire, suivant le traumatisme qui lui a donné naissance.

Cette cicatrice est assez souvent sillonnée de brides.

Enfin la lésion est immobile, permanente, sans présenter jamais de variations d'intensité ou de couleur.

De plus, les anamnestiques viendront éclairer le diagnostic.

4° *Pseudo-pelade de Brocq*. — Si nous comparons le lupus érythémateux du cuir chevelu avec la pseudo-pelade de Brocq, nous voyons que dans le lupus, la forme des plaques est plus ou moins régulière, tandis qu'elle est très irrégulière dans la pseudo-pelade.

La bordure infiltrée du premier manque dans la deuxième.

Les squames ou les bouchons épidermiques abondants dans le premier, manquent dans la deuxième où la desquamation est toujours légère.

L'alopécie du premier avec zones d'atrophie graduelle des cheveux restés adhérents à la périphérie, est brusque dans la pseudo-pelade où les cheveux tombent tout d'un coup et s'arrachent avec une gaine épaissie; les îlots de réserve, rares dans le lupus, sont fréquents dans la pseudo-pelade.

La rougeur est marginée dans le lupus : dans la pseudo-pelade, elle est légère et n'est même pas constante. Elle forme souvent des îlots irréguliers sur le bord ou même au centre de la plaque.

La marche de l'affection, toujours lente dans le lupus, est parfois rapide dans la pseudo-pelade. En tout cas la maladie envahit dans cette dernière affection une beaucoup plus grande étendue dans le même temps.

Le diagnostic ne présente de difficultés sérieuses que quand il est exclusivement limité au cuir chevelu. Lorsque, ce qui est le cas le plus fréquent, on trouve des lésions de lupus érythémateux des parties glabres, le diagnostic devient beaucoup plus simple. Aussi faut-il rechercher attentivement dans le siège d'élection les moindres traces de la maladie.

L'observation n° 2 montre qu'elles peuvent être quelquefois très frustes.

Dans un travail publié en 1893 dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, sur les alopécies atrophiques, M. le professeur Dubreuilh avait déjà insisté sur l'analogie qui existe entre cette forme morbide et le lupus érythémateux.

La présente communication a pour but de montrer les caractères différentiels sur lesquels on est en droit de s'appuyer pour établir le diagnostic, qui nous paraît possible, même lorsque les lésions sont exclusivement limitées au cuir chevelu.

Syphilis tertiaire. — Pseudo-rhumatisme infectieux. — Cachexie syphilitique. — Mort. — Autopsie : endocardite végétante mitrale, cirrhose hépatique embryonnaire, pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate : infiltration sanguine et leucocytique diffuses rénale et splénique. — Septicémie syphilitique.

Par M. le professeur A. FOURNIER et P. GASTOU.

Les pièces présentées à la Société proviennent d'un malade dont l'histoire clinique, déjà très importante au point de vue de la difficulté du diagnostic clinique, est encore rendue plus intéressante par l'existence des lésions révélées à l'autopsie.

Si cette observation même complétée par les recherches histologiques n'est pas concluante, elle n'en a pas moins une grande importance comme observation d'attente. C'est à ce titre surtout que nous avons tenu à la présenter à la Société.

Observation recueillie par MM. Georges BROUARDEL, interne, et ALGLAVE, externe du service.

Le nommé L..., âgé de 36 ans, maçon, est entré le 15 février 1896 dans le service de M. le professeur Fournier, pour une éruption datant de quelques jours.

Il a contracté un chancre syphilitique en 1887. Il a eu la roséole, des plaques muqueuses ; soigné dans le service pendant quelque temps il ne semble pas s'être traité régulièrement depuis.

Sauf une bronchite étant jeune, on ne relève aucune maladie antérieure. En 1889 il aurait fait une chute, d'un troisième étage, sur la région lombaire ; il ne semble pas s'être ressenti de sa chute, dont il s'est du reste vite remis.

Ses antécédents héréditaires sont les suivants : son père était un tousseur, sa mort semble avoir été la conséquence d'une affection broncho-pulmonaire. Le malade dit avoir perdu des frères de maladie de poitrine. Sa mère vit encore, elle est bien portante.

État actuel. — Cicatrices de syphilides sur la jambe gauche. Syphilides jambonnées érythémato-squameuses, irrégulières, au creux poplité, à la face antérieure de la cuisse et de la jambe droite. Placard des mêmes éléments au niveau de la région trochantérienne droite.

Sur le thorax : sous le mamelon droit, sous la clavicule droite, au niveau de l'aisselle gauche, de la gouttière vertébrale, série de bouquets éruptifs de syphilides tuberculo-squameuses, formant de véritables cercles éruptifs de 0,20 centimètres de diamètre environ. Mêmes éléments sur la face autour des yeux.

Le malade est pâle et dès le jour de son entrée il se plaint de douleurs généralisées. Il est amaigri, il n'existe pas de malformations osseuses, de troubles de la sensibilité, les réflexes sont normaux.

L'examen de la poitrine ne dénote qu'une diminution de tonalité à la base droite où existe quelques frottements. Dans le reste du poumon on

entend des deux côtés des sibilances. Les battements du cœur sont sourds, sans bruits surajoutés. Le malade a de l'inappetence, la langue est sale, il y a de la constipation, mais le ventre est souple. Ni le foie, ni la rate ne sont trouvés hypertrophiés. La température est de 38°,6. Les urines sont normales.

Le 16 février, lendemain de son entrée, le malade dit avoir passé une fort mauvaise nuit, il n'a pu fermer l'œil tant il souffrait de partout. Mais il attire surtout l'attention sur des douleurs articulaires siégeant surtout dans l'épaule, le bras droit, le poignet et le genou du même côté. Les mouvements spontanés de ces articulations sont impossibles, les mouvements provoqués sont très douloureux, il n'existe ni rougeur, ni gonflement au niveau des parties malades. Il n'en est pas de même au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche, qui est rouge, tuméfiée et douloureuse. La température matinale est de 37°,6.

L'existence de cette arthrite aiguë sterno-claviculaire, fait penser à un rhumatisme blennorrhagique; l'examen du canal semble en effet révéler un léger suintement. Mais outre que le malade nie tout écoulement récent, l'examen répété les jours suivants n'a pu certifier ni cliniquement ni bactériologiquement l'existence d'une uréthrite.

Le malade, interrogé sur l'existence de ce rhumatisme, dit en souffrir déjà depuis les premiers jours de février. Les douleurs auraient suivi de près l'éruption, elles auraient commencé par l'épaule, puis gagné le bras et le poignet; le malade dit qu'il a constaté que vers la même époque toutes ses articulations étaient douloureuses.

On donne au malade 4 grammes de salicylate de soude.

A partir du 13 février et les jours suivants, le même état persiste, les douleurs se généralisent; l'auscultation du cœur faite avec soin reste négative. Le malade est pâle, il a la peau sèche et transpire abondamment. Il dort mal, se plaint de partout, est dans un état de torpeur et d'abattement considérable. Il élimine cependant bien son salicylate qui est retrouvé dans les urines. La température est peu élevée, reste à 38°,5 ou 39° le soir; le matin elle varie entre 37°,6 et 38°. Il est impossible au malade de s'alimenter, c'est à peine s'il peut absorber un peu de lait.

Les douleurs persistant avec la même intensité, on donne 1 gramme de sulfate de quinine par vingt-quatre heures.

Les articulations du côté gauche deviennent également douloureuses, la langue est sèche, la gorge rouge et sèche sans qu'il y ait d'ulcérations ni fausses membranes.

En auscultant le malade le 20 février, on constate dans le poumon droit des manifestations qui sont apparues brusquement. La toux est modérée, il existe une expectoration purulente avec quelques filets de sang. Les deux tiers inférieurs du poumon droit sont mats, la voix et la toux retentissantes, il y a de la bronchophonie, un soufle doux, aigrelet, surtout inspiratoire et des bouffées de râles qui couvrent l'inspiration et empiétent sur l'expiration. Les vibrations thoraciques sont diminuées, il y a élévation de la température qui monte à 39°,5. Le malade n'a pas eu de point de côté, on porte le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire. Les crachats sont examinés, ils ne contiennent pas de bacilles de Koch, mais seu-

lement des cocci groupés par deux ou bien par quatre sous forme de tétragènes. On note en outre la présence de bâtonnets qui ont l'aspect du coli-bacille.

Les phénomènes rhumatismaux sont au même état, l'articulation sterno-claviculaire est toujours rouge, gonflée, douloureuse.

On fait une injection de calomel de 0,05 centigrammes et on donne 4 grammes d'iodure de potassium.

Les phénomènes pulmonaires persistent sans se modifier pendant une huitaine de jours, puis disparaissent rapidement et le 1er mars le malade n'a plus rien à l'auscultation.

Les douleurs ont diminué d'intensité, l'articulation sterno-claviculaire est toujours douloureuse. Le malade est de plus en plus pâle; il est profondément abattu, vomit tout ce qu'il prend. C'est à peine s'il peut tolérer du champagne et un peu de lait. La température est de 38°,4 le soir et descend le matin à 37°,5.

Le 10 mars, nouvelles poussés congestives dans les deux poumons : submatité, léger souffle, râles fins disséminés aux deux temps. Langue rouge, sèche, vernissée, pharynx dans le même état, narines pulvérulentes. Dépression de plus en plus considérable, vomissements, météorisme, constipation, ventre sensible à la palpation. Le foie et la rate ne semblent pas hypertrophiés. L'auscultation du cœur est toujours négative, les douleurs articulaires ont diminué d'intensité, mais le malade souffre de partout et peut à peine se mouvoir. Il maigrit, ne dort plus, et dès qu'il essaye de s'alimenter il vomit : c'est une véritable cachexie aiguë à l'évolution de laquelle on assiste. La température est de 38°,9 le soir; 37°,8 le matin.

On renouvelle l'injection du calomel, mais de 0,03 centigrammes seulement. L'iodure est donné en lavement.

Jusqu'au 26 mars, même état, les signes pulmonaires ont cependant disparu depuis quelques jonrs.

Le 27, nouvelle manifestation pulmonaire avec épanchement pleural double. L'auscultation ne révèle rien aux poumons.

L'état général étant de plus en plus grave, le malade étant très dyspnéique et se plaignant d'angoisse générale, il lui est fait une injection d'éther, puis une injection de caféine de 0,05 centigrammes.

Dans la nuit du 28 il veut s'asseoir dans son lit, est pris de phénomènes dyspnéiques et meurt en quelques instants.

L'autopsie est faite vingt-quatre heures après.

Il existe dans la cavité péritonéale un épanchement citrin de trois litres environ. Le foie attire l'attention par ses dimensions et dépasse les fausses côtes. Il pèse 3 kil. 170 grammes; il a une teinte violacée et est parsemé de granulations blanchâtres granuleuses au toucher. A la coupe il s'écoule peu de sang, on aperçoit un véritable réticulum blanchâtre circonscrivant des lobules dont la veine centrale est dilatée. La rate pèse 0 kil. 750 gr., elle est énorme, diffluente, parsemée de foyers hémorrhagiques. Sur une coupe on voit un tractus grisâtre à bords irréguliers traversant toute la largeur de la rate, d'un bord à l'autre. Ce tractus est large de 0,02 à 0,03 centimètres, par places il émet des ramifications étoilées. L'aspect

macroscopique de cette lésion tient à la fois de l'infractus et de la gomme. A son niveau le tissu splénique est plus consistant. Il n'y a pas de périsplénite.

Les reins pèsent : le droit 0 kil. 305, le gauche 0 kil. 300. Ils sont gros, blancs, pâles ; la substance corticale est épaissie, ils contiennent de petits kystes.

Dans le rein droit existe une masse d'aspect lardacé, de forme quadrangulaire, de 3 centimètres environ de long sur 0,02 de large. Cette masse est bien limitée, mais sans limite congestive. Elle est dure à la coupe, elle commence à la surface du rein et va jusqu'à la région pyramidale qu'elle envahit dans sa presque totalité. L'ensemble de la lésion forme une *masse* de 2 à 3 centimètres cubes.

Les capsules surrénales sont congestionnées, mais non hypertrophiées. Le pancréas est normal. Les ganglions du petit bassin et pré-rachidiens sont très tuméfiés, mi-partie lardacés, mi-partie noirâtres. Au hile hépatique principalement ils affectent des dimensions considérables.

L'estomac a sa muqueuse ecchymotique. Les intestins ne présentent rien à signaler.

Les cavités pleurales contiennent un épanchement séreux d'un litre environ.

Le poumon droit a de l'emphysème périphérique, une congestion œdémateuse intense. A la coupe, sérosité abondante.

Le poumon gauche offre les mêmes caractères, l'emphysème prédomine au sommet. A la base, atélectasie : les fragments gagnent le fond de l'eau.

Les ganglions du médiastin ont le même aspect que ceux de l'abdomen.

Le cœur est gros, les parois non altérées, mais sur la valve droite de la mitrale existe un gros bouquet de végétations framboisées, dures, non friables, adhérentes. Pas de caillot en aucun point, pas de thromboses. Orifices cardiaques normaux comme fonctionnement. Le cerveau, le bulbe et la protubérance sont sains. Les articulations ne présentent rien de spécial, la moelle n'a pas été examinée. On n'a trouvé aucune embolie viscérale.

Pour compléter cette observation un examen histologique immédiat a été fait, il a porté sur le rein droit, la rate, le foie, les végétations, les capsules surrénales, les poumons, les ganglions. Les lésions suivantes seules ont présenté de l'intérêt.

Le rein droit, présente deux parties distinctes à étudier : la masse lardacée, le tissu de voisinage.

La masse lardacée, à un faible grossissement, apparaît constituée par un tissu réticulé dont les mailles sont remplies d'une substance jaunâtre. A un fort grossissement les travées du réticulum ne sont autres que les tubes urinifères, les tubes contournés, en un mot tous les éléments du parenchyme, tandis que la masse colorée est formée par des globules rouges au milieu desquels sont des leucocytes.

Sauf dans la cavité des tubes urinifères où il n'y a pas de globules, on peut dire que tout est inondé par une nappe continue de globules rouges. Ceux-ci emplissent les glomérules, distendent les capillaires au point qu'on les croirait disséqués. Leur abondance est telle qu'elle comprime et

masque les canalicules et les tubes urinifères. Les leucocytes sont au milieu de ces globules et forment par places des amas nodulaires. Dans quelques artérioles on voit des amas de fibrine, mais il n'y a pas de véritable thrombus, ni d'embolies. C'est une véritable apoplexie capillaire. Les éléments parenchymateux sont altérés, les cellules des tubes sont tuméfiées, granuleuses, mais il n'y a pas de dégénérescence, la perméabilité est conservée.

Dans le tissu de voisinage comme dans la masse lardacée on retrouve des lésions du parenchyme rénal analogues. Il s'agit d'une néphrite diffuse, du type des néphrites infectieuses.

La *rate* offre le même aspect que le rein. Là aussi s'est faite une véritable apoplexie capillaire, la rate n'est plus qu'un lac sanguin. A part cette particularité, il n'y a point d'autres altérations.

Le *foie* est un type de cirrhose embryonnaire trabéculaire sans néo-canalicules. C'est-à-dire que les travées sont dissociées par une infiltration leucocytique qui se groupe par places en amas : ici, ces amas sont très peu considérables. Il existe à la périphérie des lobules une infiltration graisseuse très abondante qui envahit les deux tiers du lobule. Il n'y a pas d'altération vasculaire bien appréciable et surtout pas de néo-canalicules.

Dans les capsules surrénales, les ganglions et le poumon, l'élément dominant est toujours la congestion hémorrhagique.

Les végétations sont formées d'un tissu fibrineux, dense, d'aspect fibroïde par places, formant de larges lacunes des cavités non bordées d'épithélium et dans lesquelles sont des globules rouges, des leucocytes abondants, des microcoques et des bâtonnets.

L'examen bactériologique des différents viscères n'a montré dans aucun d'eux la présence de microbes. Il est impossible de dire si les microbes contenus dans les végétations s'y sont développés post-mortem ou s'ils y étaient auparavant.

Quelle est la conclusion à tirer de l'examen anatomique ? Il n'est pas douteux qu'il y ait eu une relation entre les végétations et les lésions du rein et de la rate, que ces apoplexies soient consécutives aux végétations. Mais comment interpréter les accidents. Quatre hypothèses sont possibles.

1° Le malade peut avoir eu un rhumatisme simple qui se serait compliqué d'endocardite, laquelle serait devenue infectieuse sur un terrain syphilitique.

2° Le malade a eu d'abord une endocardite syphilitique, puis consécutivement il a fait des embolies multiples ayant déterminé une véritable septicémie à localisations articulaire, rénale et splénique.

3° Le malade a fait, sous l'influence de la syphilis, à la fois des pseudo-rhumatismes et de l'endocardite.

4° Enfin, les accidents infectieux et la mort sont le fait d'une infection d'origine cutanée ayant provoqué une endocardite infectieuse sur des valvules, déjà altérées par la syphilis.

De toutes ces hypothèses la seconde nous semble pouvoir mieux se défendre ici, l'apparence du rhumatisme a été celui d'un pseudo-rhumatisme infectieux, l'évolution de la maladie a été celle d'une infection, enfin la structure des végétations semble prouver qu'elles pouvaient être antérieures à tout accident.

Cette endocardite syphilitique serait ainsi devenue l'origine d'une véritable septicémie syphilitique.

Le secrétaire.

E. LEREDDE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 AVRIL 1896

Présidence de M. Besnier

SOMMAIRE. — Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée. Staphylococcie cutanée à poussées multiples, par MM. Gastou et Canuet. (Discussion : MM. Besnier, Feulard, Jullien, Augagneur, Leredde.) — Présentation d'une fillette atteinte de sclérodermie, par MM. Brocq et Veillon. (Discussion : MM. Brocq, Augagneur, Besnier.) — Nouvelle étude sur la dermatose bulleuse congénitale avec kystes épidermiques, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Brocq, Darier.) — Urticaire pigmentée en bandes transversales avec cicatrices, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Leredde, Brocq, Besnier, Hallopeau.) — Curabilité de la syphilide dépigmentaire, par M. Jullien. — Étude sur le psoriasis palmaire, par M. Darier. (Discussion : MM. Brocq, Darier, Morel-Lavallée, Feulard, Moty, Verité, Besnier.) — Note sur l'ulcère annamite et son traitement, par M. Moty. — Érythème multiforme et néphrite aiguë par surmenage et toxi-infection, par M. Sabrazès. — Un point de technique de l'épilation électrolytique, par M. Dubreuilh. — Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis, par MM. Spilmann et Étienne. — 1. Folliculites lymphatiques du prépuce au cours de la blennorrhagie; 2. Note sur la pratique des biopsies; 3. Note sur un cas de maladie de Paget, par le Dr Audry. — 1. Réflexions sur le traitement des verrues par la suppression d'un seul de ces papillomes ; 2. Érythème polymorphe récidivant, association des formes papuleuse et noueuse, papules conjonctivales en gros placards ; 3. Traitement de l'intertrigo par l'acide chromique, par le Dr Brault. — Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques, par MM. Gastou et Babon.

Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée. Staphylococcie cutanée gangréneuse à poussées successives.

Par MM. P. Gastou et Canuet.

La peau de l'enfant est un terrain de réaction très sensible aux différentes infections et intoxications. Le plus souvent cette réaction se manifeste sous forme d'érythèmes, mais dans certains cas l'altération du tégument est plus intense et peut aller jusqu'à l'ulcération.

Cette ulcération, dont la conséquence est une véritable destruction locale, a reçu des noms différents suivant sa cause, son siège, sa dissémination, son évolution et les symptômes généraux et locaux dont elle s'accompagne.

Nous avons observé récemment dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier, un cas de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée, gangréneuse, à poussées successives, dont l'histoire clinique, anatomique et bactériologique offre le plus grand intérêt.

Il s'agit d'un enfant âgé de 2 ans et demi, qui a été amené il y a un mois dans le service pour une affection pustulo-ulcéreuse du dos simulant une éruption varioloïde.

Voici ce que racontait la mère : vers la fin de décembre 1895, l'affection aurait commencé par une plaque rouge siégeant au niveau de l'épaule, autour de cette plaque se serait développé un cercle blanchâtre, une sorte de soulèvement de la peau, puis, consécutivement à ce soulèvement, une croûte et une ulcération. Sur ces entrefaites, d'après ce que dit la mère, l'enfant aurait eu peur et des éléments éruptifs analogues seraient survenus sur le dos et les épaules, et depuis n'ont jamais cessé, prenant peu à peu le caractère qu'ils ont actuellement.

Tels sont les premiers renseignements recueillis, mais en interrogeant longuement, avec soin, à plusieurs reprises, la mère, voici l'histoire clinique nettement reconstituée.

M... est venu à terme, il est né d'un père et d'une mère qui ont toujours eu, d'après leurs dires, un état de santé satisfaisant. La mère de M... a 22 ans, elle est bien constituée et ne présente aucune tare pathologique. Elle a eu six enfants, dont M... est le dernier.

Le premier enfant, âgé de 7 ans, a eu la rougeole, la coqueluche, mais est bien portant actuellement.

Le deuxième enfant, une fille, est morte à 7 semaines de cholérine.

Le troisième est mort de la même façon, au même âge. Le quatrième a eu des abcès multiples sur tout le corps et a vécu neuf mois. Le cinquième est un mort-né, venu vers le huitième mois de la grossesse.

M..., vers l'âge de 3 mois, a eu des troubles gastro-intestinaux : diarrhée et vomissements qui ont duré une quinzaine de jours.

Il y a un an a débuté une coqueluche qui a duré deux mois, mais, d'après la mère, depuis cette époque l'enfant n'a jamais été bien portant. Il a d'abord gardé une toux persistante, ensuite il a eu des troubles gastro-intestinaux fréquents. En octobre 1895 a commencé une poussée d'impétigo du cuir chevelu, qui n'a jamais cessé depuis.

Dès le début, cet impétigo a été accompagné de suppurations cutanées, de poussées de rhinite et de conjonctivite. Il n'y a jamais eu d'écoulements d'oreilles.

La maladie du jeune M... semble avoir changé de caractère à partir du mois de décembre. Vers la fin de l'année 1895, il a eu une angine blanche, sur la nature de laquelle il est difficile d'être fixé, cette angine aurait duré six à huit jours. C'est à sa suite que survint une éruption de boutons, pour lesquels la mère alla consulter dans un dispensaire. On lui dit que c'était la variole, l'enfant n'ayant du reste jamais été vacciné.

Lorsqu'on cherche à reconstituer cette éruption, il est difficile de s'en faire une idée exacte. D'après la mère, l'éruption se serait accompagnée de fièvre, aurait été caractérisée par des boutons qui n'auraient jamais

suppuré et, après avoir duré depuis janvier jusqu'à ces temp-sci, n'aurait pas guéri, mais se serait transformée en l'affection actuelle.

Il faut ajouter que, pendant l'évolution de cette affection, le cuir chevelu est resté impétigineux, les conjonctivites et la rhinite ont persisté.

Quand nous avons vu l'enfant pour la première fois, il avait les paupières tuméfiées, de la blépharite, de la conjonctivite sans kératite. Sur les lèvres il présentait un enduit pseudo-membraneux épais, adhérent, diphtéroïde; des croûtelles autour des narines, de l'impétigo du cuir chevelu. Il existait quelques éléments vésico-pustuleux sur la poitrine, mais couvrant tout le dos une éruption d'ulcérations confluentes policycliques d'aspect gangréneux.

A première vue, selon la comparaison de M. le professeur Fournier, il semblait que cet enfant eût cinquante « chancres mous » dans le dos.

Les ulcérations étaient pour la plupart faiblement suppuratives, les bords en étaient à pic, très légèrement décollés cependant; le fond était constitué par le derme mis à nu et l'on apercevait nettement les aréoles du derme. Ces ulcérations avaient une dimension variable, la plupart mesuraient plus d'un centimètre de diamètre, elles étaient, par places, isolées, mais généralement leurs bords en se réunissant formaient de de larges surfaces ulcérées à contours policycliques.

Ces ulcérations étaient réparties dans le dos sur une surface étendue comprise entre la nuque, le bord axillaire des omoplates et une ligne passant par les angles inférieurs de ces os. Toute cette surface était littéralement criblée d'ulcérations. Tout autour existaient des vésiculo-pustules, analogues aux pustules acnéiformes des éruptions iodiques, ou bien encore aux pustules de la gale. D'autres étaient de dimensions des plus minimes et rappelaient les éruptions vésiculo-pustuleuses du thapsia, ou plus considérables et donnaient l'aspect de folliculites furonculeuses ou de petits furoncles.

L'état général de l'enfant n'était pas mauvais, malgré la confluence de l'éruption. A son entrée, il n'avait pas de fièvre. Dès qu'on le touchait, il accusait par ses cris une souffrance assez vive. Son ventre était ballonné, tympanique, sa rate grosse et nettement palpable, son foie dépassait légèrement le rebord des fausses côtes. Dans la poitrine existaient des deux côtés des râles sibilants et ronflants. La langue était saburrale, il n'y avait pas de diarrhée.

Pas d'albumine dans les urines qui, analysées quelques jours après, contenaient 7 gr. 605 d'urée, 2 gr. 808 de chlorures par litre : la quantité d'urine des vingt-quatre heures étant inconnue.

On soumet le malade a une antisepsie intestinale rigoureuse; il prend d'abord 15 centigr. de calomel à la vapeur; puis, les jours suivants, 1 gr. 50 de bétol dans les vingt-quatre heures. On lui fait des pulvérisations chaudes d'eau de guimauve boriquée à 2 p. 100 dans le dos. On lui applique sur les lèvres de l'iodoforme, sur le dos des compresses imbibées d'un mélange de deux cuillerées à soupe d'eau d'Halibourg pour un litre d'eau bouillie.

Sous l'influence de ce traitement, l'enfant va beaucoup mieux. En trois jours l'éruption se modifie totalement, la cicatrisation commence. Il per-

siste cependant non seulement autour des ulcérations primitives, mais encore disséminées sur la face et le corps des éléments vésico-pustuleux de dimensions différentes. On se demande si ces éléments sont sous la dépendance de la maladie ou dus simplement à une influence médicamenteuse. La stomatite est très améliorée, la rhinite et la conjonctivite persistent. L'enfant ne peut ouvrir les yeux et a de la photophobie.

M. le Dr Sabouraud fait l'examen bactériologique et la culture du pus, des pustules et des ulcérations : il trouve du staphylocoque pyogène blanc.

Le 21 mars, poussée de fièvre, la température monte à 39°,6 le soir. Le 22 mars, au matin, la température est à 38°,5 et l'on constate une nouvelle poussée éruptive ulcéreuse dans la région lombaire et à la face interne des cuisses. A côté des éléments nettement ulcérés, il en est d'autres qui constituent des saillies papuleuses plates, cratériformes, recouvertes d'une pseudo-membrane blanc jaunâtre, analogue à celle qui recouvrait les lèvres, et diphtéroïde d'aspect. Quelques éléments sont simplement pustuleux. Il n'y a pas dans l'évolution des ulcérations de production de croûtes, à la pustule fait suite la pseudo-membrane, puis vient l'ulcération profonde et destructive.

Pendant deux jours la température est, le soir à 39°,5, le matin à 37°,6. A partir du 24, la température tombe à 37°,4 et reste ainsi jusqu'au 26. Puis de nouveau, le 27 au soir, la température remonte au voisinage de 39° et l'on constate une nouvelle poussée pustulo-ulcéreuse sur la face et la partie interne des cuisses.

A partir de ce moment, les éléments éruptifs se modifient comme évolution et comme aspect, selon les différentes parties du tégument.

Au niveau de l'épaule droite existe un véritable soulèvement constitué par l'agglomération de pustules qui, du reste, n'ont pas abouti dans la suite à la gangrène.

Sur les cuisses, quelques éléments rappellent le prurigo ; mais il en est d'autres, en particulier, au pli de la fesse droite et à la partie inférieure de la cuisse gauche, qui ont creusé profondément en cône et offrent l'aspect de l'ecthyma térébrant.

Ces deux éléments éruptifs sont les seuls qui aient eu cette évolution destructive profonde.

Du 27 mars au 8 avril, la température a continué à osciller entre 38°,5 et 37°. Il n'y a pas eu de nouvelles poussées.

Aujourd'hui (10 avril), l'éruption est tout à fait modifiée. Le corps est couvert de cicatrices brunâtres ou rouges, il existe encore quelques pustules et les deux ulcérations térébrantes persistent ainsi que le coryza et la conjonctivite, mais l'état général est meilleur et l'enfant souffre moins.

L'affection semble être entrée dans la voie de la guérison.

Quelle est la nature exacte de l'affection dont nous venons de raconter l'histoire. Faut-il ranger cette éruption dans l'ecthyma, ou bien la rattacher aux gangrènes cutanées multiples disséminés de la peau ?

La clinique en dehors de l'aspect objectif qui est en certains points

celui d'un ecthyma, en d'autres celui d'une lésion pustulo-ulcéreuse rappelant les folliculites, ne renseigne pas beaucoup.

Le début de la maladie n'est pas connu. Est-ce une variole, une varioloïde, ou une varicelle qui a été le premier stade des altérations cutanées? Y-a-t-il eu dans la suite des modifications du fait d'inoculations surajoutées?

M. le professeur Malcom-Morris nous a fait l'honneur d'examiner longuement le malade et de nous donner son opinion. Pour lui il s'agit d'un cas de l'affection décrite par Hutchinson sous le nom de *Varicella gangrenosa*. Ce serait donc une varicelle gangréneuse.

Ce diagnostic n'est pas celui auquel la discussion clinique des faits, l'étude bactériologique et histologique des lésions nous ont conduit.

Cliniquement que voyons-nous : un impetigo du cuir chevelu précéder de longue date l'éruption actuelle ; à l'arrivée du malade en même temps que la blépharite et la rhinite l'affection décrite par le Dr Sevestre et l'un de nous sous le nom de *Stomatite impétigineuse*. Comme évolution la maladie débute par une papulo-pustule qui ne devient pas croûteuse mais pseudo-membraneuse, diphthéroïde d'aspect. Ce n'est qu'après la chute de la pseudo-membrane, c'est-à-dire vers le sixième jour environ que le derme est mis à nu, constituant une ulcération à fond saignant, rapidement bourgeonneant et arrivant vite à la cicatrice. Sont-ce là les allures de l'ecthyma et n'est-ce pas plutôt la marche de l'impétigo.

Un autre caractère pourrait être tiré de l'absence d'auto-inoculabilité, mais nous n'y attachons pour le cas particulier qu'une faible importance.

Bactériologiquement : les examens directs sur lamelles et les cultures ont donné du staphylocoque blanc. L'examen direct du sang a montré des éosinophiles, ses cultures sont restées stériles.

Enfin les coupes d'un fragment de peau biopsié au niveau d'éléments tout à fait au début, a montré ceci :

Une inflammation diffuse du derme et de l'hypoderme. La couche cornée est par place soulevée, présentant un clivement comme dans la production des bulles ; le stratum granulosum a par places disparu, les cellules du corps muqueux de Malpighi présentent en grand nombre soit le début de l'altération cavitaire, soit cette altération arrivée à sa période d'état. En certains points ces cavités se sont réunies et forment des cloisonnements circonscrivant des cavités où sont quelques rares leucocytes. Les papules sont tuméfiées, infiltrées de leucocytes. On y rencontre des éosinophiles. Les vaisseaux sont dilatés, leur périphérie bordée d'un manchon leucocytique. Les espaces lymphatiques sont dilatés, on y voit des leucocytes. Le maximum des lésions siège au niveau des glandes sudoripares. Ces lésions consistent en une infiltration embryonnaire péri-glandulaire, péri-tubulaire. Non

seulement la glande est entourée, dissociée par les leucocytes, mais ils forment un véritable amas autour du canal excréteur.

L'ensemble de la lésion forme un cône dont le sommet est profondement situé au niveau du glomérule sudoripare dont la base élargie répond à l'ouverture du conduit excréteur de la glande : Tout le cône est transformé en un amas de leucocytes, on ne voit plus aucun autre détail anatomique. La base du cône n'est autre que le cratère de l'ulcération. L'ensemble de la lésion est histologiquement un abcès, un véritable phlegmon siégeant au niveau du canal sudoripare.

A l'inverse du furoncle qui forme un abcès à sommet périphérique, la lésion actuelle a son sommet profond. Cette disposition de la lésion explique l'ulcération, l'abcès se vide facilement puisqu'il trouve une large issue et il laisse une ulcération puisqu'il a tout détruit. L'exsudat diphthéroïde qui en résulte n'est qu'un exsudat séro-fibrineux provenant de la rupture des lacunes lymphatiques et des vaisseaux.

En résumé, ces lésions qui, bactériologiquement sont dues au staphylocoque et histologiquement sont des folliculites, ont beaucoup d'analogie avec les furoncles et les petits abcès sous-cutanés.

Elles s'accompagnent de lésions des muqueuses que l'on rencontre dans l'impétigo dont l'agent pathogène est le staphylocoque.

En rapprochant tous ces caractères on peut conclure que l'affection ulcéreuse actuelle n'est qu'une variété de staphylococcie cutanée gangréneuse, affectant une forme anormale, soit à cause du terrain, soit parce qu'elle est elle-même consécutive à une maladie antérieure.

M. Besnier. — Le diagnostic de la varicelle, qui est une maladie à évolution cyclique ne peut être éliminé qu'au moyen des dates.

M. Gastou. — Le début remonte à un mois.

M. Feulard. — Je crois qu'il s'agit dans ce cas de lésions cutanées ulcéreuses consécutives à de l'impétigo vulgaire : il n'est pas rare d'observer chez les enfants en même temps que de l'impétigo banal de la face, des lésions ecthymateuses du tronc et surtout des membres inférieurs, des tournioles des doigts et des stomatites ou labialites, avec production sur les muqueuses d'exsudats blanchâtres diphthéroïdes, toutes lésions qui relèvent évidemment de la même cause, mais qui diffèrent d'aspect probablement en raison du siège, et non en raison d'une différenciation microbienne.

M. Jullien. — Il est impossible de ne pas faire remarquer en face de cette staphylococcie que Parrot avait jadis voulu faire des cicatrices fessières observées chez l'adulte un signe pathognomonique de syphilis infantile héréditaire. Cette opinion n'est plus discutable aujourd'hui, et pour mon compte, j'ai eu bien souvent l'occasion de la controuver en constatant lesdites cicatrices chez des jeunes femmes en puissance de chancre et de syphilis récemment acquise.

M. Augagneur. — Toutes ces lésions offrent des différences profondes suivant la résistance de l'individu, et varient déjà avec les points du corps atteint. C'est ainsi que les dimensions du chancre mou sont tout à fait autres à la face interne de la cuisse qu'à la verge.

M. Leredde. — Les territoires vasculaires, la richesse en vaisseaux de la peau jouent un rôle dans ce cas. C'est ainsi que les gommes des membres inférieurs à leur début déjà sont plus volumineuses que celles du membre supérieur et celles-ci plus que celles de la face.

Sclérodermie en plaques et en bandes chez une petite fille.

Par MM. Brocq et Veillon.

Marie D..., 7 ans et demi.

La mère de cette petite fille a eu antérieurement deux fausses couches, à la troisième grossesse (celle de la petite malade) il y a eu au cinquième mois menace de fausse couche caractérisée par des douleurs et une perte de sang ; on exige le séjour au lit et l'accouchement se fait à terme. Accouchement par le siège, long et difficile. La petite fille a été nourrie au sein jusqu'à 1 an ; elle a marché à 15 mois.

Dès l'âge de 6 mois les parents ont constaté une déviation de la colonne vertébrale qui est d'ailleurs très apparente en ce moment.

Cette enfant a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche et une angine à 5 ans et demi.

La sclérodermie dont elle est atteinte a débuté il y a six mois par le gros orteil du pied gauche ; l'extension à la jambe et à la cuisse se serait faite en un mois.

Lorsque la petite malade est venue à la consultation externe de l'hospice Larochefoucauld, elle présentait des lésions constituées sur la jambe et la cuisse gauche et d'autres lésions débutantes sur la peau de l'abdomen ; enfin nous avons assisté à la naissance d'autres plaques et à leur évolution.

Quelle que soit la localisation de l'affection, les lésions ont commencé de la même façon.

Au début, on constate sur la peau saine une petite tache, ni déprimée, ni surélevée, d'un blanc légèrement violacé ; cette teinte qui rappelle celle de la fleur de lin est tout à fait spéciale. Ces taches très petites atteignent bientôt 1 à 2 millim. de diamètre, elles sont rondes ou lenticulaires, les sillons de la peau y sont un peu plus atténués mais n'ont pas complètement disparu ; la lésion est tout à fait superficielle, le derme n'offre ni dureté, ni infiltration, ni œdème, et la lésion n'attire l'attention que par sa teinte si spéciale. Un peu plus tard ces petites taches deviennent au centre un peu plus blanches et elles s'entourent d'un fin liséré plus coloré, mauve ou lilas, ce liséré forme une zone dont les teintes violacées vont en s'atténuant vers la périphérie qui est ainsi mal délimitée, car elle se fond avec la teinte légèrement rosée de la peau environnante.

Plusieurs de ces petites taches primitives sont groupées les unes près des autres, de telle sorte qu'on a un placard de couleur violacée, mauve lilas, au milieu duquel sont disséminées les petites taches blanchâtres. Dans cette zone violacée on voit sur quelques points de très légères dilatations capillaires. Le derme à cette époque paraît à peine épaissi.

Plus tard, au bout d'un mois environ, les petites taches devenues confluentes se sont réunies et ne forment plus qu'une plaque de la grandeur d'une pièce de deux francs. Cette plaque présente un centre blanchâtre ou blanc jaunâtre chamois, lisse, ni surélevé, ni déprimé, mais au toucher, on sent la peau épaissie, infiltrée, indurée. Le centre blanchâtre de la plaque est entouré d'un anneau bleuâtre et, à la périphérie, d'une zone fdiffuse, constituée par les petites taches lilas primitives entourées chacune par leur zone mauve et violacée. La plaque s'étend par la confluence de ces petites taches, mais à mesure, il s'en forme d'autres à la périphérie.

Tous les stades de ce processus peuvent être constatés chez cet enfant. Des taches, toutes récentes, tout à fait au début, siègent sur la peau du ront, au niveau des bosses frontales ; d'autres petits groupes, de cinq à six éléments, siègent à la région postérieure du cou, sur les épaules, au niveau des omoplates. Des plaques plus avancées siègent sur la peau du thorax et de l'abdomen. Cette dernière, de la largeur d'une pièce de cinq francs, date de deux mois.

Ce qui est remarquable chez cette malade, c'est que ces plaques très nombreuses ne semblent pas disséminées au hasard sur la surface de la peau. En regardant avec soin, on voit en effet qu'elles forment des groupes ordonnés d'une façon linéaire comme dans le zona. On peut constater ce fait sur la peau du thorax et enfin surtout sur les membres supérieurs. On constate en effet un petit groupe sur l'épaule, puis sur d'autres, sur la face postérieure du bras, puis de l'avant-bras et de la main. Sur le bras gauche ces groupes sont encore éloignés les uns des autres, mais sur le bras droit, ils commencent à se réunir et on assiste ainsi à la production de la bande scléreuse.

Cette bande scléreuse existe complètement au membre inférieur gauche. Là on constate au centre de la bande une peau complètement atrophiée, lisse, blanche, jaune chamois par place. Elle est très dure ; on ne peut ni la pincer, ni la mobiliser, elle semble adhérente aux parties sous-jacentes, l'hypoderme a disparu et les muscles eux-mêmes semblent participer à l'atrophie. Cette bande scléreuse tend à se rétracter et à immobiliser le membre. A la périphérie de la partie centrale atrophiée, lardacée, on voit le cercle lilas et enfin la zone violacée semée de petites taches blanches ou couleur de lin que nous avons décrites au début.

Cette bande a environ un travers de main de largeur et s'étend depuis l'extrémité du gros orteil jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, en recouvrant la face supérieure du pied, la face antérieure de la jambe et la partie antéro-interne du genou et de la cuisse.

Cette affection cutanée a évolué sans douleur ; la malade se plaint d'engourdissements, de tiraillements et de gêne dans les mouvements ; la température ne présente rien d'anormal au niveau des places malades. La

sensibilité tactile est conservée, la sensibilité à la douleur et à la température ne paraît pas modifiée.

Nous devons noter aussi chez cette petite fille une cicatrice linéaire sur la peau de la cuisse droite, cette cicatrice de 3 centim. de long est légèrement colorée en lilas comme les petites taches du début, elle provient d'une éraflure faite avec une épingle. *C'est une cicatrice banale qui a pris les caractères de la sclérodermie.*

Enfin on constate sur la face postérieure de la main gauche, au niveau d'une plaque sclérodermique commençante, un œdème sous-cutané et un épaississement qui siège soit dans le périoste de sos sous-jacents, soit dans l'hypoderme. Cette lésion, qui est peut-être constituée par des fongosités tuberculeuses, est difficile à interpréter.

Il faut aussi signaler, sur le thorax, au niveau des parties soumises à la pression du corset orthopédique, une éruption disséminée qui, d'après les renseignements de la mère, existe depuis très longtemps. Ce sont de petites papules rouges, jaune bistre, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, recouvertes de squames brillantes et nacrées.

Quand on gratte ces papules, on enlève les squames et on obtient une surface rouge, piquetée de petits points hémorrhagiques.

Quelle est la signification de ces lésions psoriasiformes ?

Cette observation est intéressante, non seulement parce qu'elle montre à tous ses stades, le processus d'une sclérodermie en bande typique, mais parce que cette dermatose s'accompagne, chez cette malade, de lésions multiples dont les relations entre elles sont à chercher. Nous voulons parler de cette scoliose très marquée et de ces lésions osseuses, peut-être tuberculeuses, siégeant sur les os de la main gauche. Sans vouloir autrement insister sur des rapports possibles entre cette sclérodermie et la déviation de la colonne vertébrale d'une part, et des lésions tuberculeuses d'autre part, nous présentons cette observation comme un de ces faits d'attente, destinés à éclairer, un jour, l'étiologie encore si obscure de la sclérodermie.

Enfin rappelons l'attention sur ce fait remarquable qu'une cicatrice banale a pris, chez cette malade, des caractères sclérodermiques ; fait qu'on peut rapprocher de ces cas où l'on voit, chez certains malades, de légers traumatismes amener des lichénifications, des psorasisations ou des chéloïdes.

M. Augagneur. — On perçoit dans la profondeur une sensation de fluctuation. Mon diagnostic est tuberculose osseuse.

M. Besnier. — Il ne s'agit sans doute que d'une coïncidence de la tuberculose et de la sclérodermie, mais je rappelle que nous soupçonnons la nature infectieuse de celle-ci et on peut se demander si elle n'offre pas une relation indirecte avec la tuberculose.

Nouvelle étude sur la dermatite bulleuse congénitale avec kystes épidermiques.

Par M. HALLOPEAU.

Voir page 453.

M. BROCQ. — Je pense, après la communication de M. Hallopeau, qu'il y a lieu d'étudier de nouveau avec le plus grand soin les rapports qui peuvent exister entre les types qu'il vient de nous présenter et l'affection bulleuse connue surtout en Allemagne, maladie familiale dans laquelle il se développe des bulles sous l'action du traumatisme.

M. J. DARIER. — J'ai fait récemment l'autopsie d'une malade du service de M. Besnier qui présentait le type le plus complet de cette affection. Certaines bulles devenaient permanentes sous forme de kystes. Les cornées étaient kératinisées, les ongles altérés, la moindre pression amenait la formation de bulles. Histologiquement, le fait principal était une atrophie du corps muqueux.

Sur une urticaire pigmentée en bandes transversales avec cicatrices.

Par M. HALLOPEAU.

Cette éruption diffère, par sa distribution en bandes parallèles, de celle que présente d'ordinaire l'urticaire pigmentée et nous avait conduit d'abord à penser qu'il s'agissait d'un lichen plan anormal : il nous a suffi, pour renoncer à ce diagnostic et pour accepter celui d'urticaire pigmentée qu'a formulé M. Malcolm Morris, de nous reporter au moulage que voici d'un ancien malade de notre service : il présente en effet les plus frappantes analogies avec l'éruption du sujet que nous avons l'honneur de vous présenter et nous l'avions qualifiée d'urticaire pigmentée : cette analogie ressort également de la lecture des deux observations : celle de notre second malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Accident spécifique en 1870.

La maladie a débuté il y a deux ans et depuis, n'a jamais cessé. Le visage est intact, il en est de même de la cavité buccale. L'éruption occupe le tronc, les bras, elle est beaucoup moins prononcée aux membres inférieurs. Elle est constituée par des plaques légèrement saillantes, à contours géographiques, disposées fréquemment en bandes mesurant jusqu'à 10 centimètres de long sur 1 centimètre de large. Ces bandes sont surtout remarquables dans la région dorsale, où on les voit disposées symétriquement, dirigées de haut en bas et de dedans en dehors. Elles sont parallèles et forment des demi-ceintures simulant le zona. Les plus élevées

sont au niveau de la troisième dorsale, les plus déclives à la base du sacrum. Les premières sont plus obliques, les dernières plus horizontales. Leurs contours sont nets, légèrement sinueux; leur coloration est d'un rouge jaunâtre qui ne s'efface qu'incomplètement sous le doigt; la sensibilité est conservée à leur niveau. Les rubans constitués par ces plaques sont séparés par des intervalles de peau saine, égaux aux bandes ou plus larges. Les mêmes rubans existent en avant, mais moins bien dessinés. De plus, on voit des plaques irrégulièrement circulaires.

Des éléments semblables se retrouvent aux bras et à la partie des épaules; ceux-ci se continuent avec celles du dos. L'éruption s'arrête aux coudes. Aux membres inférieurs, l'éruption n'intéresse que faiblement les parties antéro-interne et postérieure des jambes.

Ces altérations sont presque indolentes, parfois seulement, dans la soirée, elles donnent lieu à un certain degré de prurit.

Si on étudie ces éléments éruptifs, on voit qu'ils sont constitués par de fines saillies miliaires, brillantes et polygonales. Leurs dimensions ne dépassent guère celles d'une pointe d'aiguille. D'autres atteignent 1 à 2 millimètres.

L'épiderme est plissé au niveau des plaques.

Leur coloration est tout à fait uniforme dans toute leur étendue.

On remarque sur les parties latérales et inférieures du tronc des cicatrices superficielles, disséminées, irrégulièrement arrondies.

Deux faits sont remarquables dans cette éruption chez ce sujet, ce sont, d'une part, la disposition si frappante de l'éruption en bandes parallèles et, d'autre part, la présence de cicatrices: or ces mêmes particularités se rencontraient chez notre petit malade observé il y a 4 ans, notre moulage en fait foi; on lit de même dans l'observation que les plaques formaient des traînées transversales de 4 centimètres de longueur qui toutes avaient leur grand axe dirigé transversalement: il y avait en même temps de nombreuses cicatrices en rapport avec les plaques ortiées et de cause indéterminée.

Notre malade actuel ne donne que des renseignement extrêmement vagues et contradictoires sur la date à laquelle ont paru ces cicatrices et sur leur mode de production: il croit quelles ont précédé l'apparition des plaques colorées, mais il ne le dit qu'avec hésitation; nous sommes convaincu qu'il se trompe : la ressemblance de ces cicatrices avec celles de notre petit malade nous semble à cet égard pleinement démonstrative.

La disposition de l'éruption en bandes parallèles est tout à fait favorable à la théorie trophonévrotique si nettement formulée par M. Besnier : il en est de même de ces cicatrices.

M. Leredde. — M. Tenneson a présenté à la Société un enfant de 10 ans atteint d'urticaire pigmentaire. Déjà, ce fait a soulevé quelques objections mais il était appuyé sur l'examen histologique. Je crois qu'on ne peut

considérer l'urticaire pigmentée comme certaine chez l'adulte qu'après l'étude bioptique.

M. Brocq. — Il est possible que cet homme soit urticaire, mais la nature des lésions qu'il présente ne me paraît pas suffisamment établie.

M. Besnier. — Le malade a beauconp moins de prurit qu'un urticaire vulgaire. Il présente beaucoup plus de congestion que de pigmentation. D'autre part, il n'est pas dermographique. Je pense qu'une biopsie est nécessaire.

M. Hallopeau. — J'insiste sur l'identité des lésions que présente ce malade et de celles qu'on relève sur le moulage que j'ai montré à la Société et qui se rapportait à un cas avéré d'urticaire pigmentée; il s'agit, en toute évidence, de la même éruption.

Curabilité de la syphilis de pigmentaire.

Par M. Jullien.

La jeune femme que j'ai l'honneur de présenter est entrée dans mon service en juillet 1895 pour une syphilis en pleine floraison et remontant à trois ou quatre mois. Indépendamment des lésions spécifiques, le tégument naturellement bistré était sali par des éruptions scabieuses et phthiriasiques qui accentuaient encore sa teinte brune. Mais ce qui ne tarda pas à nous frapper, c'était l'apparition de taches blanches, dont les dimensions pouvaient aller de celle d'un pois à celle d'une pièce de 2 francs, et qui tigraient le cou, la poitrine, le dos, sans guère dépasser le thorax. L'éclat de cette dépigmentation était tel que j'ai pu faire la photographie pour en conserver le type remarquable sur ces épreuves tirées le 28 septembre, ces taches sont reproduites avec une grande exactitude.

Depuis l'été dernier, la malade a été soumise au traitement par les injections de calomel, progressivement, les lésions cutanées, les larges plaques muqueuses de la gorge, les énormes condylomes vulvaires se sont effacés, l'état général qui était mauvais s'est transformé ; de 45 kilogr. le poids est monté à 60. Toutes ces métamorphoses sont vulgaires, et ce n'est pas pour mettre en relief ces résultats habituels d'un traitement quelconque que cette femme vous est présentée. Ce qui me semble intéressant et digne de retenir l'attention, c'est l'atténuation prochaine. On peut en juger par la comparaison de la photographie et du sujet à 6 mois de distance; c'est, je pense, un succès qu'il faut attribuer à la thérapeutique par les injections de Scarenzio qui furent données au nombre de 8, soit 0,40 de calomel.

Je rappellerai que M. Le Pileur a récemment relaté un fait analogue dans une de nos dernières séances; il parlait. si j'ai bonne mémoire, de la syphilis pigmentaire classique, et je reconnais que l'espèce de rutiligo spécifique que je viens de vous présenter en diffère quelque peu, mais pigmentation ou dépigmentation sont faits connexes, sur-

tout quand ils dérivent de même cause, et je pense que, dans l'un comme dans l'autre cas, le succès est de nature à nous encourager dans la cure d'une des manifestations réputées les plus incurables de la syphilis.

Du psoriasis palmaire
à propos de trois cas de psoriasis atypique localisé à la main.

Par M. J. Darier.

Les éruptions rouges et squameuses de la paume des mains et de la plante des pieds donnent fréquemment lieu à de grandes difficultés de diagnostic.

Je me garderai bien d'entreprendre un historique, même abrégé, de la question; qu'on me permette cependant de rappeler qu'elle a parcouru trois phases.

Alors qu'on dénommait les affections cutanées d'après leur siège et leurs caractères objectifs, le nom de *psoriasis palmaire* était communément appliqué en pareil cas; on ajoutait avec Hébra et Hardy que ce psoriasis palmaire est presque toujours syphilitique de nature.

Puis, les syphilides palmaires ayant été soigneusement décrites et bien individualisées par les syphiligraphes, qui eurent le tort de leur conserver le nom de psoriasis palmaire, on s'attacha à en distinguer les autres affections analogues; à ces dernières on appliquait volontiers le terme d'*arthritides palmaires de Bazin*, lequel a servi sans doute à englober bien des éruptions de nature diverse.

Enfin plus récemment on a dissocié ce *caput mortum* de l'arthritide palmaire et reconnu qu'à la plante des pieds et surtout à la paume des mains, on rencontre, en dehors de la syphilis, diverses éruptions rouges et squameuses parmi lesquelles notamment : des *dermatites artificielles*, la *dysidrose*, la *trichophytie*, les *kératodermies*, le *lichen*, l'*eczéma* et le *psoriasis vrai*.

Les auteurs sont d'accord pour insister sur la rareté de la localisation palmaire du psoriasis; le plus souvent cette dermatose, alors qu'elle est généralisée, respecte non seulement la paume et la plante, mais encore la main et le pied en entier. « Dans beaucoup de cas, une ligne fictive sus-malléolaire et sus-radio-carpienne isole les extrémités (de la partie malade), comme si elles avaient été trempées dans un liquide préservateur (Besnier). » Mais plusieurs dermatologistes signalent des cas atypiques où les conditions sont inverses, où le psoriasis occupe au contraire, et parfois exclusivement, la main ou le pied; on signale la difficulté particulière du diagnostic en pareil cas.

J'ai observé récemment, à la consultation externe de mon excellent

maître M. le Dr Besnier, que je suppléais à l'hôpital St-Louis, deux exemples remarquables de ce psoriasis vrai localisé exclusivement à l'une des mains avec intégrité de toutes les autres régions des téguments. J'ai suivi en ville pendant deux ans un cas exactement semblable. Je puis aujourd'hui vous présenter deux de ces malades et la photographie du troisième, qui habite la province; il n'est peut-être pas sans intérêt de rapprocher leur histoire, de comparer leur éruption à celles qui peuvent offrir quelques analogie d'aspect pour tirer de cette étude les déductions pratiques et théoriques qu'elle comporte.

Voici d'abord les observations de mes trois malades :

Obs. I. — M. S..., âgé de 31 ans, commerçant, vient en janvier 1894 me consulter pour une éruption déjà ancienne de la main ; désirant se marier il demande s'il peut le faire sans scrupule.

L'éruption occupe la main droite seule, à l'exclusion de toutes les autres régions du corps qui, examinées avec le plus grand soin et à plusieurs reprises, sont trouvées absolument saines. La paume de la main y compris la face palmaire des doigts est prise dans sa totalité; la peau y est rouge, luisante, parsemée de squames foliacés minces et très adhérentes ; il n'y a ni rhagades, ni épaississement corné compact ou lamellaire, ni induration appréciable du derme.

L'éruption déborde largement sur la face dorsale des doigts et de la main et en outre un peu sur la face antérieure du poignet. Les doigts sur leur face postérieure sont entièrement envahis sauf certains points du dos de la première et deuxième phalange. A peu de distance de l'espace interdigital l'éruption se limite par un bord sinueux parfaitement net. Il en est de même au niveau de la face antérieure du poignet ; elle dépasse le pli de flexion de la main de deux travers de doigts et se termine par une bordure nette en festons arrondis; à un centimètre au-dessus de cette bordure se voit un îlot grand comme une pièce de 50 centimes qui offre très nettement les caractères classiques d'une tache de psoriasis. L'aspect psoriasique de l'éruption est du reste très nettement accusé aussi à la région dorsale de la main et des doigts.

Les ongles sont absolument sains à l'exception de celui de l'annulaire dont le tiers inférieur est ponctué et strié et soulevé par des squames.

Le début de cette éruption remontait à trois ans au moment où je vis le malade pour la première fois ; elle avait commencé par la paume de la main.

Pendant une période d'instruction militaire elle avait disparu complètement et le malade put se croire guéri ; mais au bout de deux mois elle se reproduisit et reprit son aspect antérieur.

Il n'y a aucune maladie de peau dans la famille du malade ; lui-même n'a eu aucune éruption ou autre maladie avant l'apparition de son mal actuel. Cependant, il y a huit ans il a contracté un chancre de la verge, suivi de bubon suppuré ; on l'a traité par de l'iodure de potassium et il demande s'il est syphilitique. Aucun accident cutané ou muqueux ayant apparu à la suite, je crus pouvoir rassurer le malade à cet égard, quoique

plusieurs médecins, sur le vu de son éruption palmaire, eussent conclu dans un sens opposé.

En effet, le diagnostic que je portais fut celui de psoriasis vrai ; j'éliminais d'emblée les hypothèses de kératodermie, de trichophytie, de dermite artificielle. Contre le diagnostic d'eczéma plaidaient surtout tous les caractères de l'éruption sur le dos de la main et sur le poignet ; contre celui de syphilide j'invoquais l'uniformité de l'aspect de la lésion sur toute la paume, l'absence totale d'infiltration dermique et d'épaississement corné, la lésion de l'ongle, l'extension de l'éruption sur le dos de la main.

J'autorisai donc mon client à se marier peu de mois après ; depuis lors il a eu un enfant venu à terme et parfaitement sain.

En outre je traitai l'éruption, après décapage par le gant de caoutchouc et les bains locaux savonneux, successivement par tous les agents généralement efficaces contre le psoriasis. L'huile de cade à dose progressivement croissante, l'acide chrysophanique, l'acide pyrogallique au dixième, le gallanol, les pommades soufrées et salicylées furent successivement et longuement employées sans aucun résultat complet ; l'affection se montra exceptionnellement rebelle, si bien que le malade finit par se contenter de savonnages et d'onctions grasses qui entretiennent un état de souplesse satisfaisant.

Depuis un an le mal a gagné la main gauche, d'abord l'index, puis les parties voisines de la paume et du dos de la main dans l'étendue d'une plaque de 5 à 6 centimètres de diamètre, parfaitement et nettement limitée par une collerette épidermique mince ; sa surface est rouge et unie.

Le reste des téguments et notamment les coudes, genoux, les plantes des pieds, le cuir chevelu, les organes génitaux restent absolument indemnes.

Obs. II. — Le nommé B..., 47 ans, photographe, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, il y a quinze jours, pour une éruption datant de trois ans et qui occupe entièrement la main gauche.

Il n'a pas eu d'autre maladie de peau que la gale il y a 25 ans ; pas de syphilis, pas de rhumatismes. A l'âge de 2 ans il s'est fait une brûlure du tiers inférieur de l'avant-bras gauche et du dos de la main, qui a laissé une cicatrice gaufrée. Marié, il a perdu deux enfants morts en nourrice ; deux autres ont 11 et 12 ans et sont indemnes de toute maladie de peau ainsi que les autres membres de sa famille.

L'éruption occupe la paume de la main gauche dans sa totalité sauf un îlot de peau saine sur l'éminence hypothénar, un autre sur la première phalange du pouce, et à l'exception de la pulpe de tous les doigts qui est réservée. Toute cette surface palmaire est d'un rouge un peu nuancé, plus vif au niveau des plis et sur l'éminence thénar ; elle est partiellement recouverte de lamelles épidermiques assez minces, très adhérentes ; ailleurs elle est lisse, fine, sans induration. Le bord des régions réservées est nettement marqué par un soulèvement de la couche cornée, qui n'est nullement épaissie, de la largeur d'un millimètre.

Sur la face dorsale de la main et des doigts, l'éruption, qui paraît avoir débordé à travers les espaces interdigitaux, forme des placards rouges et squameux, circinés, limités en arcades.

Ces placards occupent les doigts presque en totalité et la moitié interne du dos de la main.

Sur la face antérieure du poignet l'éruption dépasse les plis horizontaux de la région de deux travers de doigts; en ce point il y a des taches nummulaires, rouges et squameuses, bien limitées; quand on arrache la squame qui les recouvre on décèle une surface brillante avec un piqueté hémorrhagique.

Les ongles sont relativement sains, mais présentent cependant une fine striation longitudinale.

La sensibilité de la région malade est normale, le malade n'y éprouve pas de douleurs et seulement un prurit des plus modérés.

C'est il y a trois ans, au niveau du sillon qui limite l'éminence thénar, que l'éruption aurait débuté ; depuis lors elle a subi un accroissement lent, plus rapide dans ces dix derniers mois; elle est sujette à des exacerbations et à des rémissions, mais jamais elle n'a totalement disparu.

Il n'y a de trace d'éruption sur aucune autre partie du corps, notamment sur l'autre main, sur les coudes, les genoux, la plante des pieds, le dos et le cuir chevelu qui est indemne de séborrhée.

Du côté des muqueuses on note seulement un peu de leucoplasie des commissures.

L'état général est excellent ; il s'agit d'un sujet vigoureux et très bien portant.

Obs. III. — Le nommé Fr..., 47 ans, frotteur, a depuis quatre mois une éruption limitée à la main gauche.

Il n'a jamais eu de maladie de peau auparavant ; il a souffert d'un rhumatisme articulaire en 1890, et, d'après son dire, les articulations du membre supérieure gauche auraient été plus fortement et plus longuement atteintes. Cet homme est certainement indemne de syphilis ; il n'a jamais présenté d'accidents suspects à cet égard et on n'en trouve aucune trace en l'examinant. Marié il a eu 8 enfants venus à terme, dont 5 sont morts en nourrice; l'aîné de ceux qui survivent est âgé de 17 ans. Aucune personne de sa famille n'a eu de maladie de peau.

La face palmaire de la main gauche est le siège d'une éruption qui occupe surtout sa moitié externe mais avec plusieurs réserves de forme et de dimensions irrégulières. Sur l'éminence hypothénar existent trois placards à bords géographiques : les trois premiers doigts sont pris, mais incomplètement ; l'annulaire porte une tache de la grandeur d'une pièce d'un franc ; l'auriculaire est indemne.

Sur la face dorsale, il n'y a que des éléments disséminés, abondants surtout autour de la racine des trois premiers doigts et vers le bord cubital.

Constituée par des surfaces rouges bien limitées, plus ou moins recouverte de squames minces, sur la face palmaire, l'éruption est plus abondamment squameuse sur la face dorsale.

Les ongles de la main malade sont tous striés longitudinalement et, en outre, marqués à leur milieu d'un large sillon transversal ; celui de l'auriculaire fait exception. Ceux de la main droite sont lisses et normaux.

Le début de l'éruption s'est fait en décembre 1895 par une crevasse au

milieu de la paume de la main, autour de laquelle s'est développée une plaque rouge.

Un mois après, en janvier 1896, la lésion a guéri spontanément et la main a repris son aspect normal pendant quinze jours ; puis il y a eu récidive et constitution progressive de l'état actuel.

Toutes les autres régions du corps, main droite, pieds, coudes, genoux, dos, etc., sont saines. Le cuir chevelu est le siège d'une séborrhée très légère. Il y a dans la bouche une leucoplasie commissurale peu marquée ; le sillon médian de la lèvre inférieure est crevassé tous les hivers.

Aucune sensation anormale au milieu de la main malade. La santé générale est bonne, la constitution du sujet très vigoureuse.

Comme on le voit ces trois observations sont, à quelques détails près, presque calquées les unes sur les autres. Il s'agit de trois adultes vigoureux, indemnes de syphilis et de toute éruption, et qui présentent depuis cinq ans et ou trois ans pour les deux premiers, quatre mois seulement pour le dernier, une éruption absolument localisée à la main.

Notre musée renferme le moulage d'un cas tout à fait semblable observé par mon cher maître, M. le Dr Besnier, qui a bien voulu me remettre à ce sujet, la note que voici :

Moulage n° 389, année 1876. *Psoriasis circiné. Lèpre vulgaire. Forme atypique. Variété solitaire. Faces palmaire et dorsale de la main gauche.*

On peut étudier sur ce moulage une forme rare de psoriasis atypique, psoriasis circiné, gyroïde, absolument limité à la main gauche : Cercles psoriasiques, lignes contournées, crosses, gouttes disposées dans ces différentes situations, rhagades psoriasiques au niveau des grands plis de mouvement, desquamation caractéristique.

L'affection avait débuté en 1872 par la face palmaire. Le sujet est un adulte vigoureux, ayant contracté la syphilis au Mexique en 1863, mais n'en présentant actuellement aucune trace. Bien que les lésions fussent manifestement psoriasiques par leurs caractères typiques, l'anomalie de position, la disposition circinée, firent plusieurs fois hésiter dans leur diagnostic les nombreux observateurs à qui nous fîmes examiner le patient. La superficialité des lésions, leur caractère si nettement kératosique éloignèrent l'idée de syphilodermite circinée, squameuse ; cependant nous fîmes l'épreuve thérapeutique par l'iodure de potassium. Résultat nul.

Au contraire l'affection s'effaça assez rapidement sous l'action des préparations de goudron (huile de cade).

Le malade, agent des postes, était obligé de subir les irritations produites par la corde à ficeler les paquets, et présentait souvent des poussées de dermite émanées des fissures psoriasiques, et cela à un point d'acuité tout à fait exceptionnel dans le psoriasis.

A la suite d'une dernière poussée (1880), qui a été surtout traitée par l'application de feuilles de noyer en décoction, employées en forme de cataplasmes épais, l'affection n'a plus reparu, bien que le malade continue (1885) ses fonctions d'agent de postes.

Jean C..., 47 ans, hôpital Saint-Louis, salle Saint-Léon, année 1876 et suivantes.

Un autre moulage, se rapporte à un malade de mon cher maître, M. le professeur Fournier; on y voit un psoriasis nummulaire de l'avant-bras, qui occupait même à ce que je crois le corps tout entier et qui, contrairement à la règle, n'a pas épargné la paume de la main où se voient des taches disséminées. Mais ici il s'agit de psoriasis diffus et généralisé et non plus de la variété solitaire que j'ai en vue.

En résumé, on peut énoncer comme suit les enseignements qui découlent de ces observations.

Le *psoriasis*, qui d'ordinaire épargne les régions palmaire et plantaire, peut au contraire, dans une forme atypique, atteindre exclusivement une de ces régions et se limiter par exemple à une main.

Cette variété rare et d'un diagnostic délicat s'observe, comme le psoriasis en général, de préférence *chez l'homme* et sur des sujets vigoureux.

L'éruption *débute* par un point quelconque de la surface palmaire et s'étend lentement. Lorsqu'elle occupe toute la paume, la peau y est rouge, luisante, non épaissie ni indurée, recouverte plus ou moins de squames lamelleuses fines, assez adhérentes; lorsque l'envahissement n'est pas total, l'éruption est formée de taches ou placards nettement limités par un bord en arcades sans épaississement de l'épiderme à ce niveau.

L'éruption dans tous les cas observés a gagné par continuité la *face dorsale* des doigts et de la main, et souvent la face antérieure du poignet; dans ces régions, le caractère psoriasique de l'affection s'accuse davantage; les placards y ont une tendance à prendre la disposition circinée ou gyroïde. Un ou plusieurs *ongles* sont d'ordinaire striés ou ponctués. Il n'y a aucun trouble notable de la sensibilité.

La *durée* du mal est extrêmement prolongée et peut s'étendre sur de nombreuses annés sans qu'on constate d'envahissement du reste du corps; dans un cas l'autre main fut prise au bout de quatre ans.

Cette variété de psoriasis est particulièrement rebelle au *traitement*, mais elle est susceptible de guérir.

Le *diagnostic* ne peut pas s'appuyer sur la coïncidence d'éléments typiques en d'autres points, puisque ceux-ci font défaut, mais doit reposer sur les caractères de la lésion elle-même. Dans le *psoriasis palmaire vrai*, l'éruption est très rouge, les squames sont minces, les bords sont circinés, l'envahissement du poignet et du dos de la main est de règle, les ongles peuvent être altérés.

Comparons ces caractères à ceux des affections de même siège et plus ou moins analogues :

Les *dermites artificielles* sont croûteuses plutôt que squameuses, mal limitées, épargnent les ongles et leur guérison est facile.

Les *kératodermies* sont symétriques, sans rougeur et fortement kératosiques.

La *trichophytie* palmaire est caractérisée par sa collerette et ses vésicules.

La *dysidrose* à certains stades pourrait en imposer, mais la desquamation succède toujours à des poussées de vésicules.

Le *lichen palmaire* est peu connu sinon en coïncidence avec des éléments de lichen plan caractéristique au poignet.

Plus délicat est le diagnostic de l'eczéma et celui des syphilides palmaires.

L'*eczéma* est d'ordinaire moins rouge, recouvert de squames cornées plus épaisses, donne lieu régulièrement à des crevasses ou rhagades profondes ; ses bords sont diffus, effacés, non pas nets et circinés ; la face dorsale et le poignet peuvent être envahis mais alors l'eczéma y prend ses caractères typiques ; les ongles sont souvent altérés sous une forme identique à celle du psoriasis. Habituellement l'éruption est symétrique. Il reste à prouver que l'eczéma palmaire puisse s'observer sans eczéma d'autres régions ou au moins en l'absence d'un état séborrhéique prononcé.

Les *syphilides palmaires*, avec lesquelles il importe surtout de ne pas confondre le psoriasis palmaire vrai, naissent sous forme de taches d'un rouge sombre, qui d'emblée sont rénitents au toucher, qui s'étendent par leur périphérie en s'exfoliant au centre et peuvent confluer en placards circinés. Leurs attributs les plus caractéristiques consistent dans l'infiltration du derme qui leur sert de base, et dans l'épaisseur de la bordure cornée et parfois fissurée qui les cerne en dessinant des cercles ou des arcades ; on peut ajouter qu'elles n'ont aucune tendance à gagner le poignet ni surtout la face dorsale de la main et des doigts, sauf le cas d'éruption papulo-squameuse généralisée ; les ongles enfin ne sont pas ponctués et striés.

On voit donc qu'il est possible de diagnostiquer les diverses éruptions qui longtemps ont été confondues sous le nom de *psoriasis palmaire* et de reconnaître parmi elles un *psoriasis palmaire vrai*, ce qui est essentiel au point de vue du pronostic et du traitement.

M. Brocq. — Nous devons, ce me semble, remercier bien sincèrement M. le Dr Darier d'avoir eu le courage d'aborder l'étude des éruptions psoriasiformes palmaires et plantaires et d'avoir provoqué une discussion sur ce sujet. Je le considère pour ma part comme tellement ardu que j'ai depuis plus de trois ans, dans mes cartons, un mémoire sur les éruptions

de la paume des mains et de la plante des pieds que je n'ai pas encore osé publier, tant la difficulté de la question me paraît excessive. J'espère que la communication de M. Darier sera le point de départ d'études approfondies qui contribueront à dissiper toutes ces obscurités.

Le diagnostic de ce que nous appelons encore les psoriasis palmaires et plantaires me paraît être, en effet, fort souvent impossible. Certes, quand les lésions sont unilatérales, nous avons l'habitude de soupçonner la syphilis dite tertiaire; mais des lésions non syphilitiques peuvent fort bien être unilatérales. Je me suis imposé comme une règle absolue pour ma part dans les cas douteux d'examiner toujours la cavité buccale du sujet: quand c'est un homme, et qu'il a eu la syphilis, il y a dans ces cas presque toujours quelque lésion de syphilome en nappe plus ou moins accentué, plus ou moins diffus vers les bords de la langue, vers son extrémité, et cela surtout chez ceux qui fument. Une simple leucoplasie dans ces cas est un indice, je dis un indice, mais non une certitude, puisque la leucoplasie buccale peut se développer chez des sujets qui n'ont jamais eu la syphilis: il est constant toutefois que cette affection y prédispose singulièrement.

Mais tous les sujets qui ont des syphilides psoriasiformes palmaires et plantaires n'ont pas des lésions de la cavité buccale, et les femmes en particulier n'en ont que bien rarement. Les difficultés du diagnostic sont alors bien souvent insurmontables.

M. le Dr Darier donne comme caractères distinctifs fort importants que le psoriasis vrai de la paume de la main a une coloration d'un rouge vif, et qu'il gagne fréquemment la face dorsale des mains. Je viens d'observer à ma policlinique de La Rochefoucauld, une femme dont l'histoire est à cet égard des plus intéressantes. Elle est venue nous consulter pour une lésion psoriasiforme circinée, un peu crevassée sur les bords, nettement arrêtée dans ses contours, d'un rouge des plus vifs, bien plus rouge que les lésions des malades de M. Darier. Cette lésion avait envahi toute la partie externe de la paume de la main, l'éminence thénar et la face dorsale de la main jusqu'au troisième métacarpien. En présence de cet aspect qui me paraissait bien net comme psoriasis, et surtout de plaques circinées, peu ou point infiltrées, également fort rouges, et psoriasiformes de l'avant-bras du même côté que cette femme présentait, je crus pouvoir porter le diagnostic de psoriasis vrai, diagnostic qui était également celui de mon chef de clinique, du Dr Veillon. A peine l'avais-je formulé qu'un des assistants me fit remarquer que le mari de cette femme présentait au front des lésions circinées d'aspect douteux, et à l'avant-bras une syphilide tuberculo-squameuse circinée des plus nettes. Je m'étais donc trompé en m'appuyant pour poser mon diagnostic sur les caractères objectifs que M. Darier regarde comme pathognomoniques.

M. Darier croit que dans les syphilides palmaires il y a toujours de l'infiltration par opposition au psoriasis vrai qui n'en présente point. Je puis affirmer que j'ai observé et guéri par la médication antisyphilitique interne seule des lésions de la paume des mains qui ne présentaient pas la moindre infiltration à l'œil ou au toucher: elles paraissaient être absolument superficielles.

Je crois donc qu'il y a quelques réserves à établir sur tous ces points. Par contre, j'estime qu'il y a un moyen détourné d'arriver assez facilement au diagnostic dans la plupart de ces cas douteux : c'est de faire des injections d'épreuve avec le calomel. Nous savons que ce procédé thérapeutique est fort souvent d'une efficacité presque magique dans les syphilides psoriasiformes palmaires et plantaires rebelles. Si une ou deux injections de calomel font disparaître l'éruption ou en changent tout au moins la physionomie, je crois que le diagnostic sera définitivement posé. Ce moyen thérapeutique sera-t-il toujours infaillible ? Je ne le pense pas pour ma part. D'après certains cas que j'ai longuement observés, cas que j'appelle hybrides et dans lesquels il me semble que les lésions spécifiques sont superposées à d'autres éruptions, je crois que parfois les injections de calomel pourront ne donner que des améliorations incomplètes et passagères : mais ce ne seront là que de fort rares exceptions, et ce procédé me paraît devoir être considéré comme ayant une très réelle valeur.

Il y a encore une autre face de la question sur laquelle je demanderai à M. Darier de nous donner son avis, avis qui nous sera extrêmement précieux vu sa compétence toute spéciale. Je voudrais savoir si l'histologie ne peut pas nous fournir dans ces cas douteux des renseignements précis. D'après Unna il serait extrêmement facile de distinguer histologiquement des lésions syphilitiques vraies dans lesquelles les plasmazellen dominent des lésions psoriasiques vraies dans lesquelles ces éléments font défaut. M. Darier a-t-il vérifié l'exactitude de cette assertion ?

En terminant je ne saurais trop répéter combien nous devons remercier notre cher collègue de son initiative et de son excellent travail qui, malgré les quelques réserves peu importantes que je viens de formuler, restera le très intéressant point de départ de cette nouvelle série d'études.

M. Darier. — Je n'ai pas encore d'opinion sur ce dernier point que j'étudie en ce moment.

Je crois qu'il était utile, en vue de tracer un tableau diagnostique, d'insister sur les symptômes les plus caractéristiques qui m'avaient frappé dans mes observations ; mais j'admets qu'il y a des cas moins nets du tableau symptomatique.

Je rappelle que la leucoplasie simple peut s'observer chez des fumeurs non syphilitiques.

Quant à la valeur de l'épreuve thérapeutique, je signale que j'ai vu des psoriasiques blanchir à la suite d'injections mercurielles.

M. Morel-Lavallée. — Le psoriasis palmaire, à son début, peut être très peu rouge.

Jai vu parfois les syphilides plantaires s'étendre à la face dorsale du pied.

C'est l'oxyde jaune et non le calomel qui agit dans le psoriasis. Pour trancher le diagnostic de syphilome, deux ou trois injections de calomel sont nécessaires.

M. Moty. — Le traitement par l'iodure de potassium à haute dose peut blanchir le psoriasis.

M. Brocq. — La disparition de lésions syphilitiques psoriasiformes après

l'injection de calomel est excessivement rapide. J'admet ce que dit M. Darier de la leucoplasie non syphilitique, mais la moindre tendance à un processus cicatriciel, la moindre ulcération dans les lésions de la bouche me font porter le diagnostic : syphilis.

M. Vérité. — A propos de la discussion actuelle, je me rappelle que Bazin parlait volontiers de la transformation des syphilides en psoriasis.

M. Besnier. — Existe-t-il dans les syphilides des mains des lésions inguéales semblables à celles qui sont si caractéristiques dans le psoriasis? Ce point n'a pas été abordé.

M. Morel-Lavallée. — Je possède un fait de coïncidence de ces lésions des ongles et de syphilis.

M. Feulard. — Les remarques formulées par M. Brocq, notamment en ce qui concerne l'efficacité *rapide* (car si les injections mercurielles agissent heureusement sur le psoriasis, ce que certains faits paraissent démontrer, ce n'est qu'après plusieurs injections, six ou sept au minimum) de l'injection de calomel dans le traitement des syphilides palmaires et plantaires m'incitent à vous faire part des résultats que je voulais communiquer à la dernière séance de la discussion générale sur les injections mercurielles, ce que je n'ai pu faire, étant absent.

M. le professeur Fournier a indiqué alors quelques-unes des manifestations syphilitiques qui étaient, d'après lui, justiciables particulièrement des injections de calomel et rapidement améliorées par elles. Je crois qu'il en est peu d'aussi remarquablement impressionnées que les syphilides palmaires et plantaires; et cette rapidité d'action, qui, comme on vient de le dire, sert merveilleusement le diagnostic, frappe d'autant plus que ces lésions sont ordinairement très tenaces et rebelles aux traitements habituels.

Voici quelques-uns des faits que j'ai observés récemment :

Obs. I. — M. X..., âgé de 33 ans, a contracté la syphilis à 22 ans ; il a été soigné régulièrement pendant quatre années tantôt par M. Horteloup, tantôt par M. Fournier ; il présente sur la *paume gauche* une syphilide psoriasiforme type, qui dure depuis sept ou huit ans, dit-il, et résiste aux traitements qu'il a faits, il a pris jusqu'à 6 gr. d'iodure par jour pendant un mois ; c'est un homme fort, un peu obèse, né de parents goutteux, mais bien portant lui-même. Je lui fais une première injection de calomel de 0,05 centigr. le 23 septembre 1895, une seconde le 2 octobre, une troisième le 21 octobre, une quatrième le 18 novembre. L'amélioration est manifeste après la première injection ; la lésion est absolument guérie après la seconde ; les deux autres injections ont été faites pour assurer la guérison. Je n'ai pas revu le malade depuis novembre. *(La syphilide palmaire datait de sept ans.)*

Ce malade, qui avait des aphtes continuels dans la bouche (car très fréquente est la coïncidence des lésions palmaires et des lésions buccales) les voit disparaître complètement après la deuxième injection, malgré qu'il ait beaucoup fumé, *exprès* me dit-il. C'était un malade un peu découragé et incrédule qui fut absolument stupéfait du résultat.

Obs. II. — Fille, 35 ans, employée de l'infirmerie de Saint-Lazare; syphilis con-

tractée à 22 ans, dans son métier de prostituée; traitée pendant six mois au début; depuis aucun traitement.

A la troisième année, apparition à la main *gauche* de syphilides psoriasiformes qui depuis ont duré presque sans interruption ; à différentes reprises elle a mis de l'emplâtre de Vigo et une fois l'éruption est restée guérie pendant un mois, actuellement elle occupe toute la paume; 4 injections de 5 centigr. chaque, les 28 septembre, 3 octobre, 12 octobre, 22 octobre 1895; amélioration remarquable après la première, injection, guérison après la troisième. *(La syphilide palmaire datait de dix ans.)*

Obs. III. — Une dame, âgée de 32 ans, syphilis contractée conjugalement à l'âge de 20 ans, soignée régulièrement pendant six mois par Ricord ; depuis, à différentes périodes, traitements iodurés irréguliers; il y a trois ans, apparition à la paume *droite* d'une syphilide psoriasiforme qui, depuis, a grandi régulièrement ; actuellement l'éruption occupe toute l'éminence thénar, une partie du pouce et dépasse un peu la ligne médiane de la paume; la peau est sèche avec soulèvements épidermiques et deux rhagades profondes douloureuses ; sa nature a été méconnue et elle a été prise pour de l'eczéma. M. Besnier qui voit la malade et établit le diagnostic exact veut bien me l'adresser. 1re injection de 0,05 le 5 mars 1896; trois jours après, la malade ne trouve plus aucune gêne douloureuse dans les mouvements de la main, les rhagades se cicatrisent immédiatement; 2e injection le 16 mars, l'éruption est absolument guérie; 3e injection complémentaire le 26 mars. *(La syphilide palmaire datait de trois ans.)*

Dans ce cas l'action médicamenteuse tient vraiment du prodige; comme le disait tout à l'heure M. Brocq, c'est magique.

La dernière observation est à divers points de vue plus intéressante encore.

Obs. IV. — M. X..., actuellement âgé de 41 ans, a contracté la syphilis à 23 ans en 1888; il a été régulièrement traité pendant les premières années; en 1886, apparition à la plante du pied gauche d'une éruption psoriasiforme qui peu à peu envahit toute la plante; je le vois pour la première fois en 1890; M. X... est un sujet manifestement arthritique, l'éruption occupe toute la plante du pied, elle est excessivement cornée. Je soumets M. X... à diverses médications spécifiques; il fait une cure de frictions dans une station thermale sulfureuse en 1891 et une seconde en 1893; dans l'intervalle et après avoir été vu par MM. Besnier, Fournier, Brocq, il fait plusieurs cures iodurées à haute doses. Tous les topiques, caoutchouc, bains de sublimé, pommades pyrogalliques, chrysophaniques, au turbith, au calomel, etc., sont tour à tour employés; l'éruption est à peine modifiée.

Deux fois, en avril 1894 et en janvier 1895, l'éruption s'améliore spontanément et remarquablement à l'occasion de séjours de quelques jours dans le lit pour cause de grippe; mais reparaît d'ailleurs dès que le malade reprend ses occupations.

En mai 1895 (voilà d'ailleurs trois mois, que, découragés nous ne faison splus rien) ; le pied est plus mal que jamais; sur le bord interne l'éruption s'avance et déborde en festons rouge brun. Pendant l'été de 1896 le malade fait avec succès une cure à Vichy pour des troubles gastro-intestinaux.

Il répugne à reprendre aucune médication dans la crainte de rendre de nouveau son estomac malade.

Sur mes vives instances M. X... se décide enfin à se laisser faire des injections de calomel : la première est faite le 27 février 1896; 5 centigrammes dans la fesse gauche et est suivie d'une amélioration surprenante; une seconde est faite le 13 mars; après elle l'éruption disparaît presque entièrement; depuis, le malade redoutant la douleur et la gêne, je fais six injections d'huile biiodurée; la syphilide est entièrement disparue malgré que le malade n'ait pas cessé de marcher un seul

jour ; les productions cornées elles-mêmes semblent entrer en régression ; la peau a absolument sa teinte normale. *(La syphilide plantaire datait de dix ans.)*

Je crois que, dans ce dernier cas, on pouvait penser à une de ces éruptions hybrides, mélanges de syphilis et d'arthritisme que M. Brocq rappelait tout à l'heure et que Bazin avait indiquées. A l'occasion justement de ce malade j'avais fait quelques recherches sur ce point et, dans les *Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 2e édition, p. 504 (obs. XLI), j'ai trouvé une observation fort intéressante et qui rappelle à divers titres celle de mon malade; seulement Bazin fait des manifestations plantaires de son malade un *eczéma plantaire* de même qu'il fait des lésions buccales qu'il relate un *psoriasis buccal* : nous rectifierions maintenant l'observation en disant *leucoplasie linguale* et *syphilide psoriasiforme*.

Là encore on trouve associées les lésions de la langue et des pieds ; j'ajoute d'ailleurs, que mon dernier malade avait aussi comme le premier de l'observation I des poussées récidivant incessamment d'érosions buccales.

De tout ceci il importe seulement de retenir pour le cas présent l'efficacité vraiment merveilleuse et surtout étonnamment rapide de l'injection de calomel sur les syphilides psoriasiformes palmaire et plantaire ; je crois que nous avons ainsi un moyen de diagnostic qui, en présence des difficultés cliniques qu'on relatait tout à l'heure, mérite d'occuper la première place.

Note sur l'ulcère annamite et son traitement.

Par M. MOTY.

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'ensemble des observations de plaies annamites ou ulcère tropical que j'ai recueillies au Tonkin en 1886-1887.

On peut résumer comme il suit les caractères de cette affection : ulcère unique ou multiple à marche acyclique se localisant de préférence aux membres surtout aux membres inférieurs ; et indépendant de toute maladie générale appréciable.

La plaie annamite existe au Tonkin comme en Cochinchine et en Annam. — D'après mes observations, c'est au mois d'août qu'elle est la plus fréquente et les anciennes plaies incomplètement guéries éprouvent souvent à cette époque une aggravation manifeste ; cependant elle peut débuter en toutes saisons ; on note seulement que pendant la saison sèche, novembre à mars, l'évolution de l'ulcère est moins aiguë.

Comme l'ont remarqué depuis longtemps tous les observateurs (Jourdeuil. *Recueil de mémoires de méd. militaire*, t. 22, p. 389) la plaie annamite débute ordinairement sur une écorchure ou une pustule de cause quelconque sur laquelle elle semble s'inoculer accidentellement par défaut de propreté. Cette opinion est d'autant plus fondée

que le siège le plus ordinaire de cet ulcère est aux membres inférieurs et à leur partie externe ; sur 30 observations, je l'ai rencontrée une seule fois aux membres supérieurs (plaies annamites multiples à l'avant-bras droit ; jamais à la tête ni au tronc.

Il est cependant un fait remarquable, c'est qu'on voit rarement, jamais peut-être, une grande plaie se compliquer d'ulcère tropical — aucun des nombreux coups de feu, aucune des plaies opératoires que j'ai pu suivre n'en ont été atteintes et il y a sous ce rapport analogie complète entre la plaie annamite et le clou de Biskra.

Sur 30 observations, onze fois les malades attribuent à une plaie ou à une ampoule produite par la chaussure la cause de leur lésion, treize fois ils ne peuvent lui assigner aucune cause, six fois ils accusent une pustule, un bouton ou une piqûre de moustique ; mais leurs allégations sont à cet égard sujettes à caution, la pustule initiale étant sans doute la manifestation primitive de l'infection et les piqûres de moustiques ne produisant d'ailleurs jamais de plaies annamites à la face où elles sont cependant si communes. Les Européens sont atteints à peu près dans la même proportion que les indigènes, mais peut-être un peu plus souvent.

En résumé la plaie annamite débute habituellement sur une plaie septique, au su ou à l'insu des malades.

L'influence de l'eau comme élément de contamination est assez acceptable, car dans la saison chaude on marche presque constamment dans l'eau et les personnes qui sortent peu prennent souvent des bains frais avec l'eau des fleuves ou des mares.

Comme l'a rappelé notre collègue M. Barthélemy à la séance de Janvier, à l'occasion de la présentation de MM. Gaucher et Touvenaint, des recherches ont été entreprises par Petit (*Archives de méd. navale*, 1877) pour arriver à déterminer l'agent pathogène de la plaie annamite. — Ainsi que Ledantec (*Arch. méd. navale*, 1885, p. 448) et Boinet (*Arch. de dermatologie*, mars-avril 1890) il est arrivé à cette conclusion que cet agent est bactérien et probablement double ; en effet, les auteurs cités plus haut s'accordent à reconnaître que l'on trouve dans la sérosité des plaies et dans le sang des vaisseaux voisins un bacille et un microcoque constamment associés, cultivables et inoculables aux auimaux.

Je n'ai pas eu l'occasion de vérifier ces recherches, mais j'ai saisi celle qui s'est un jour présentée de faire sur moi-même une tentative d'inoculation. Un officier du corps expéditionnaire fut atteint de plaies ulcéreuses multiples de l'avant-bras droit ; il était d'ailleurs en très bonne santé : ces plaies offraient les caractères les plus nets des plaies annamites, de plus elles étaient très vivaces et vierges de tout traitement en dehors des lotions boriquées, je pris ma lancette et je m'inoculai à trois reprises à l'avant-bras gauche en prenant toutes les pré-

cautions possibles pour que la sérosité pathologique vint réellement en contact avec mon réseau de Malpighi.

Il y eut un peu de rougeur locale les jours suivants puis tout disparut, sans traitement, cela va sans dire.

Cette inoculation était faite à Hanoï, dans le climat même de l'affection ; son insuccès tend donc à confirmer l'opinion émise plus haut que l'agent ou les agents spécifiques de la plaie annamite ne se développent que sur une plaie préalablement infectée par une bactérie banale.

Symptomes. Caractères. — Les malades atteints de plaie annamite au début éprouvent une sensation de cuisson ou de démangeaison suivant la gravité du mal, puis quand l'ulcère s'établit il peut se produire une véritable poussée phlegmoneuse avec lymphite, douleur vive et fièvre. Quand l'ulcère passe à l'état chronique sans complications la douleur est à peu près nulle au repos.

Les caractères de l'ulcère sont d'ailleurs les suivants :

Forme aiguë. — Ulcération à bords irréguliers, de dimensions illimitées de forme circulaire ou ovalaire ; les bords de l'ulcère légèrement relevés, taillés à pic et décollés sont entourés d'une rougeur cutanée assez vive s'effaçant peu à peu au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'ulcère, on peut voir naître sur cette zone ou sur un point assez éloigné, surtout dans la direction centripète, une petite pustule secondaire ; le bord lui-même faiblement induré est bleuâtre dans sa partie épidermique et recouvert du côté de l'ulcère par une couche pulpeuse blanchâtre plus ou moins épaisse. Le suintement séro-purulent est assez abondant et d'autant plus clair que la plaie est plus bénigne.

L'œdème périphérique est très accusé dans les plaies graves et enflammées, il manque tout à fait dans les plaies bénignes, c'est principalement dans la saison chaude que l'on observe les formes très aiguës ou le retour de plaies anciennes à l'état aigu : à cette époque de l'année la peau surmenée par les sueurs continuelles de l'été, présente une grande irritabilité.

Forme chronique. — Dans cette forme la rougeur périphérique fait à peu près défaut ainsi que le suintement séro-purulent, il n'y a pas d'œdème mais les bords plus durs, moins décollés, et blanchâtres dans leur portion épidermique quand on enlève le pansement qui les recouvre, ces bords, dis-je, sont plus réguliers que dans la forme aiguë et l'ulcère se rapproche de plus en plus du type ulcère calleux.

Dans aucune des formes je n'ai observé de lésion des ganglions lymphatiques bien nette, mais ces derniers deviennent quelquefois douloureux à la suite des cautérisations des ulcères.

Marche. — La marche de la plaie annamite est extrêmement variable. Abandonnée à elle-même, sa durée paraît indéfinie ; elle

traverse toutes les saisons de l'année sans disparaître, montrant seulement une tendance à rétrocéder pendant la saison sèche, au Tonkin du moins. La forme aiguë ou plutôt l'état aigu des plaies annamites dure en général une quinzaine de jours tout au plus parce que la douleur oblige les malades au repos mais cet état aigu est susceptible de reparaître par suite de fatigue, changement de saison, etc.

A l'état aigu la plaie annamite tend à s'accroître en étendue et à produire à distance des foyers secondaires qui examinés à la loupe se présentent sous la forme d'une petite croûte jaune reposant sur un fond rouge œdémateux ; sous la croûte est une escharre qui s'agrandit et tombe en laissant derrière elle une ulcération qui tend à passer à l'état chronique.

Si par suite des circonstances les malades ne peuvent prendre de repos, le mal s'accroît en surface et en profondeur et peut aller brusquement jusqu'à la gangrène surtout si la constitution du malade est épuisée ; nous avons vu succomber en quarante-huit heures à Lang-Son un tirailleur indigène entré à l'hôpital pour plaie annamite du tiers inférieur de la jambe droite à forme gangréneuse humide progressive. Dans des cas moins malheureux on voit les os de la jambe atteints d'ostéite et de nécrose consécutive plus ou moins étendues. Sur les trente observations mentionnées on a noté, avant mon arrivée à Hanoï, quatre cas de ce genre. Une résection de 20 centimètres du péroné et trois évidements ou ablations de séquestres du tibia ont dû être pratiqués et j'ai pu constater moi-même deux cas d'exfoliation des tendons extenseurs des orteils.

Quand la plaie annamite à l'état aigu est bien traitée, elle guérit avec rapidité si elle est petite et se déterge de même quand elle est étendue ; le temps nécessaire à la guérison varie donc avec les dimensions de l'ulcère. Il est à remarquer que la cicatrisation ne se fait jamais par îlots et part toujours des bords de la plaie, on voit alors les bourgeons charnus de bonne nature se mettre à niveau avec les téguments voisins avant la formation de la cicatrice. Les cicatrices sont brunes et quelquefois noires comme si la bactérie pathogène ou l'une d'elles seulement était en même temps chromogène (1).

Les *récidives* sont fréquentes et le malade n'en est à l'abri que quand la cicatrisation est absolument complète ce qui montre que l'auto-vaccination n'existe pas pour la plaie annamite.

Le *diagnostic* de la plaie annamite est habituellement facile. Chez l'indigène la syphilis ne touche que la bouche et l'anus ; elle est presque toujours bénigne, à forme torpide et respecte le tissu osseux ; ses manifestations gommeuses sont d'ailleurs beaucoup plus dures que

(1) Les cicatrices des plaies compliquées sont moins colorées comme si l'action de l'élément chromogène disparaissait longtemps avant la cicatrisation.

les plaies annamites et en cas de doute l'iodure de potassium auquel il est très sensible jugerait la question. Il en est à peu près de même chez l'Européen résidant en Indo-Chine, les caractères des plaies annamites sont en général assez nets pour être immédiatement reconnus.

Il serait cependant à souhaiter que la présence des micro-organismes de Petit, Ledantec et Boinet fut assez constante pour constituer un signe pathognomonique, ce moyen servirait surtout à distinguer de la plaie annamite certains cas d'ecthyma qui viennent compliquer l'herpès circiné si commun dans le pays pendant la saison chaude et qui produisent quelquefois de petites escharres semblables à celles des plaies annamites bénignes ; peut-être il y a-t-il en effet complication de plaie annamite chez ces malades.

Le chancre phagédénique ressemble beaucoup à la plaie annamite, mais il siège rarement vers les malléoles, il est auto-inoculable surtout au voisinage du pubis quand il n'est pas trop ancien, enfin il s'étend moins en profondeur qu'une plaie annamite de mêmes dimensions.

Il existe en Indo-Chine, comme dans les autres régions tropicales d'ailleurs, un certain nombre d'affections voisines de la plaie annamite mais qui prêtent peu à confusion et qu'il suffit de mentionner en passant.

1° *Le clou de sang* se présente en groupe plus ou moins étendu ; chaque clou renferme un pus sanguinolent. S'il s'ouvre spontanément il s'ulcère peu ; en incisant prématurément et en examinant le contenu du foyer au microscope on y trouve un bouquet de filaments sinueux, brillants, ramifiés et à extrémité libres mousses et arrondis ; plus tard on ne remarque plus rien de spécial.

2° *L'herpès circiné*, très fréquent pendant la saison chaude, donne quelquefois naissance à des pustules d'ecthyma et sert peut-être quelquefois de porte d'entrée à la plaie annamite ; il cède rapidement aux applications d'acide salicylique au 10e dans l'alcool, et s'il y a réellement un début de plaie annamite le mal n'évolue pas.

3° *Furoncles à cicatrice noire* dont j'ai recueilli plusieurs exemples. Je ne puis dire s'il faut les considérer comme des formes abortives de plaie annamite ou comme une entité distincte, quoi qu'il en soit je ne les ai vus donner que de petites escharres sèches non suivies d'ulcération.

4° *Le scorbut* se reconnaît à ses caractères généraux mais il serait sans doute impossible de distinguer la plaie annamite chez un scorbutique avéré surtout si elle siégeait aux malléoles ; Dans ce cas les données bactériologiques seraient peut être le meilleur moyen de préciser les diagnostic.

Complications. — Les complications des plaies annamites sont fré-

quentes, nous avons vu qu'elles peuvent déterminer des poussées phlegmoneuses, des lésions tendineuses, osseuses et articulaires ; elles peuvent en un mot se compliquer d'une foule d'infections et se comportent à ce point de vue comme la plupart des plaies septiques, mais je désire seulement appeler l'attention sur deux de ces complications.

La gangrène dans les formes aiguës et la névrite dans les formes chroniques.

J'ai déjà dit combien la gangrène pouvait être grave et rapidement mortelle chez les malades cachectiques souvent atteints d'autres affections graves comme l'impaludisme, la dysenterie, le scorbut, je n'insisterai donc pas davantage. La névrite est au contraire intéressante parce qu'elle est souvent méconnue et qu'elle suffit à dérouter tous les efforts de la thérapeutique.

Jourdeuil avait déjà remarqué que « l'anesthésie ne se rencontrait que dans les cas dont l'invasion remontait déjà à plusieurs mois », il avait aussi noté des faits de récidives, en France, après cicatrisation. D'après nos observations la névrite est presque constante dans les plaies annamites datant de plus de trois mois, ce qui rend leur marche ultérieure irrégulière et la plupart du temps fort lente. C'est dans cette catégorie que rentrent les observations de Jourdeuil qui observait à Toulon d'anciennes plaies rebelles sur des malades rapatriés de Cochinchine. La première question à résoudre en face d'une plaie annamite ancienne est donc de savoir si elle se complique oui ou non d'un degré de nénite appréciable, si oui le pronostic et le traitement devront être modifiés en conséquence.

Traitement. — Nous avons dit que la marche des plaies annamites est indéfinie ; elles guérissent rarement sans traitement. Il y a lieu d'ailleurs d'envisager à part le traitement de celles qui sont compliquées ; voici le résultat de nos observations à ce sujet.

Plaies annamites non compliquées. — Ces plaies cèdent d'ordinaire rapidement aux antiseptiques puissants ; j'ai vu employer la solution concentrée d'acide phénique (acide phénique, eau *aa*), l'iodoforme, le thermocautère, etc., et tous ces moyens peuvent réussir.

Cependant en étudiant comparativement l'action des différents antiseptiques, je me suis arrêté au traitement suivant : à l'entrée ; balnéation de la partie malade dans l'eau à + 45° légèrement phéniquée, ensuite pansement à la gaze imbibée de solution de sublimé au 300e recouverte d'une feuille de tissu imperméable. Le pansement est renouvelé tous les deux jours. Dans les cas favorables la guérison s'obtient en huit à quinze jours et j'ai vu se cicatriser ainsi en moins d'une semaine une plaie annamite simple datant d'un an.

Si l'ulcère est large on le panse avec des bandelettes de Vigo quand il est détergé et l'on se contente de visiter la plaie tous les huit jours.

Si l'ulcère ne se déterge pas, il est probable qu'il y a complication ;

on peut cependant tenter encore le procédé suivant que j'ai vu réussir très bien sur quelques cas : pansement à la poudre de calomel recouverte d'une petite pièce de gaze imbibée de liqueur de Labarraque et d'un imperméable.

Plaies annamites compliquées. — Si ce dernier moyen ne réussit pas il y a certainement une complication qui met au second plan l'ulcère annamite promptement dit. En effet quand la complication consiste dans un séquestre osseux l'ablation du séquestre amène une marche rapide vers la cicatrisation, ce qui montre bien que la lésion n'a plus rien de spécifique.

En cas d'exfoliation tendineuse ou aponévrotique, le curettage et le thermocautère rendent aussi debons services, mais quand il existe une névrite bien établie tout échoue et l'on voit la plaie nettoyée par un curettage et presque détergée au pansement suivant reprendre ensuite en vingt-quatre heures l'aspect nécrotique qu'elle avait primitivement. On sait combien varie la marche des névrites, c'est pour cela qu'il faut être très réservé dans le pronostic de ces cas.

L'un de mes malades est ainsi resté en traitement pendant près d'un an pour une plaie annamite du dos du pied qui était au bout de ce temps en moins bon état qu'à l'entrée. L'indication capitale consiste alors dans le traitement de la névrite : vésicatoires successifs remontant le long du membre, iodure de potassium à dose croissante à l'intérieur et pansement rare à la vaseline boriquée, etc.

Je n'ai pas employé ce traitement chez mon malade parce que je n'avais pas à cette époque une notion nette des névrites et je crains qu'il n'ait dû se résigner dans la suite à l'amputation ; mais je suis aujourd'hui convaincu qu'en m'adressant au véritable élément morbide j'aurais pu modifier complètement la situation.

Je crois inutile d'insister plus longtemps sur le traitement de cette complication que je tenais surtout à bien mettre elle-même en lumière à cause de sa fréquence mais qu'il serait hors de propos d'étudier en détail ici.

Elle n'a rien de spécial à la plaie annamite non plus que les autres complications mentionnées plus haut ni le délabrement de la constitution si commun malheureusement à la suite des campagnes dans les régions tropicales.

Les traitements accessoires prennent souvent alors un rôle prépondérant et l'expérience des médecins coloniaux leur permet seule de juger la situation dans son ensemble et d'appliquer à propos les ressources thérapeutiques dont ils peuvent disposer.

Érythème multiforme et néphrite aiguë par surmenage et toxi-infection.

Par le Dr SABRAZÈS.

Il est des éruptions qui portent avec elles le diagnostic de leur cause et dont un œil exercé ne saurait méconnaître la nature ; il en est d'autres qui ont simplement la valeur d'un syndrome dont l'apparition peut être subordonnée à de nombreux facteurs. Ce second groupe tend de plus en plus à empiéter sur le premier ; à la conception ancienne de spécificité des dermatoses se substitue l'idée de banalité des lésions. Le purpura, par exemple, considéré autrefois comme une entité morbide n'est plus envisagé que comme une manifestation cutanée symptomatique d'affection disparate. C'est ainsi également que les érythèmes ne sont pas au point de vue nosologique des maladies mais le reflet sur la peau et sur les muqueuses de causes morbifiques bien différentes les unes des autres.

L'étude de ces syndromes cutanés et particulièrement de celui que représente l'érythème multiforme ou polymorphe a singulièrement bénéficié des progrès de la médecine expérimentale. On avait tout d'abord pensé qu'il était d'essence rhumatismale ; on s'aperçut ensuite qu'il évoluait parfois comme une infection générale à manifestations cutanées ; on le vit, de plus, succéder à l'ingestion de substances médicamenteuses, sels de mercure, antipyrine, iodoforme, etc., survenir à l'occasion d'intoxications alimentaires,de l'injection des sérums antitoxiques, accompagner ou précéder des maladies infectieuses telles que la dothiénentérie, être l'aboutissant de réflexes à point de départ uréthral, utérin, apparaître au cours d'auto-intoxication et d'auto-infection, etc.

Le fait que nous apportons ici a trait à cette dernière catégorie d'observations ; il s'agit d'un érythème multiforme par surmenage et toxi-infection, il servira peut-être à l'histoire des érythèmes infectieux et de la pathologie du surmenage.

Pierre L..., âgé de 62 ans, exerce la profession de manœuvre sur les quais de Bordeaux. Il entre à la salle 15 de l'hôpital Saint-André, le 23 mars 1896, se plaignant d'avoir la fièvre et présentant une éruption généralisée.

On ne trouve rien de notable dans ses antécédents héréditaires ; pas de dermatoses chez ses ascendants.

Dans son passé on relève une dothiénentérie à 17 ans, une variole bénigne à 27. Pas de blennorrhagie. A 40 ans, il aurait eu trois chancres volants qui n'ont été suivis d'aucun accident suspect. Sa femme est bien portante, elle n'a jamais fait de fausses couches. Ses trois enfants n'ont pas eu de maladies cutanées. Le malade, sans être alcoolique, boit assez

souvent de l'eau-de-vie à jeun et du vin dans l'intervalle des repas ; quoiqu'il fît un métier très pénible il se portait tout à fait bien, et n'avait jamais eu auparavant, en dehors de la variole, la moindre lésion du côté de la peau.

L'affection actuelle est de date toute récente.

Depuis le 12 jusqu'au 27 mars, cet homme a travaillé à bord d'un navire. Il faisait des journées pénibles de dix heures, et tandis que ses camarades se relayaient pour prendre du repos et ne résistaient à la fatigue que pendant cinq jours au maximum, il a pu, lui, rester sur la brèche pendant dix jours consécutifs. Employé à décharger des bateaux, il actionnait un treuil servant à faire remonter des profondeurs de la cale une cargaison de salpêtre. Ses mains ne subissaient nullement le contact de ce sel qui n'était pas d'avantage éparpillé accidentellement et qui ne dégageait aucune odeur désagréable. Il était sur le pont, la tête et le corps bien protégés par ses vêtements contre un soleil assez vif; ses pieds étaient chaussés.

Le jeudi 19 mars, il se sentait très fatigué, il avait de la lassitude dans les poignets et dans les genoux, c'est-à-dire dans les jointures qui forçaient le plus. Le vendredi soir, il existait sur les deux poignets une rougeur diffuse à peine marquée qui fut attribuée à l'action du soleil.

Le samedi 21, le malade rentre chez lui exténué, n'en pouvant plus. Il mangea sans appétit, se coucha à sept heures et dormit très peu. Il se leva le dimanche matin 22 mars, à 11 heures, tout courbaturé, accusant une fatigue générale sans aucun autre phénomène morbide.

A trois heures du soir, il est pris d'une sensation de froid dans la région dorso-lombaire, de frissons, de claquement des dents. En même temps apparaît sur tout le corps une éruption de taches rouges, ne démangeant pas, coïncidant avec une double conjonctivite, de la céphalalgie, de la diarrhée, de la faiblesse dans les membres. Il se couche et cet accès de fièvre se termine par des sueurs extrêmement abondantes. Les jointures n'étaient pas douloureuses ; il n'avait pas mal à la gorge, ne toussait pas.

Il ne souffrait que de la région lombaire.

L'éruption a envahi d'abord les avant-bras, les mains, les malléoles sous la forme d'élevures rouges devenues ultérieurement bulleuses. Elle s'est ensuite généralisée dans un laps de temps de huit à dix heures.

Le lundi 23 mars, la fièvre était moins violente, l'éruption couvrait tout le corps, le malade est admis dans le service de M. le professeur Picot que j'avais l'honneur de remplacer.

État, le 4 mars 1896. — L... est un homme grand et fort, paraissant bien constitué. Sa face est rouge, ses paupières sont œdématiées et closes par suite de photophobie due à une double conjonctivite aiguë. Il répond très nettement aux questions qu'on lui pose.

Sa langue est blanche, épaisse, saburrale au centre, rouge à la pointe et sur les bords.

La peau est chaude, sans sudation exagérée.

Le pouls est plein, égal, régulier et bat quatre-vingt-seize fois à la minute.

La respiration est tranquille.

La région épigastrique est animée de trémulation par propagation des mouvements du cœur.

On ne constate pas de soubresauts des tendons.

Les mains sont instables dans l'attitude du serment.

La température axillaire s'élève à 39°,8.

On est frappé par la présence d'une éruption généralisée. Elle est surtout marquée dans la région cervicale, sur le thorax et l'abdomen, au niveau des aisselles, des poignets, des cous-de-pied, sur le scrotum et les plis inguino-cruraux; moins accusée sur les bras, les cuisses, elle manque à la paume des mains et à la plante des pieds, à la surface des orteils et des doigts, sur le cuir chevelu.

Cette éruption est constituée en grande partie par des élevures de la grandeur d'une pièce de vingt à cinquante centimes dont la proéminence centrale n'est bien appréciable qu'au toucher; leur teinte varie du rouge vermeil au rose violacé; elle s'efface à la pression. Ces élevures arrondies ou ovalaires ont des contours mal arrêtés dont la couleur se fond avec celle de la peau normale. Les lésions, de consistance pâteuse et un peu élastique, indolentes spontanément et à la pression, deviennent cohérentes ou confluentes sur les parties les plus atteintes. Elles forment alors des bandelettes à contours irrégulièrement découpés, non sinueux, entre lesquels sont compris des intervalles non moins irréguliers de peau saine. Nulle part les éléments éruptifs ne sont disposés en placards réguliers ni en cocarde. Sur les épaules ils sont particulièrement violacés, saillants, noueux sans présenter jamais l'aspect d'une plaque urticarienne.

Sur la poitrine, ce sont plutôt des élevures plates, disséminées, se terminant au point central le plus culminant par une pustule miliaire remplie d'un pus blanc jaunâtre laiteux; ces pustules sont généralement au niveau d'un orifice de glande sudoripare, elles ne sont pas centrées par un poil. Ces pustulettes surabondent autour du cou, elles forment une sorte de piqueté blanc à la surface des élevures érythémateuses qui confluent en nappe et ont pour substratum un œdème diffus de toute cette région.

Le haut du cou, les oreilles, le bas des joues présentent des lésions de dermite eczématiforme sans prurit: l'épiderme est macéré, décollé par une sérosité louche qui se concrète dans les plis sous forme de croûtes gris jaunâtre ou de grains d'aspect cérumineux.

Sur le front, le nez, les pommettes on ne trouve qu'un semis discret de macules saillantes. A la lisière de la nuque l'éruption empiète un peu sur le cuir chevelu qui est croûteux.

Depuis le premier jour de la maladie il existe de la bouffissure des paupières. Les conjonctives sont rouges, injectées, chémotiques; elles sécrètent du pus en petite quantité qui se dessèche sur les cils et dans l'angle interne. La cornée droite est légèrement infiltrée à la périphérie. La photophobie est très accusée.

Mais si l'érythème affecte dans les régions sus-décrites la forme d'élevures rouges, plus ou moins saillantes et confluentes, il présente en d'autres points des caractères objectivement différents.

Sur les poignets, sur la face dorsale des mains jusqu'aux articulations

métacarpo-phalangiennes l'affection remonte également au 22 mars. Elle a été précédée par une rougeur diffuse d'érythème solaire et professionnel sur lequel ont apparu des îlots violacés, saillants qui ont vite conflué. A leur surface se sont développés des bulles extrêmement étendues, à contours irréguliers, bulles flasques, isolées, du volume d'une noisette à une grosse noix, contenant un liquide citrin que nous aspirons à la pipette. Autour de ces bulles principales sont agglomérées des bulles plus petites ou de grosses vésicules ; en se juxtaposant elles n'ont aucune tendance à former des figures régulières.

A la périphérie des placards bulleux, la peau est rouge, infiltrée. Les régions rétro-malléolaires sont occupées par des bulles plus ou moins volumineuses sur un fond érythémateux.

Les pieds sont épargnés, surtout au niveau de la plante qui est tout à fait indemne.

Le scrotum est parsemé de soulèvements bulleux flasques recouvrant une surface rouge et suintante.

Cette éruption polymorphe ne s'accompagne d'aucun prurit ; elle n'a nulle part l'aspect urticarien. L'éclosion s'est faite en une seule longue poussée qui a duré une demi-journée environ. Elle n'a été provoquée ni par l'ingestion de quelque aliment irritant ou avarié, ni par la prise d'un médicament quelconque.

En examinant les divers appareils on note l'absence de catarrhe nasal et laryngo-trachéal. On n'observe aucune rougeur sur les amygdales, ni sur le voile du palais.

Du côté du poumon on trouve des signes de bronchite légère et de congestion des bases.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 2 centim. en dehors de la ligne mamelonnaire ; battements épigastriques ; soulèvement systolique sus-sternal et sus-claviculaire droit. Le rythme du cœur est régulier ; les battements sont sourds mais sans bruits de souffle ; bruit de galop à la pointe.

L'estomac est un peu dilaté, indolore à la pression.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes ; pas d'ictère.

La rate mesure 8 centim. et demi en hauteur.

La région lombaire est douloureuse profondément. La miction se fait sans difficulté ; il n'existe pas de ténesme. La quantité des urines émises pendant vingt-quatre heures est considérablement diminuée ; leur couleur est jaune foncé ; elles sont très troubles.

Les membres sont fatigués. Pas d'œdème ni de douleur périarticulaire ; pas de craquements, ni de liquide épanché dans les articulations.

Rien à noter du côté du système nerveux, pas de céphalalgie.

Le régime du malade est celui de l'hôpital (soupe, viande et légumes).

Les *urines* ont été recueillies régulièrement toutes les vingt-quatre heures dans un bocal contenant 2 ou 3 centim. cubes de formol.

24 mars.	Quantité......................	600 centim. cubes.
	Urée........................	22 gr. par litre.
	Albumine....................	1 »
	Sucre.......................	néant.

a son point de départ dans ces follicules et se prolonge pendant quelques centimètres suivant les lymphatiques aboutissants auxquels elle procure des dimensions d'une consistance toute spéciale. L'association constante à une blennorrhagie franche permet de la rapporter à celle-ci et vraisemblablement au gonocoque, ce dernier point étant encore douteux.

Il reste à se demander si l'infection frappe d'emblée le follicule lymphatique, ou si ce dernier n'est pris que consécutivement à la lésion d'une glande de Tyson. Nous savons en effet que les follicules lymphatiques dont il est question ont avec ces glandes d'étroits rapports de voisinage. Rien dans l'examen macroscopique ne nous permet de l'affirmer. Je n'ai malheureusement pas pu pratiquer de biopsie. L'examen histologique seul pourra nous faire connaître la localisation initiale de cette petite complication qui se manifeste dans le système lymphatique balano-préputial, et qui ne doit pas être confondu avec *les folliculites glandulaires* que l'on rencontre habituellement.

Note sur la pratique des biopsies.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Je désire attirer l'attention sur un petit point de pratique qui peut intéresser les dermatologistes susceptibles de pratiquer des biopsies plus ou moins fréquentes.

J'avais remarqué depuis assez longtemps que les petites plaies qui résultent de l'excision au bistouri et surtout aux ciseaux, de petits minces fragments de peau ne se réunissent souvent pas par première intention, alors même qu'elles restent absolument aseptiques. D'autre part, tout le monde sait combien il est pourtant facile d'obtenir la réunion immédiate des sections de la peau. Récemment, ayant extirpé un placard de tuberculose verruqueuse de la peau de la fesse, je trouvais 7 jours plus tard toute l'incision réunie dans toute sa longueur de 14 centimètres ; et sur l'autre fesse, un nodule lupique excisé d'un coup de ciseau avait laissé une petite plaie qui ne s'était pas encore accolée, bien que parfaitement aseptique. Enfin j'ai vu assez souvent que les biopsies laissent des cicatrices à tendance un peu chéloïdienne.

La raison en est que les incisions ne se font souvent pas assez profondément ; la surface des sections porte dans le derme ; or, il faut absolument pénétrer en plein tissu cellulaire sous-cutané. Enfin, il faut que les fils à suture passent au-dessous du fond même de la plaie, en d'autres termes, qu'ils pénètrent assez profondément pour ne pas

apparaître dans tout leur parcours entre le point d'entrée et le point de sortie. En suivant cette manière de faire, et à condition bien entendu d'être chirurgicalement propre, on sera sûr d'obtenir constamment des réunions immédiates et irréprochables.

Note sur un cas de maladie de Paget (dermatite érosive du mamelon sur carcinose du sein).

Par M. CH. AUDRY (de Toulouse).

Voici une observation de maladie de Paget (du mamelon) qui est intéressante à divers points de vue, les circonstances nous ayant permis de l'examiner assez complètement au point de vue histologique.

X..., âgée de 27 ans, sans hérédité, porte un adénome du sein gauche gros comme une noix, depuis l'âge de 13 ans. Mariée en juin 1893; grossesse; accouchement en juin 1894 d'un enfant actuellement vivant et bien portant qu'elle a nourri, des deux seins pendant huit mois, puis du sein droit seulement pendant neuf autres mois. En mai 1894, la malade s'est aperçue de la présence de croûtes sur le mamelon gauche; ces croûtes sont tombées, en laissant une surface rouge et humide; on a vu que la malade a donné le sein pendant huit mois. Un médecin a fait des cautérisations au nitrate d'argent et prescrit des pommades. Il y a quelque temps, un bourgeon apparut sur l'aréole, à côté du mamelon; il fut enlevé par une ligature.

Il y a deux mois, réapparition de ce bourgeon; simultanément, la malade aperçoit au-dessous du mamelon une seconde tumeur indolente et dure. Elle entre à la Clinique de dermatologie et de syphiligraphie le 1er mars 1896, dans l'état suivant :

État général excellent. Sein et mamelon droits normaux.

Sein gauche. — Toute l'aréole du mamelon présente une surface d'un rouge vif, brillant, humide, dont la forme circulaire représente exactement la surface et les contours de la totalité de l'aréole. Les bords sont très nets, sur la peau saine, non élevés; le fond est souple. Pas de douleurs, pas d'induration.

Aucune croûte, sécrétion modérée, non purulente. Le mamelon même, non rétracté, est refoulé par un bourgeon de forme et de volume assez semblable, gros comme un haricot, sessile, lisse, rouge, saignant, qui est la récidive de la petite tumeur enlevée par ligature.

Peau du sein normale, peut-être un peu vascularisée. Dans la glande, on trouve une première tumeur étalée sous le mamelon, dure, tendue, non douloureuse, d'un diamètre de 0,06 environ. Une seconde tumeur assez semblable, mais indépendante (l'adénome de la puberté) occupe la partie interne du sein. Toute la glande est grenue. Nombreux petits ganglions axillaires; un « ganglion » plus volumineux, sur la ligne axillaire.

L'excision et l'examen histologique d'un fragment de l'aréole et du

bourgeon, affirmèrent le diagnostic la maladie de Paget et de carcinose.
M. le professeur Jeannel enleva le sein et cura l'aisselle. Guérison opératoire per primam et très rapide. La malade quitte le service entièrement rétablie le 26 mars.

Notons immédiatement les particularités du fait : d'abord l'âge du sujet, qui avait 24 ans quand la maladie a débuté, et qui, à 26, présente le carcinome terminal très développé ; la brièveté de la période eczémateuse ; le rôle provocateur probable de la grossesse sur l'apparition de la maladie, de l'allaitement sur son développement et l'apparition du cancer ; l'antécédent d'un adénome ; l'apparition du petit bourgeon carcinomateux ; enfin l'intégrité du sein droit.

Cliniquement, le diagnostic était gêné par ces particularités ; mais les antécédents, l'unilatéralité, l'état de la malade, la souplesse de l'érosion, les lésions de la glande permettaient d'éliminer l'hypothèse de chancre syphilitique à laquelle un examen superficiel faisait songer. Cependant nous pensâmes à une dermatite vulgaire compliquée de mastite ascendante jusqu'à ce que l'examen histologique nous eût imposé le diagnostic de maladie de Paget et de carcinose de la mamelle.

Examen des pièces. — Macroscopiquement, la peau de l'aréole est indépendante (sauf au niveau du bourgeon) de la tumeur sous-mamelonnaire. Celle-ci offre la texture rosée, compacte, élastique, ferme, succulente d'un carcinome vulgaire de la pire espèce dont les limites sont peu nettes. La tumeur de la partie interne est au contraire tendue dans une capsule ; à la coupe, elle est molle, semée de papules jaunâtres, puriformes, comme dégénérées. Même apparence à la section de la grosse masse ganglionnaire de la ligne axillaire qui, on le verra, est constituée par une mamelle accessoire et non par un ganglion lymphatique.

On a examiné au microscope la presque totalité de l'alvéole, le bourgeon exubérant et les trois tumeurs du sein. Une centaine de préparations colorées par le carmin aluné, le picro-carmin, le bleu polychrome et la fuchsine acide (1). Peu de lésions cutanées m'ont paru aussi difficiles à débrouiller à cause des altérations tout à fait singulières et complexes qu'on découvrait, et des variations qu'elles présentaient d'un point à un autre.

Épiderme de l'aréole. — Dans les régions où il est le moins malade, on note un allongement considérable des papilles qui sont séparées par des colonnes épithéliales minces et longues. Sa structure générale est à peu près normale ; les filaments unitifs apparaissent bien et la kératinisation s'effectue régulièrement, un peu exagérée ; cependant, les cellules feuil-

(1) Je dois faire remarquer que mes pièces ont été fixées par l'alcool absolu.

letées de la couche desquamante sont remplacées par des éléments moins aplatis, polygonaux et munis d'un noyau pauvre.

En d'autres points, l'épiderme est plutôt aminci; l'état papillomateux fait défaut. Çà et là au niveau du renflement interpapillaire, les cellules du corps muqueux prennent une disposition en tourbillon qui ressemble à un globe corné au début (altération déjà signalée par Duhring et Wils, et qui se trouve du reste dans beaucoup d'autres lésions de la peau).

Petit à petit, on voit apparaître dans les couches moyennes et profondes du corps muqueux, quelquefois en pleine couche génératrice, les figures qui constituent les corps de Darier (1). A des degrés divers de développement, ils sont formés par une aire arrondie, claire, réfringente, limitée par une membrane mince; cette membrane semble en contact plus intime avec les cellules avoisinantes qu'avec la substance même du corps en question. Je pense que cette apparence peut être due dans une certaine mesure à la rétraction causée par l'emploi de l'alcool absolu. Cette aire contient d'ordinaire une masse bien colorée par les réactifs, tantôt cette masse isolée de tout côtés, comme un grelot, semble formée par un gros bloc irrégulier de chromatine; tantôt on voit très bien qu'elle est constituée par un corps cellulaire complet : cette cellule comprend un vaste noyau clair, peu granuleux, entouré d'une mince couche de protoplasma. L'une des figures se présentait en karyokinèse de la manière la plus nette avec ces deux plaques équatoriales aux deux pôles. Je dois dire que je n'ai pas rencontré d'éléidine.

J'ai dit que les corps que nous décrivons et qu'on est bien autorisé à appeler *corps de Darier*, offrent leur plus beau développement dans les couches profondes du corps muqueux et dans la couche génératrice. Ils pénètrent, bien entendu, dans les colonnes interpapillaires. Ils sont de plus en plus nombreux et étendus suivant les régions; ils se fondent, se dilatent, et constituent de petites cavités dont le volume équivaut à celui de trois ou quatre cellules muqueuses. Dans l'aire de la figure dont les contours sont toujours nets et arrondis, on découvre des petites masses protoplasmiques informes où se retrouvent les débris de un ou plusieurs noyaux. Le contour même de la cavité est alors formé par la paroi des cellules adjacentes. Ces cellules, qui ont été des cellules malpighiennes, ont complètement perdu leur forme normale et leurs filaments; elles se recourbent et s'allongent, comme étouffées par la dilatation des petites cavités. A un degré avancé, toute la partie profonde de l'épithélium paraît morcelée, fenêtrée, ajourée, sans cohésion, ni consistance. Parfois tout le reste de l'épiderme s'est décollé de la vitrée où des débris de cellules représentent toujours les traces de la couche cylindrique.

Il est inutile d'ajouter que lorsque les corps de Darier sont constitués, les filaments unitifs ont complètement disparu. Cette disparition des moyens d'union des cellules muqueuses est même probablement la première manifestation de la lésion, car elle ne manque jamais dès que le processus commence à s'accuser. Au surplus, en certains points, sans

(1) Je ne puis absolument pas accepter l'opinion d'A. Ruffer qui les considère « comme se trouvant souvent dans la peau de l'homme parfaitement sain ».

qu'on puisse encore les considérer comme parvenues au stade que nous avons décrit, on constate que les cellules du corps muqueux présentent une énorme dilatation de l'espace hyalin périnucléaire, et un affaiblissement considérable de leurs moyens d'union.

En allant vers les plans superficiels de la peau, on voit souvent qu'ils sont relativement moins malades que les profonds; on retrouve encore des restes de disposition feuilletée, etc. Ailleurs, toutes les couches superficielles sont formées par de gros éléments ronds, pleins, bourrés de cornes,mal individualisés,colorés par les réactifs d'une manière peu élective

Si on examine les cavités creusées dans l'épiderme à toutes les hauteurs, on voit que beaucoup présentent des débris de toute espèce. D'abord, ce sont de fines granulations amorphes, puis des débris de chromatine, çà et là des nucléoles qui semblent persister dans ces cadavres de noyau translucide à peine teinté. Enfin, on y note desmicro-organismes. Ce sont généralement des diplocoques bien colorés par le bleu; d'autres fois, des bacilles ou même des figures bacillaires; quelques-unes sont en effet interrompues par un espace clair, d'autres semblent un peu articulées quoique courtes, de telle sorte qu'on peut se demander si ce ne sont pas simplement d'autres diplocoques. J'ai vu ces diplocoques à toutes hauteurs de l'épiderme, dans l'aire transparente du corps de Darier, dans la cellule même qui flotte au milieu de celle-ci. Je ne puis m'empêcher de croire que les micro-organismes doivent jouer un rôle dans le processus dégénératif singulier qui représente comme une digestion, une macération de l'épiderme.

Çà et là, dans cet épiderme plus ou moins complètement transformé, on trouve des cellules plus petites, à contours nets, à forme variable suivant leur localisation entre les cellules épithéliales, à noyau opaque, bien coloré, bien limité, et qui sont probablement des cellules lymphatiques ; il est remarquable que ces cellules ne paraissent pas particulièrement nombreuses dans les pseudo-kystes ; tout au contraire. C'est pourquoi il ne me paraît pas que le terme d'altération œdémateuse (de Unna) réponde bien à l'idée que l'on puisse faire de la nature de la lésion : c'est plutôt une *acantholyse autochtone*.

Derme. — On retrouve sur quelques points l'infiltrat embryonnaire extrêmement intense et profond qui fait considérer cette lésion par Unna comme un type de plasmome ; en effet les cellules offrent tous les caractères des cellules plasmatiques aussi caractérisées que possible. Ces infiltrats serrés, touffus, de cellules strictement colorées, à noyau granuleux, etc., sont assez bien limités et baignés par le tissu conjonctif ordinaire. Mais il n'y a aucune relation entre le degré des altérations épidermiques et le développement des plasmomes; celui-ci peut faire défaut au-dessus d'un épiderme absolument transformé ; même, on est frappé du peu d'altération du derme à ce niveau ; la diapédèse est à peine exagéré.

Nulle part, le tissu carcinomateux n'arrive au contact immédiat de la peau; il en est toujours séparé par une bande conjonctive plus ou moins mince; il en est ainsi même dans le point où l'épiderme diminue, s'affaiblit et disparaît progressivement au bord du bourgeon néoplasique qui est venu le surplomber.

Çà et là, quelques poils et des glandes sébacées normales. Rien à noter de particulier du côté des travées musculaires sous-aréolaires, si ce n'est qu'elles sont sur un plan plus profond que celui des altérations dermiques.

Bourgeon aréolaire. — Il est constitué par du carcinome de l'espèce la plus vulgaire et la plus caractéristique : boyaux de cellules épithéliales polymorphes morcelées dans un stroma fibreux très robuste, d'apparence tout à fait squirrheuse. Nulle part, je n'ai pu voir de figure comparable à un corps de Darier.

Le carcinome même n'arrive pas au contact immédiat de l'extérieur; il est revêtu par une couche mince de tissu, la néoformation récente, riche en cellules (lymphocytes, etc.), pauvre en subtances conjonctives où courent quelques vaisseaux sanguins dilatés et en voie d'oblitération. Sur les bords, s'avance un prolongement aminci d'épiderme où les désordres caractéristiques de l'altération cutanée sont très peu développés.

Tumeur sous-mamelonnaire. — Un carcinome vulgaire d'un type semblable à celui du bourgeon qui en émane vraisemblablement. Pas de corps de Darier.

Tumeur axillaire. — Elle est constituée par des culs-de-sac glanduliformes énormes baignés dans du tissu conjonctif normal. Ces culs-de-sac sont limités par une bandelette enkystée)propre ou résultant de la condensation conjonctive ?) sur laquelle s'implantent des cellules irrégulières, allongées, granuleuses, sans cohésion, comme remplies par un noyau très coloré. Le centre du cul-de-sac est occupé par un deliquium cellulaire plus ou moins abondant, plus ou moins ajouré, de telle sorte que l'aspect microscopique ne fait que reproduire l'apparence caséiforme et dégénérée offerte par l'examen microscopique de la pièce.

Ainsi, nous avons retrouvé les lésions signalées par tous les auteurs, Butlin, Duhring et Wils, Darier, Wickham, Unna, Hutchinson (junior), etc. Elles nous permettent d'abord, croyons-nous, d'écarter toute manière de voir tendant à considérer la dermatite aréolaire comme une épithéliomatose (Katg).

Je ne pense pas non plus qu'on puisse encore considérer le corps de Darier comme des psorospermies; il est trop aisé de poursuivre les diverses étapes de la métaplasie cellulaire qui part de la cellule malpighienne pour arriver à la formation kystique.

En réalité, on a affaire à une épithélite acantholytique d'une nature spéciale qui a probablement son siège initial dans les couches muqueuses profondes, et tout au voisinage de la couche cylindrique. Il s'agit d'une dégénération autochtone où des micro-organismes, d'ailleurs insuffisamment déterminés par mes préparations, jouent probablement un rôle primordial. L'infiltrat plasmatique sous-épidermique est purement réactionnel et les troubles de la kératinisation sont également secondaires. Les corps de Darier apparaissent ainsi comme le résultat d'une sorte de fermentation du protoplasma qui se

manifeste dès le début, par la perte des filaments d'union des cellules muqueuses, font aboutir au morcellement et à la dissociation de ces dernières.

Quant aux relations qui peuvent exister entre cette épidermite et le carcinome mammaire subséquent, j'ignore quelles elles peuvent être; cependant, il ne me semble pas possible de les nier comme on l'a fait, surtout en présence d'une malade telle que la nôtre. Il faut penser que, nulle part, l'origine parasitaire du cancer ne semble aussi plausible que dans la maladie de Paget; mais peut-être doit-on attendre davantage les recherches dirigées dans le sens de la bactériologie que de l'étude des sporozoaires.

Réflexions sur le traitement des verrues par la suppression d'un seul de ces papillomes.

Par M. Brault.

Enlevez une verrue seulement, vous verrez les autres disparaître, voilà une assertion qui a été soutenue par certains médecins et qui s'est facilement répandue dans le public. Parmi les auteurs, les uns se tiennent sur la réserve, d'autres prennent énergiquement partie pour ou contre la proposition. J'ai voulu, dernièrement, me rendre compte, par moi-même, et j'ai expérimenté sur six de mes malades, porteurs de nombreuses verrues.

Je ne rapporterai pas, par le menu, toutes ces observations, ce serait trop fastidieux ; je ne veux en extraire que des conclusions. Le dicton populaire, tel qu'il est présenté avec ses termes vagues, est assurément très erroné, il ne suffit pas d'enlever une verrue n'importe laquelle pour détruire les autres papillomes. Mais cette opinion, toute fausse qu'elle soit, si on la prend dans un sens trop général, renferme pourtant une petite part de vérité.

En effet, lorsqu'un sujet possède une seule grosse verrue initiale, entourée de petites verrues satellites à l'état naissant, il suffit de supprimer la mère pour tuer les enfants, parfois même des papillomes de volume moyen arrivent à la régression totale.

Mais il est tout à fait rare que les choses se passent aussi simplement en pratique. Lorsque l'éruption est déjà ancienne, il existe plusieurs verrues adultes. Il y a des satellites qui sont déjà arrivés à l'état parfait et peuvent vivre de leur vie propre.

Dans ces conditions, si l'on se contente d'enlever la plus grosse, la plus large, l'on court à un échec; ici il faut en revenir à ce que disait Diday pour les végétations ; enlevez toutes les grosses, et vous verrez

diminuer les moyennes et surtout les petites. Si l'on veut détruire tous les jeunes plants, on doit, en somme, se débarrasser de tous les papillomes d'un certain volume, à surface mûriforme ou papillaire, recouverts de squames grises, il faut, de même, extirper les grosses verrues plates cornées que l'on rencontre sur la face palmaire des doigts.

Ce que je viens de dire ressort très nettement de mes observations. Sur un de mes sujets, porteurs d'une pléiade prototypique avec une seule verrue mère entourée de satellites, j'ai vu, à la suite de l'ablation de la première, toutes les autres régresser et disparaître. Au contraire, chez les malades qui comptaient plusieurs verrues adultes, il a fallu toujours arriver à l'éradication de ces dernières, pour observer un affaissement total des petites verrues encore planes qui leur faisaient cortège.

Je signale, en terminant, un cas spécial ; un des observés présentait des verrues adultes et des satellites sur la main gauche ; sur la droite, par contre, il n'existait que des verrues jeunes, ces dernières ont regressé aussi bien et aussi vite que leurs congénères de la main opposée, sitôt après l'ablation des verrues mères.

Érythème polymorphe récidivant, association des formes papuleuse et noueuse, papules conjonctivales en gros placards.

Par M. J. Brault.

Au cours des érythèmes polymorphes on a, de temps à autre, l'occasion de constater l'envahissement de la conjonctive. Dernièrement, M. Terson, au Congrès de Bordeaux, a insisté sur cette localisation. Voici une observation qui peut prendre place à côté des siennes.

C..., soldat au 1er zouaves, âgé de 22 ans, était cultivateur avant son incorporation; ses père et mère sont rhumatisants. Par deux fois, il a présenté des atteintes de rhumatisme; il prétend que ses douleurs articulaires ont coïncidé avec des poussées à la peau; une seule fois, les yeux ont été atteints.

Aujourd'hui, il entre dans notre service pour une nouvelle récidive.

L'affection a débuté le 16 février, en même temps que des douleurs rhumatoïdes dans les grandes articulations, principalement les genoux ; le malade voyait survenir une éruption papuleuse. Cette dernière, qui a débuté derrière l'oreille gauche, s'est rapidement étalée sur la nuque.

Au moment où nous voyons C..., de nombreuses papules agminées par placards se montrent sur la partie postérieure du cou. La couleur de l'éruption est violâtre; les plaques les plus anciennes commencent à se recouvrir de squames furfuracées. Les joues sont absolument couvertes par une éruption semblable. Quelques papules plus discrètes se voient sur le front et le dos des mains. Enfin, particularité intéressante, des groupes

de papules de même teinte occupent les deux yeux. En dehors comme en dedans, les conjonctives bulbaires présentent deux bandes qui occupent l'équateur de l'œil et les régions voisines. A droite comme à gauche, l'efflorescence est beaucoup plus marquée à la partie interne. Grâce à la topographie des lésions, l'affection simule assez bien quatre ptérygions d'un nouveau genre.

Enfin, sur les membres inférieurs, nous voyons de l'érythème noueux typique, les nodules rouge violacé, très douloureux, occupent surtout les faces antérieures et externes des jambes.

Le malade est soumis au traitement par le salicylate de soude, localement on applique des poudres inertes.

Au bout de quelques jours, les éléments papuleux du cou et des joues pâlissent; un peu plus tard, les nodosités des jambes s'affaissent, aux yeux les papules se décolorent d'abord et conservent, pendant longtemps, leur aspect grenu.

Ce n'est que le 15 mars que la guérison est complète.

Cette observation nous a paru curieuse par les récidives qu'elle relate, par l'association des formes papuleuse et noueuse et enfin, surtout, par la présence de placards de grosses papules conjonctivales agminées.

Traitement de l'intertrigo par l'acide chromique

Par M. BRAULT.

L'intertrigo et les macérations dues à l'éphidrose plantaire présentent beaucoup d'analogie, puisqu'en fin de compte il s'agit, dans les deux cas, d'irritations cutanées produites par des sécrétions plus ou moins exagérées et décomposées.

Ce rapprochement m'a conduit à penser que l'acide chromique qui réussit si bien dans les hyperhidroses plantaires, donnerait également de bons résultats chez les sujets atteints d'intertrigo.

Depuis plus d'un an, j'ai traité tous mes cas à l'aide de ce topique et je n'ai eu qu'à m'en louer.

Lorsqu'il existe par trop d'irritation, il est préférable de faire, préalablement, quelques applications humides à l'aide d'antiseptiques légers. Dans le cas contraire, l'on commence d'emblée le traitement.

Comme pour les macérations plantaires, après un lavage soigneux, l'on assèche les parties atteintes et l'on badigeonne avec une solution à 3 0/0.

En raison de la finesse de la peau des plis où siège d'habitude l'intertrigo j'ai un peu descendu le titre de la solution (1). Il suffit, ensuite, d'appliquer une poudre inerte.

(1) La solution employée par les Allemands pour les sueurs plantaires est à 5 0/0

L'on recommence à trois ou quatre jours d'intervalle, deux ou trois badigeonnages nécessaires.

Cette façon de faire m'a paru non seulement amener très rapidement la guérison de l'intertrigo, mais encore prévenir, mieux que tout autre chose, son retour, en déterminant une sorte de « tannage » des téguments.

Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques.

Par MM. Gastou et Babon.

Dans une première note à la Société de syphiligraphie, nous avons cherché à établir chimiquement l'existence des gastropathies médicamenteuses des syphilitiques. Des recherches continuées par M. Babon dans le service de M. le professeur Fournier, il résulte que la formule chimique de ces gastropathies est l'hypopepsie plus ou moins accentuée suivant la durée de l'action médicamenteuse avec retard de l'évacuation gastrique, s'accompagnant généralement de fermentations anormales tardives.

Cliniquement, ces gastropathies se manifestent par un ensemble de symptômes qui en fait presque une entité morbide. La cause occasionnelle est le médicament (pilules IK; d'après les recherches de M. Hayem, le sirop de Gibert serait particulièrement nuisible), la cause prédisposante une tare stomacale antérieure (chlorose dyspeptique, éthylisme) ou une affection pouvant avoir son retentissement sur l'estomac (rein flottant, affections utérines).

Le début en est brusque ou progressif : tantôt les malades sont pris aussitôt l'ingestion du médicament, de brûlures, de cuissons, de douleurs atroces au creux épigastrique, de régurgitations acides, et sont forcés d'en suspendre l'emploi ; tantôt l'action est plus lente à se produire, et ce n'est qu'après un temps plus ou moins long que les symptômes gastriques apparaissent. La période d'état est constituée par les accidents de la période digestive : une demi-heure après les repas les malades sont pris d'une somnolence invincible, de douleur à l'épigastre et à la région interscapulaire, le ventre se ballonne, ils ont des éructations gazeuses, mais jamais de vomissements. Ces symptômes durent une heure ou deux puis disparaissent brusquement. L'appétit est diminué sauf quand il y a abus de IK qui peut produire une véritable boulimie. Certains malades souffrent de troubles nerveux se rapprochant de ceux de la neurasthénie. L'estomac n'est qu'exceptionnellement dilaté.

Cet état gastrique est exagéré par la continuation du traitement médicamenteux : dans la forme rapide, les symptômes douloureux

disparaissent quand on l'abandonne ; dans la forme lente, les malades sont surtout améliorés par le régime, mais ils restent sous le coup d'accidents gastriques ultérieurs.

Le traitement prophylactique de cette gastropathie consistera à éviter l'ingestion médicamenteuse par la voie gastrique : ces malades bénéficieraient de la pratique des injections mercurielles et des lavements iodurés.

M. le D[r] Haan (du Havre) envoie une observation d'otite externe, d'origine séborrhéique (déposé aux Archives).

Le secrétaire,

E. Leredde.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS ALLEMAND DE DERMATOLOGIE (1).

Épithéliome et lupus du nez avec dégénérescence colloïde en quelques points.

M. Petrini. — Ce cas concerne une malade chez laquelle il était survenu, en 1893, six mois avant son entrée à l'hôpital, une rougeur diffuse du nez et qui fut suivie de vésicules, de papules, de prurit et d'une hypertrophie considérable (tuméfaction) des papilles de la peau.

Au moment de son admission cette malade présentait un foyer lupique typique sur la joue droite et le lobule gauche de l'oreille.

Le nez était rouge, gros comme une noix, bourgeonnant, en quelques points recouvert de croûtes cornées; quand on pressait sur les bords de l'infiltrat il s'en écoulait un liquide purulent.

La malade dans le huitième mois de sa grossesse était d'ailleurs bien portante. L'examen de masses énucléées du nez montra un épithéliome et un lupus, mais pas de bacilles tuberculeux. En un point on voit dans une même coupe du lupus typique, dans un autre de l'épithéliome typique. En outre nombreuses papules en dégénérescence colloïde, particulièrement sur les bords de la couche épidermique. Ce cas est excessivement rare, puisqu'il s'agit ici de l'apparition primaire simultanée de lupus et d'épithéliome, en un seul point, et non pas de la transformation en cancroïde d'un lupus ancien, comme dans les cas publiés par Lewin, Orth, Jadassohn, Schultze, Lang et autres. Schultze en 1885 a publié un cas semblable. Il ne faut pas confondre ces cas avec du lupus papillomateux.

Dans les cas de ce genre il sera necessaire de faire des études histologiques pour décider si cette variété mérite définitivement d'être regardée comme une nouvelle espèce de lupus.

Milium colloïde.

M. Petrini rappelle les explications si différentes que divers auteurs (Wagner, Kaposi, Besnier et Balzer, Leloir et Vidal, Philippson) ont donné de l'origine et de la nature du milium colloïde. Il décrit ensuite les rapports cliniques et histologiques dans un cas de milium colloïde du visage et de la nuque chez un garçon de 16 ans, qui était aussi atteint d'hydroa.

Les efflorescences dans ce cas étaient en général disposées en forme de cercle autour des pigmentations de l'hydroa. L'examen histologique fit voir que les papules blanches, transparentes, consistaient dans le follicule pilaire dilaté dont la gaine de la racine, les couches de cellules de Malpighi et les poils étaient tous en dégénérescence hyaline.

(1) *Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 135.

Seule la membrane vitrée du follicule est affectée de dégénérescence colloïde. Les glandes sébacées sont en partie détruites et disparues et ne participent en rien à la tumeur. En outre certains miliums sont formés de masses cellulaires ovoïdes, de nature inflammatoire et de cellules de Malpighi, situées latéralement sur le follicule de la glande sébacée. Le contenu du milium consiste en cellules épithéliales plus ou moins altérées qui présentent çà et là des incrustations calcaires.

Nouveau procédé de coloration des bactéries.

M. Schaeffer présente des préparations microscopiques pour cette nouvelle méthode de coloration qui a des avantages particuliers pour la recherche des gonocoques dans le pus. Elle a, sur les doubles colorations indiquées jusqu'à présent, l'avantage de permettre des recherches faciles et rapides ; elle colore les micro-organismes beaucoup plus que les éléments cellulaires, de sorte qu'on trouve très facilement les gonocoques, même quand ils sont peu nombreux et ils ne peuvent jamais être cachés par les noyaux.

La préparation étendue en couches aussi minces que possible sur le porte-objet et bien fixée par la flamme est colorée en 5 à 10 secondes avec une solution étendue de fuchsine phéniquée (fuchsine 0,2, alcool 20, eau phéniquée à 5 p. 100 200), lavée avec de l'eau et colorée ensuite longtemps avec une solution faible de bleu (2 à 3 gouttes d'une solution concentrée à 10 p. 100 de bleu de méthyle pour 10 centimètres à 1 p. 100 d'éthylène diamine), jusqu'à ce que la préparation primitivement colorée en rouge prenne une teinte bleuâtre (ce qui exige environ de 30 à 40 secondes). Ensuite, lavage, dessication et examen de la préparation (avant de mettre la lamelle de verre) avec l'immersion à huile. Quand la coloration réussit, le protoplasma des leucocytes est rouge tendre, les noyaux tout à fait bleu clair, les gonocoques bleu noir. On peut se convaincre des avantages que présente la coloration double quand on traite avec du bleu de méthyle, c'est-à-dire avec la double coloration, les préparations de sécrétion uréthrale, qui sont obtenus en frottant deux porte-objets l'un sur l'autre. Dans ces dernières préparations, on trouve en général beaucoup plus facilement et en plus grand nombre les micro-organismes ; dans quelques cas, on vit des gonocoques avec l'emploi de la nouvelle méthode de coloration, tandis qu'ils avaient échappé à la coloration simple. Les spermatozoaires prennent deux colorations, la tête en bleu, la queue rouge. D'après plusieurs faits, l'orateur tient pour vraisemblable que certains gonocoques dégénérés, se colorant déjà mal avec le bleu de méthyle, deviennent distincts avec le nouveau procédé. Dans une préparation de sécrétion blennorrhagique, desséchée, datant de huit mois et demi, les gonocoques se reconnaissent très distinctement quant à leur forme et à leur situation intracellulaire.

La coloration n'a aucune importance pour le diagnostic différentiel des gonocoques, les autres micro-organismes se colorent aussi en bleu noir et se distinguent nettement des cellules. Par conséquent, la méthode de coloration est encore utile pour la recherche d'autres bactéries dans le pus (principalement de très petits micro-organismes, intercellulaires, ou

faiblement colorables, par exemple les streptocoques, les bacilles du chancre mou, etc.) ; en raison du peu de temps qu'exige cette méthode, on peut l'utiliser pour les recherches pratiques.

L'orateur présente ensuite des cultures de gonocoques sur peptone-glycérine-liquide d'acide-agar indiquée par Kiefer, et d'autres cultures sur un terrain d'agar et de rate (agar ordinaire dans lequel, au lieu de chair, on emploie de la rate de bœuf) avec sérum-liquide d'ascite ou d'hydrocèle, sur lequel les gonocoques montrèrent, au bout de vingt-quatre heure, un développement extraordinairement luxuriant (soit avec inoculation de cultures pures, soit avec une sécrétion blennorrhagique de l'urèthre).

Scheffer présente en terminant des préparations qui se rapportent à l'antagonisme existant entre différents micro-organismes et les gonocoques. Sur plusieurs plateaux de sérum agar où on avait inoculé en traînées des bacilles pyocyaniques et des gonocoques, on constata que ces derniers étaient excessivement sensibles aux produits des mutations organiques du bacille pyocyanique, beaucoup plus même que les bacilles de la pustule maligne. De même on observa que les gonocoques étaient altérés par les toxines d'une culture d'une espèce de bâtonnet provenant de l'urèthre, de sorte que dans leur voisinage les colonies de gonocoques ne se développèrent que très peu. Un certain nombre d'autres micro-organismes ne montre aucun antagonisme à l'égard des gonocoques, pas même les streptocoques. C'est là un fait important où, à propos d'un cas de vulvo-vaginite blennorrhagique qui guérit avec l'apparition d'un érysipèle, l'hypothèse que les gonocoques seraient tués par les toxines des streptocoques n'est pas vraisemblable ; il est plus probable que ce résultat est dû à l'élévation de la température à laquelle ils sont très sensibles.

A propos du mémoire de LEDERMANN, sur *l'histologie de la dermatite papillaire du cuir chevelu* (1), TOUTON, tient à rectifier son opinion sur la nature des corpuscules de Russel et sur leur origine. Comme il trouvait dans les vaisseaux sanguins thrombosés les mêmes éléments, dans les mêmes coupes, avec toutes les réactions de couleur semblable, il s'était dit que ceux situés dans les cellules du tissu provenaient du sang, spécialement de cette substance homogène dans les vaisseaux sanguins. Il préfère dire que ces globes existant en deux points différents sont identiques, mais qu'ils peuvent survenir dans les deux endroits indépendamment les uns des autres, spontanément.

Névrodermite circonscrite chronique (Brocq). Lichen simple chronique circonscrit (Cazenave, Vidal).

M. TOUTON. — Il serait à désirer que les dermatologistes allemands se missent aussi à étudier les « variétés de lichen des anciens auteurs français ». Tout d'abord il s'agit d'examiner la question des principes tranchée en France, presque unanimement, d'une manière affirmative, à savoir : si ces affections ou quelques-unes d'entre elles sont des affections primaires des nerfs, et si l'éruption spéciale de la peau représente une

(1) *V. Annales*, 1896, t. XXXIV, p. 140.

modification secondaire provoquée par le grattage répété, prolongé, consécutif au prurit.

Jusqu'ici l'auteur s'est surtout occupé du lichen simple chronique de Vidal. Le peu de temps qu'il a à sa disposition ne lui permet pas de discuter tous les points qui devront servir de base à une discussion fructueuse, particulièrement la présentation des malades (1). Dans ses recherches, il est arrivé aux conclusions suivantes :

La névrodermite circonscrite chronique (Brocq), lichen simple chronique circonscrit (Cazenave, Vidal), n'est ni un eczéma chronique ni un lichen, mais un prurit localisé avec épaississement consécutif de la peau (lichénification) et, comme tel, plus encore rapproché du prurigo (Hebra).

L'adjonction d'autres effets de grattage, d'un eczéma de grattage et principalement d'une infection de bactéries pyogènes (impetigo et furoncles) est insignifiante et ne justifie pas une séparation stricte entre « simple » et « polymorphe ». Il n'y a pas lieu non plus d'attacher une grande importance à l'extension de cette maladie sur un ou plusieurs points ou même sur une grande partie de la surface cutanée (eczéma dit prurigineux, prurigo des adultes, prurit des adultes, prurit généralisé). Il est des cas qui se localisent aux lignes de délimitation de Voigt, des districts de ramification des nerfs de la peau.

D'autres maladies en dehors de celles qu'il faut ranger parmi les nævi sont inconnues dans les districts des lignes de Voigt.

Discussion. — M. Neisser tient la question lichen et névrodermite pour si difficile et si importante qu'il lui paraît convenable, avec le peu de temps qu'on a à sa disposition, de ne pas traiter à fond cette question, mais de la conserver comme le sujet d'un rapport pour un congrès futur. L'orateur a exposé son point de vue dans cette question au Congrès international de Rome. Il ne saurait souscrire à la thèse de Touton. Le lichen chronique simple n'est ni un eczéma typique ni un lichen (ruber), mais la dénomination de névrodermite ou même de prurit local, ne fait pas avancer la question, attendu que le mot prurit est réservé aux dermatoses prurigineuses dans lesquelles des modifications apparentes de la peau ne précèdent pas le prurit et ne sont pas provoqués par le grattage. Mais il s'agit dans ces cas d'un état morbide déterminé, bien caractérisé, de la peau dans lequel on doit prendre tout d'abord, et en première ligne, le fait objectif comme base de la dénomination et de la systématisation.

Neisser croit devoir défendre d'autant plus énergiquement le point de vue de l'école de Vienne, que l'école française moderne a une tendance à attribuer à la forme cutanée de l'éruption un rôle secondaire pour la conception totale de la maladie, déjà pour cette seule raison ni étiologiquement ni cliniquement, on ne sait rien d'exact sur les processus constitutionnels qui servent de base à l'éruption de la peau.

Une deuxième difficulté pour la discussion de la question actuelle est qu'on ne sait pas bien, sans présentation de malades, ce que l'adversaire entend par la dénomination en question. Il faut donc ajourner la discussion jusqu'à ce qu'on puisse s'entendre sur les différents cas.

(1) L'auteur ayant fait paraître son mémoire in extenso dans les *Archivs f. Dermat. u. Syphilis,* nous en donnerons un compte rendu très détaillé.

M. Jadassohn rangerait le dernier cas cité par Touton dans le groupe des nævi systématisés; on a trouvé la ligne atteinte envahie fréquemment par les productions næviformes qui surviennent aussi à un âge plus avancé. Les nævi qu'Unna a désignés sous le nom d' « eczémateux » constituent peut-être un groupe à part, ils concordent d'ailleurs tout à fait avec les nævi. Le tableau histologique chez Touton est plutôt en faveur d'un nævus ichthyosiforme que d'un lichen circonscrit qui, d'après des recherches faites dans un cas, détermine des modifications inflammatoires.

On peut s'expliquer que le prurit ait existé avant l'apparition du nœvus, en ce que le développement tardif des nævi a exercé en lui-même une irritation chronique sur les nerfs de la sensibilité.

M. Galewsky partage complètement l'opinion de Jadassohn, il regarde aussi le cas de Touton comme un nævus linéaire, il publiera prochainement un cas semblable qui a été également caractérisé par un prurit anormal et des irritations eczémateuses.

M. Touton. Puisque pour Neisser la pierre d'achoppement est surtout le prurit, comme tableau morbide déjà bien circonscrit, l'orateur peut dire « prurit cutané ». Quand Neisser soutient que, dans le prurit, il ne se produit pas d'altérations de la peau, il le renvoie à la description si remarquable de Kaposi, dans laquelle sont décrits très exactement les effets du grattage, souvent il est vrai comme « épaississements eczémateux ». L'orateur a déjà expliqué pourquoi, quant à lui il ne les regarde pas comme « eczémateux ». Il répond à Jadassohn et à Galewsky qu'il ne connaît pas de nævus survenant chez une jeune fille de 16 ans, avec des attaques de prurit datant déjà d'un an, et suivi également de violents accès de prurit.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ HONGROISE DE DERMATOLOGIE

Première séance, 5 décembre 1895.

Présidence : M. Schwimmer.

Chancre syphilitique du doigt.

M. Schwimmer. — Mme L..., sage-femme, se fait une égratignure avec une épingle sur le doigt de la main droite et assiste immédiatement après à une fausse couche. Huit jours après, douleurs et gonflement du lit de l'ongle, et, au cours des deux à trois semaines suivantes, gonflement de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras. Développement d'une tumeur plate, rouge, douloureuse de la grandeur du poignet à la région cubitale de l'avant-bras, d'une tumeur de la grandeur de la paume au niveau de l'olécrane, et d'une tumeur œuf de poule dans le creux cubital. Un médecin porta le diagnostic de panaris et en fit le traitement : incision, cautérisation au nitrate d'argent, iodoforme. Le 1er novembre une fièvre éclata avec délire, deux jours après éruption d'un exanthème, qui se dispersa en quelques jours sur toute la surface du corps et fut pris pour de la petite

vérole. Un autre médecin porta le diagnostic syphilis et la fit entrer à l'hôpital où son diagnostic fut confirmé. Traitement antisyphilitique. Actuellement on voit une cicatrice sur le doigt qui est dépourvu de l'ongle et un exanthème en disparition sur le tronc.

Chancre du doigt.

M. Schwimmer. — X... étudiant en médecine, se présente à la clinique, à cause d'un panaris de l'index gauche qu'on avait déjà incisé plusieurs fois. Les ganglions axillaires tuméfiés. On porte le diagnostic d'une lésion initiale syphilitique, qui fut confirmé par l'apparition d'un exanthème caractéristique. Traitement spécifique. Actuellement cicatrice profonde dans le lit d'ongle et atrophie de la première phalangette.

M. Rona. — Dans les cas pareils ce sont les ganglions cubitaux qui se tuméfient en premier lieu, ce qui n'est pas dans ce cas. Cela dépend de la disposition des vaisseaux lymphatiques.

M. Justus. — La même chose arrive également dans les cas d'inflammation d'autre nature. Ce ne sont pas toujours les ganglions les plus proches de la lésion qui se tuméfient.

Cas de guérison du lupus érythémateux par l'érysipèle.

M. Schwimmer. — La malade est atteinte de lupus érythémateux depuis dix ans, elle fut traitée de différentes manières sans résultat. La maladie, au contraire, s'étendit et occupa au mois de septembre 1895 le nez, les joues, les oreilles, le cuir chevelu, les doigts, les dos des mains et les avant-bras. Au cours des mois de septembre et octobre 1895 elle subit deux attaques d'érysipèle bulleux intense, avec fièvre de 41°,2-41°. La desquamation terminée on s'aperçut que les lésions du lupus érythémateux avaient complètement disparues. Présentation de la malade.

Cas de cheiropompholyx.

M. Schwimmer. — Femme de 41 ans. Depuis cinq ans, apparition de vésicules et bulles remplies de sérum et prurigineuses. Leur apparition se fait indépendamment des saisons. Leur nombre augmente à chaque éruption. Peu à peu leur contenu se trouble. Quelques-unes se rompent, d'autres se dessèchent. Guérison en deux ou trois semaines. Actuellement, il y a aussi quelque lésions sur le dos des mains.

M. Havas. — Un de ses malades a eu une lymphangite et de la fièvre en connexion avec des lésions de cheiropompholyx, qu'il prend pour une maladie assez sérieuse. Il demande si, dans les cas de Schwimmer, on a fait des recherches bactériologiques.

M. Török. — Cela n'est pas une maladie sérieuse. La plupart des cas n'a presque pas d'importance et même les cas plus intenses guérissent facilement si on a soin de ne pas faire un traitement irritant. Dans le cas de M. Schwimmer, l'apparition de lésions sur le dos de la main est un fait qu'on observe un peu plus rarement, mais on peut même observer — il est vrai que très exceptionnellement — des lésions du tronc, ainsi qu'il

l'a vu ces jours-ci. Quant aux recherches bactériologiques, Unna a décrit un micro-organisme dans les vésicules. Török croit pourtant qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une maladie microphytique.

M. Rona a observé un cas de dysidrose, au cours duquel survinrent des ulcérations qui durèrent pendant des années; ainsi que, tout en avouant que la lymphangite dans le cas de Havas était une complication, il partage l'avis de Havas que certains cas de cheiropompholyx représentent une maladie assez grave.

M. Schwimmer a vu le cas de Havas. C'était un cas d'érythème bulleux. Il n'y a que très rarement des symptômes graves au cours de la dysidrose.

M, Havas est d'avis que la dysidrose peut être une maladie grave par ses complications.

M. Török. — Une lymphangite, un érysipèle, etc., peuvent être la complication d'une dermatose quelconque. Ce n'est pas en se basant sur ces complications — qui, du reste, dans les cas de dysidrose traités raisonnablement ne survient guère — qu'il faut juger l'importance d'une maladie. Donc, il soutient que la dysidrose est une maladie sans gravité. Les ulcères, dans le cas de Römer, n'appartiennent nullement au cadre de la dysidrose.

Acné nécrotique.

M. Schwimmer. — Homme de 17 ans, syphilitique. Infection en 1891. A fait des frictions mercurielles en 1891 et 1892. En 1892, éruption sur le front qui fut traitée par le professeur Neumann, à Vienne, par l'iodure de potasse et localement par le précipité blanc. Depuis ce temps, les lésions du front récidivent souvent. Tout dernièrement, il a suivi un traitement avec la décoction de Zittmann. Actuellement, quelques ganglions lymphatiques aux plis inguinaux et à la nuque, angine très peu accentuée. Éruption papulo-pustuleuse dans la figure et principalement dans les parties barbues. Une tumeur de la grandeur d'un poignet d'enfant derrière l'oreille droite, dont la surface est indiquée par un ulcère à bords taillés à pic. Dans le voisinage quelques papules brun rougeâtres, dont quelques-unes montrent un poil au centre, d'autres sont couvertes de croûtes minces ou exulcérées très superficiellement.

MM. Havas, Török, Marschalko sont d'avis qu'il s'agit d'une syphilide tuberculo-ulcéreuse. Quelques lésions de la figure, selon Török, ne sont pas autre chose que des lésions pustuleuses simples, qui compliquent le tableau.

M. Rona a vu il y a un an un cas d'acné nécrotique du front qui, sur l'application d'une pommade soufrée, disparut. Un an plus tard, il vit le même malade avec une récidive qui, après quelques injections intramusculaires de bichlorure de mercure, disparurent. Le diagnostic différentiel est donc très souvent difficile. Dans le cas actuel, il s'agit d'une syphilide tuberculeuse. Les lésions suppuratives de la figure sont des complications.

M. Justus. — Il ne s'agit pas de syphilis, mais plutôt de sycosis parasitaire.

M. Basch. — Les folliculites sont seulement des complications. C'est une syphilide tuberculo-ulcéreuse.

M. Török. — Il n'y a nul signe de trichophytie.

M. Schwimmer. — Le traitement résoudra définitivement la question.

Lichen ruber planus ou psoriasis punctata.

M. Schwimmer. — Homme, 36 ans. Une sœur atteinte d'une maladie semblable. Sa maladie dure depuis dix ans, mais elle se cantonna seulement sur les avant-bras. Depuis un an, dissémination des lésions. Agrégation très dense de papules miliaires de la grandeur d'une tête d'épingle, et couvertes pour la plupart de granules très fines, sur le dos, la poitrine, les bras, un peu plus disséminées sur le ventre et les extrémités inférieures. Prurit intense, particulièrement au lit. Le diagnostic fut porté — après quelques jours d'ambiguité — sur un psoriasis ponctué universel.

Török.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Epilation par l'électrolyse. S. Giovannini. — Ueber die durch die elektrolytische Epilation hervorgerufenen histologischen Veränderungen. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXII, p. 3.)

Bien que l'épilation au moyen de l'électrolyse soit pratiquée depuis longtemps, les modifications anatomiques qu'elle produit dans les poils n'ont pas encore été l'objet d'une étude spéciale. C'est pourquoi l'auteur s'est décidé à faire des recherches à ce sujet.

Il s'est proposé: 1° d'étudier les modifications histologiques qui se produisent dans les follicules pileux pendant l'épilation, à l'aide de l'électrolyse; 2° de suivre les changements qui ont lieu dans ces follicules pileux après l'épilation.

Les résultats de ces recherches ont été communiqués, en partie et d'une manière sommaire, au XI[e] Congrès international de médecine de Rome. Aujourd'hui l'auteur publie pour la première fois ces résultats d'une manière complète.

Quelles que soient les précautions prises pour l'épilation électrique, ce n'est guère que dans la moitié des cas qu'on réussit à faire pénétrer l'aiguille dans la direction de la matrice du poil ; dans l'autre moitié des cas elle dévie en dehors du follicule pileux et s'écarte plus ou moins de la matrice.

Même si l'aiguille traverse tout le follicule pileux, des lésions des membranes du follicule sont souvent inévitables.

L'aiguille en s'enfonçant entraîne parfois en dehors du follicule pileux des fragments de poil et des gaines de la racine.

Parmi les différents tissus traversés par l'aiguille introduite dans le follicule pileux, les cellules épithéliales et endothéliales sont particulièrement sensibles à l'action de l'électrolyse ; le tissu fibreux et la couche cornée de l'épiderme offrent au contraire une grande résistance à l'électrolyse.

Les altérations de divers degrés qui se produisent dans les cellules épithéliales et endothéliales sont un effet direct de l'électrolyse. Une altération relativement légère de ces cellules se traduit par la rétraction, décoloration ou coloration intense du noyau ; il s'y ajoute souvent, notamment dans la couche de Malpighi, une hydropisie nucléaire ou périnucléaire. En cas d'altération très grave, il y a destruction complète des cellules.

La graisse, en particulier celle des glandes sébacées, se disperse dans le voisinage de l'aiguille pendant l'électrolyse, et il se forme des cavités plus ou moins grandes.

Les altérations des cellules épithéliales et endothéliales produites par

l'électrolyse dans les follicules pileux sont assez étendues dans la plupart des cas, aussi bien dans la matrice et la papille du poil que dans la gaine extérieure de la racine, pour qu'on puisse regarder l'épilation comme ayant complètement réussi.

L'action de l'électrolyse s'étend plus ou moins au tissu entourant l'aiguille. Aussi les glandes sébacées des follicules pileux soumis à l'électrolyse sont-elles ordinairement atteintes ainsi que le derme, l'épiderme et les glandes sudoripares. Même les petits poils, les plus rapprochés de ceux électrolysés, sont assez souvent détruits par l'électrolyse avec leurs glandes sébacées.

Cette extension de l'action de l'électrolyse contribue naturellement beaucoup à la réussite de l'épilation. La destruction de la matrice et de la papille du poil peut, en effet, avoir lieu de cette façon, même alors que l'aiguille ne les a pas traversées directement, mais s'en est seulement rapprochée.

L'électrolyse des follicules pileux est suivie d'une légère inflammation des parties intéressées, laquelle disparaît en quelques jours.

La plus grande partie des tissus nécrosés s'est déjà détachée le seizième jour. Il ne reste plus ensuite des poils électrolysés que des fragments de parties kératinisées ; on peut trouver dans le derme des amas de cellules cornées jusqu'au cinquante-huitième jour après l'épilation.

Le premier jour après l'épilation on ne constate encore aucune prolifération des cellules conjonctives et épithéliales dans le voisinage des parties détruites par l'électrolyse ; mais à partir du troisième jour leur prolifération est très active.

Le résultat final de ce processus de réparation est la formation d'un tissu cicatriciel qui, dans les cas où l'épilation a réussi, obture en partie ou totalement les follicules pileux ; il ne reste que des dépressions plus ou moins légères à la place des follicules pileux électrolysés.

Le neuvième jour après l'épilation le processus de cicatrisation est très avancé dans la plupart des follicules pileux ; ce n'est qu'autour des amas de substance cornée isolés dans le derme que le processus est très lent.

Dans le tissu de granulation entourant ces amas de substance cornée on trouve à partir du quatrième jour de nombreuses cellules polynucléaires, et on peut en rencontrer ici jusqu'au cinquante-huitième jour après l'épilation.

Les dépressions consécutives à la destruction des follicules pileux sont recouvertes d'épiderme.

Les glandes sudoriques situées dans le voisinage immédiat des follicules pileux électrolysés restent parfois après l'épilation détruites en partie ou atrophiées.

En cas d'atrophie des glomérules des glandes sudoripares on constate l'épaississement de la membrane hyaloïde.

Les glandes sébacées atteintes par l'électrolyse restent détruites d'une façon constante ; les cavités glandulaires disparaissent en général totalement ou, quand elles sont conservées, sont revêtus d'épiderme.

Les follicules pileux dans lesquels l'épilation n'a pas réussi, n'en restent

pas moins dépourvus de glandes sébacées et les gaines de la racine restent aussi détruites en partie.

Il faut enfoncer l'aiguille d'au moins 5 millim. dans le follicule pileux pour la destruction des poils dont la longueur ne dépasse pas 4 centim. et le diamètre 0,09 millim.; si elle ne pénètre qu'à 3,5 millim. de profondeur le résultat de l'épilation est incertain.

La destruction des poils dont la longueur ne dépasse 3 centim. et le diamètre 0,07 millim. peut être obtenue en faisant agir pendant trente secondes un courant d'au moins 0,5 à 0,8 M. A.

Un courant de 0,08 à 1,2 M. A. agissant pendant trente secondes détruit parfois aussi les petits poils situés dans le voisinage immédiat des follicules électrolysés.

Il peut y avoir aussi destruction de la matrice quand les poils arrachés après l'électrolyse des follicules pileux sont privés de leurs gaines de la racine.

Inversement, la présence des gaines de la racine sur les poils arrachés des follicules électrolysés ne doit pas être regardée comme un indice de le réussite de l'épilation. A. Doyon.

Liniment à base de plomb. — C. Bœck. Bleiwasserliniment in der Hauttherapie (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1895, t. XXI, p. 120).

L'auteur a employé dans ces dernières années, avec le plus grand succès, un liniment à l'eau blanche dans le traitement de diverses dermatoses inflammatoires, très prurigineuses, non humides. En voici la formule :

Talc pulvérisé............................	} àà 100 gr.
Amidon.....................................	}
Glycérine..................................	40 —
Eau blanche................................	200 —

Quand ce liniment produit une légère cuisson, il faut remplacer la moitié de l'eau blanche par la même quantité d'eau boriquée à 1 p. 100.

Après avoir bien agité le flacon, on prend une certaine quantité de son contenu qu'on dédouble avec deux fois son volume d'eau pour que la masse reste très liquide. On l'applique ensuite sur les surfaces malades avec un tampon d'ouate ou un pinceau. On laisse la partie badigeonnée à découvert, jusqu'à ce que la couche mince soit sèche. Le malade éprouve, au moins pendant une demi-heure, une sensation agréable de fraîcheur qui supprime presque tout prurit.

Ce traitement constitue tout à la fois une lotion rafraîchissante et un léger poudrage de la peau. Il exerce en outre une action astringente et antiseptique. Ce liniment est indiqué avant tout dans les eczémas aigus, papuleux, à extension rapide ; le soulagement est immédiat et la guérison rapide. Par contre, il ne ferait qu'aggraver les eczémas vésiculeux humides ou croûteux. Dans certains eczémas secs, chroniques, tels que ceux souvent très étendus et très pénibles qu'on observe chez des per-

sonnes âgées, ce liniment produit en général une amélioration prompte et réelle, et même la guérison par un emploi prolongé.

Selon l'auteur, ce liniment donne encore d'excellents résultats dans les eczémas du pourtour de l'anus et des parties génitales. Il rend aussi de bons services dans d'autres dermatoses inflammatoires, très prurigineuses, par exemple, dans le lichen ruber et dans le psoriasis diffus, très inflammatoire. Par contre, dans la dermatite herpétiforme de Duhring, les pommades sulfureuses et les badigeonnages de thiol agissent mieux.

En terminant, Bœck insiste encore sur ce point que l'emploi de ce liniment est absolument contre-indiqué dans toutes les dermatoses humides.

A. Doyon.

Myronine. — J. Nemann. Ueber Myronin (*Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1895, t. XXI, p. 323).

On sait que, sous le nom de myronine, le Dr Eggert a proposé une nouvelle base de pommade. La myronine est une graisse jaunâtre, légèrement aromatique, dont la consistance est analogue à celle du beurre et est très adhérente. On peut facilement en faire des pommades avec des poudres et des solutions aqueuses ; toutefois, en raison de sa consistance solide, elle ne paraît pas convenir pour la préparation des pâtes.

Dans l'eczéma superficiel, sec, squameux, la myronine atténue le prurit et empêche la formation des squames. Dans l'eczéma du cuir chevelu des enfants, on ne peut pas employer la myronine pour le ramollissement des croûtes par suite de sa consistance.

L'auteur a employé avec succès la pommade de myronine et de zinc à 10 p. 100 dans l'intertrigo, dans les formes humides et croûteuses de l'eczéma et comme traitement consécutif dans l'impétigo vulgaire. Dans l'eczéma fendillé des mains, cette pommade rend aussi de bons service au début de la cure.

Dans les eczémas anciens la pommade de myronine avec zinc et soufre (àà 10 p. 100) a parfois une influence très salutaire.

La pommade de myronine au nitrate d'argent (1 p. 100) et de baume du Pérou (10 p. 100) amène dans les plaies superficielles et l'ulcère de jambe une production rapide de granulations et la guérison en un court laps de temps.

Les malades se servent volontiers de l'onguent mercuriel préparé avec la myronine (33 p. 100), en raison de ce qu'elle fond facilement par les frictions.

On peut en somme placer la myronine à côté de l'adeps lanæ, de la graisse de porc et de la vaseline, si toutefois son prix de revient n'est pas trop élevé. A. Doyon.

Thyroïdine dans le traitement des maladies de la peau. — Busch, Die Schilddrüsenbehandlung bei Myxœdem und verschiedenen Hauthraukheiten (*Dermatol. Zeitschrift.*, 1895, t. II, p. 433).

L'auteur a fait de très nombreuses recherches sur l'action de la thyroïdine. Il s'est servi de tablettes à 0,3 décigr. de glande thyroïde de

mouton désséchée et pulvérisée. Chez deux hommes en bonne santé, qui ont pris longtemps ce remède, on n'a constaté aucune action, en dehors de très légères variations de poids et de la quantité d'urine et d'urée. Il n'en a pas été de même pour des sujets atteints d'affections de la peau. La diminution du poids a été en général considérable, surtout au début du traitement. Il y avait en même temps une forte augmentation parallèle de la proportion d'urine et d'urée, souvent jusqu'au double. On a noté aussi chez quelques malades l'accélération du pouls, de palpitations, de la céphalagie, de la faiblesse, des tremblements des membres et des sueurs.

L'auteur rapporte ensuite 5 cas de myxœdème traités par la thyroïdine. Les 4 premiers ont ceci de commun, que la maladie s'est développée chez des femmes d'âge moyen, fait qui concorde avec les relevés de la commission anglaise du myxœdème. Dans ces 4 cas la thyroïdine a fait presque merveille ; en peu de temps la guérison s'est produite et a été durable à la condition de continuer le remède pendant longtemps à des intervalles plus éloignés.

Chez la cinquième malade il se développa dans l'espace de 3 mois d'une maladie de Basedow un état myxœdémateux qui s'améliora sous l'influence de la thyroïdine.

L'auteur donne ensuite le résumé de 24 cas de psoriasis soumis à l'action de la thyroïdine. Dans tous ces cas ce remède a eu une influence manifeste sur les efflorescences. Elle s'est traduite par une desquamation très abondante, accompagnée d'augmentation du prurit. Les squames se détachaient à la périphérie et tombaient souvent par lamelles de la dimension de la paume de la main ou plus grandes encore. Sur les orteils et les doigts la desquamation se produisait parfois sous forme d'un doigt de gant. Peu à peu le prurit diminuait, ainsi que la desquamation et souvent on voyait apparaître une peau d'aspect complètement normal ; dans d'autres cas la peau n'était normal qu'au centre, et il restait au bord un cercle rougeâtre, parfois un peu humide, avec légère desquamation, le cercle disparaissait quelquefois sous l'influence de la continuation du traitement et la peau redevenait partout normale ; parfois il restait pendant longtemps une pigmentation analogue à celle qu'on observe dans le traitement par la chrysarobine. Sur les 24 cas, 11 furent complètement guéris, 7 très améliorés, mais n'étaient pas encore guéris en mai 1895 quand ce travail a été terminé.

Il est des cas qui ne sont presque pas influencés par la thyroïdine, même à dose élevée.

L'auteur n'a pas pu établir des indications précises pour ces modes de traitement, mais d'après son expérience un essai prudent de la thyroïdine est sans danger.

Douze autres cas concernent des sujets atteints d'éczéma chronique. Ici encore on a exclu tout traitement local.

Sur ces 12 cas d'eczéma, 9 ont été guéris, 2 améliorés et 1 aggravé. Sauf dans les deux derniers cas, le remède a été bien supporté. Au début du traitement il survint, notamment dans les cas récents, une aggravation apparente ; prurit et sécrétion plus abondante, parfois aussi de nouvelles

papules. La guérison se produisait, comme dans le psoriasis, avec une desquamation plus prononcée.

Outre ces cas de psoriasis et d'eczéma, l'auteur a encore traité par la thyroïdine quelques autres affections de la peau : 4 cas de lupus, 1 cas d'ichthyose nitida, 2 cancroïdes et 3 cas d'ulcère de jambe. Dans ces deux dernières affections le résultat a été nul, malgré un traitement prolongé.

Il en a été autrement pour une jeune fille atteinte d'ichthyose. Sous l'influence d'un traitement de six mois par la thyroïdine, la plus grande partie des squames se sont détachées et en général ne se sont pas reformées. Le prurit a complètement disparu et la peau est devenue en de nombreuses régions lisse et souple. Jusqu'à présent, la guérison définitive n'a pas été réalisée.

Dans le lupus vulgaire, la thyroïdine a provoqué une réaction locale évidente, et a déterminé la guérison de quelques nodules avec des symptômes analogues à ceux observés dans la méthode Koch, mais plus légers. D'autres nodules inaperçus auparavant sont devenus plus visibles, et au bout de quelque temps, les parties saines se distinguaient beaucoup plus nettement qu'au début des parties malades. Si on ne réussit pas à guérir le lupus par la thyroïdine, l'auteur croit que ce remède peut rendre des services pour provoquer, avant une intervention chirurgicale, une délimitation plus nette du tissu malade et faciliter ainsi l'opération.

L'auteur conclut de ses observations que la thyroïdine est un remède très efficace, non seulement dans le myxœdème, mais encore dans un grand nombre de dermatoses; souvent elle est utile dans des cas où d'autres méthodes ont échoué. Administrée avec prudence, la thyroïdine n'est pas plus dangereuse que l'arsenic et un grand nombre d'autres remèdes.

A. Doyon.

Traitement des plaies par les préparations iodées. — N. Zuntz et E. R. W. Frank. Studienüber Wundheilung mit besonderer Berücksichtigung der Iodpräparate (*Dermatol. Zeitschrift*, 1895, t. II, p. 305).

On a démontré que ni la méthode de Lister ni aucun des procédés employés plus tard ne peut rendre les plaies indemnes de germes. D'autre part la présence d'organismes manifestement pathogènes n'empêche pas toujours la guérison nette des plaies. D'après les auteurs les plus compétents le facteur qui rend nocive la présence des microbes est la décomposition de la sécrétion de la plaie, la production considérable de toxines qui en résulte et leur résorption consécutive. Bon nombre d'observateurs ont insisté sur ce fait que la seule dessication des plaies pouvait en général écarter les suites fâcheuses de l'infection bactérienne. Beaucoup d'auteurs attribuent ces résultats des pansements avec des poudres uniquement à l'action siccative des préparations employées, mais ils oublient que la composition chimique des remèdes n'est pas indifférente pour la façon dont se comportent les cellules de tissu intervenant dans la guérison.

Parmi les agents utilisés dans le traitement des plaies il y aura lieu de

choisir celui qui, avec les propriétés siccatives les plus marquées, affecte moins les tissus tout en exerçant l'action la plus énergique contre les lésions bactériennes.

L'auteur a dans ce but essayé sur des plaies récentes de la peau des lapins des préparations de la série iodique.

Dans une première série d'expériences il fit, après rasure préalable et frictions avec l'éther et l'alcool, chez un grand nombre de lapins, des plis de la peau symétriques et autant que possible de la même grosseur, qu'il sectionna avec des ciseaux courbes. Après l'hémostase il saupoudra d'une couche très mince l'une des plaies avec l'iodoforme, le dermatol, l'europhène ou l'aristol, l'autre avec une nouvelle préparation iodée « le nosophène ». Par dessus on appliqua de l'ouate que l'on maintint avec de la pate de peptone de Schleicher. Au bout de trois jours le pansement fut enlevé avec précaution et les plaies traitées par le nosophène étaient presque guéries, quant à celles sur lesquelles on avait appliqué les autres poudres elles se trouvaient plus ou moins en voie de guérison.

On fit ensuite sur quelques lapins trois plaies par le procédé décrit ci-dessus, l'une fut pansée avec le nosophène, la seconde d'une manière aseptique, l'autre fut laissée sans pansement. Au bout de trois jours on trouva sous le pansement aseptique une couche blanchâtre, caséeuse et au-dessous de celle-ci une plaie d'assez bonne nature et à sécrétion peu abondante. Les plaies traitées avec le nosophène avaient un aspect beaucoup plus favorable que celles pansées d'une manière aseptique ; celles laissées sans traitement ne différaient pas beaucoup de ces dernières.

Dans une autre série d'expériences on fit, sur la peau du dos de lapins, des plaies par scarification qui furent ensuite frottées avec les substances à examiner. Les résultats furent à peu près les mêmes que dans la première série d'expériences.

L'examen histologique a donné les mêmes résultats que l'étude clinique. Sous l'action du nosophène les plaies ne présentaient qu'une légère couche de sécrétion et une infiltration très modérée du tissu conjonctif sous-cutané en comparaison de ce qu'on observait avec les autres remèdes, iodoforme et dermatol. Dans les plaies infectées, le nosophène, en dépit de la présence visible de bactéries pathogènes dans la plaie, a toujours donné d'excellents résultats.

Le nosophène est une poudre jaunâtre, inodore, insoluble dans l'eau, l'alcool et les acides, facilement soluble dans l'éther. Il a un caractère acide et forme avec les alcalis des sels facilement solubles dans l'eau. Le sel de soude existe dans le commerce sous le nom d'antinosine.

A. Doyon.

Vasogène iodé. — Leistikow. Neueres über Iodvasogen (*Monatshefte f. prak. Dermatol.*, 1895, t. XXI, p. 12).

L'auteur a fait de nouvelles recherches sur le vasogène iodé. Celui qu'il emploie actuellement contient 6 p. 100 d'iode. Voici le résumé de quelques observations intéressantes :

Syphilis secondaire récente. Une cure de frictions fit rapidement

disparaître les symptômes morbides; mais le malade fut atteint d'une céphalée intolérable résistant à tous les remèdes, y compris l'usage interne de l'iode. On prescrivit alors des frictions sur le cuir chevelu chaque jour avec 5 gr. de vasogène iodé. Au bout de trois jours, notable amélioration et trois semaines plus tard guérison complète.

Chez une femme atteinte de périostoses étendues du tibia droit qui ne s'améliorèrent qu'en partie par la cure de frictions, l'application d'emplâtre mercuriel phéniqué et l'iode à l'intérieur, plusieurs massages chaque jour avec le vasogène iodé les firent entièrement disparaître dans l'espace de quatorze jours.

Dans un cas de névralgie du nerf sciatique, probablement d'origine spécifique, la douleur disparut en peu de temps sous l'influence de massage avec le vasogène iodé.

Dans six cas de plaques muqueuses ano-génitales, le vasogène iodé donna de très bons résultats en applications locales.

Un cas de syphilide pigmentaire du cou fut également guéri en peu de temps par des frictions de vasogène iodé, bien que le traitement antisyphilitique antérieur eut échoué.

Par contre, dans trois cas de lupus vulgaire, le résultat a été complètement négatif.

Dans un cas de gomme ulcérée, la cicatrisation eut lieu plus rapidement qu'avec les autres préparations : iodoforme, emplâtres mercuriels, pommades au nitrate d'argent, etc.

Selon l'auteur la supériorité du vasogène iodé sur les remèdes locaux employés jusqu'ici dans le traitement de la syphilis tiendrait à ce que dans le vasogène iodé la résorption de l'iode serait très rapide. A. Doyon.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Chancre simple. — Mastrosimone. Sul rapporto dell'ulcera molle e del bubone venereo con le stagioni (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juin 1895, p. 131).

Les assertions de Tommasoli sur les relations entre le chancre simple et les saisons avaient été réfutées par Profeta qui affirmait n'avoir rien observé de semblable à Palerme. Tommasoli ayant été nommé professeur dans cette ville a fait rechercher par Mastrosimone la fréquence du chancre et du bubon aux diverses périodes de l'année. Ces recherches ont fait constater que les maxima ne correspondaient pas aux mêmes époques qu'à Bologne et à Modène où Tommasoli avait fait ses statistiques. Les six mois chauds sont plus fournis en chancres et en bubons que les six mois froids et les trois mois les plus froids plus que les trois mois les plus tempérés ; à l'automne ces affections sont toujours beaucoup plus nombreuses qu'au printemps ; les mois de janvier et juillet sont les plus chargés et ceux de février et mars les moins chargés.

Ces résultats tiennent à ce que la chaleur excessive prépare mal les organismes, tandis que la température relativement froide augmente l'énergie des agents du chancre simple ; les coutumes, les fêtes, surtout à

Palerme, favorisent la dissémination de la maladie à certaines époques ; Enfin, à certaines époques, les habitants ont plus le temps de s'occuper de leur santé et de se faire soigner à l'hôpital ou dans les dispensaires.

GEORGES THIBIERGE.

Histologie du chancre simple. — L. PHILIPPSON. Contributo all'istogenesi dell'ulcus rodens (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juin 1895, p. 150).

Homme de 38 ans, atteint depuis huit ans d'une ulcération de la narine gauche ; cette ulcération, à bords bien limités, d'un rouge vif, un peu tuméfiés, s'étend sur la lèvre supérieure et sur la muqueuse nasale ; à la racine du nez à gauche, un petit cercle formé de petits nodules miliaires, soulevés, bien isolés, translucides, de consistance ferme ; un autre cercle identique à la partie centrale de la jambe gauche ; un autre plus petit dans le pli naso-jugal droit ; un petit groupe de nodules miliaires, transparents sur le pavillon de l'oreille gauche.

A l'examen histologique les nodules sont formés par la prolifération de l'épiderme sous forme d'adénomes ou avec aspect adénoïde ; mais ils s'éloignent plus ou moins du type des adénomes sébacés et arrivent à avoir une structure réticulaire ; le tissu connectif interposé reste sain ou présente tout au plus des signes de dégénérescence hydropique. Dans les taches atrophiques, au lieu de proliférations épithéliales, il y a du tissu connectif de nouvelle formation ; cependant on trouve ces proliférations au bord de la tache sous forme d'amas. L'ulcération présente les caractères typiques de l'ulcus rodens.

En somme le processus commence par des foyers multiples et consiste en proliférations de l'épiderme, lesquelles proliférations sont des adénomes ou ont la forme adénoïde et pendant quelque temps ne provoquent aucune irritation dans les tissus limitrophes, c'est-à-dire sont de nature bénigne. A mesure que les néoplasies épithéliales se développent, elles déterminent la néoformation du tissu connectif, lequel comprime et atrophie les amas épithéliaux, d'où la tache atrophique de la peau.

L'auteur considère l'ulcus rodens comme distinct du carcinome de la peau ; il rattache à la description de l'ulcus rodens l'épithélioma adénoïde kystique de Brooke et le tricho-epithelioma papulosum rodens de Jarisch.

GEORGES THIBIERGE.

— **(Bacille du)** — UNNA. Sulle diverse fasi che ha subito la dottrina dello streptobacillus ulceris mollis (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, septembre 1895, p. 275).

D'une longue discussion dans laquelle il se plaint d'avoir vu son opinion sur ce sujet rapportée d'une façon erronée par Nicolle, Unna conclut à l'identité du streptobacille décrit par lui dans les tissus du chancre simple avec le bacille découvert par Ducrey dans les sécrétions de ce chancre; les légères différences de dimensions et de forme tiennent à ce que le bacille est à une phase différente de son développement dans les

tissus et dans le pus. Le rôle étiologique de ce bacille est prouvé par sa constance dans le chancre simple, son siège entre le derme et l'épiderme au début du chancre, sa disposition superficielle et parallèlement à la muqueuse lorsque l'ulcère est encore de petites dimensions, son siège sur les bords de l'ulcère qu'il dépasse légèrement en surface. La nécrose du derme partout où pénètre le strepto-bacille est la preuve de son action nécrotisante. L'absence de ce strepto-bacille est en rapport avec la nature bénigne et purement locale de l'infection. GEORGES THIBIERGE.

Traitement. — GRIVTZOFF. Traitement du chancre mou (*Supplément médical russe du Recueil de la marine*, mai 1895).

L'auteur recommande beaucoup le traitement déjà ancien, mais trop oublié, par le curettage. Il a pu se convaincre que ce traitement abrège notablement la durée du chancre mou, qu'il soit simple ou phagédénique.

L'anesthésie locale est d'un faible secours et aggrave même quelquefois la marche. Il ne faut pas trop appuyer la curette car on fait ainsi pénétrer l'infection dans la profondeur des tissus et on irrite la plaie ; mais il ne faut pas oublier de curetter aussi les bords du chancre et ne pas se contenter de curetter seulement la partie centrale. S. BROÏDO.

Bubons. — PIASESKI ET ORNSTEIN. Contribution au traitement des bubons suppurés par la méthode de Lang (*Presse médicale roumaine*, 25 avril 1895, p. 106).

Les auteurs ont expérimenté dans neuf cas de bubons inguinaux suppurés, la plupart consécutifs à des chancres simples, la méthode de Lang en la modifiant légèrement (incision de 4 à 5 millimètres, expression lente du contenu, injection de solution de nitrate d'argent à 2 p. 100 tous les jours pendant quatre ou cinq jours, bandage compressif à la gaze iodoformée, puis injection de la solution à 1 p. 100 tous les deux jours) ; à partir du neuvième ou dixième jour, la sécrétion purulente était presque complètement tarie et on pouvait se contenter de protéger la plaie avec un simple pansement antiseptique. GEORGES THIBIERGE.

Gonocoques. — STEINSCHNEIDER et SCHAFFER. Biologie des gonocoques (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1895, p. 984).

Pour la culture des gonocoques il faut avoir recours, autant que nos connaissances actuelles le permettent, au sérum sanguin ou au liquide séreux de l'homme, en second lieu au sérum de bœuf, de mouton, de chien, de lapin, etc.

L'agar-urine n'est pas jusqu'à présent un milieu nutritif approprié pour la culture des gonocoques.

On peut utilement remplacer le procédé du plateau de Wertheim par des ensemencements avec l'anse de platine et encore mieux avec le pinceau stérile sur des plateaux de sérum-agar versés préalablement dans des coupes de Pétrini.

Une température de 40°, maintenue pendant douze heures et plus, non

seulement arrête le développement des ensemencements de gonocoques mais même les tue.

La température de la chambre arrête le développement des gonocoques, quand elle est de courte durée, mais ne les détruit pas. Si on mélange du pus blennorrhagique à de l'eau ou à de l'urine, les gonocoques peuvent conserver le pouvoir de se développer pendant une à deux heures, dans certaines circonstances même plus longtemps.

L'introduction de gonocoques dans le tissu conjonctif sous-cutané ne provoque pas de suppuration. A. Doyon.

Vulvite blennorrhagique. — Weill et F. Barjon. Epidémie de vulvite blennorrhagique observée à la clinique des enfants (contagion par le thermomètre). (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1895, p. 418).

Les auteurs rapportent l'histoire d'une épidémie de vulvite qu'ils ont observée à la Clinique des enfants de la Faculté de Lyon ; cette épidémie, qui a porté sur trente filles, a duré plus de deux mois, les cas se succédant isolés ou réunis par groupes de trois ou quatre. Dans vingt-quatre cas, il s'agissait de vulvite blennorrhagique constatée microscopiquement et dans six cas de vulvite simple; ces derniers, sauf un d'origine douteuse, ont été des cas d'importation venus du dehors et n'ont pas été l'origine de contagion. Au contraire un cas de vulvite blennorrhagique a été l'origine de la série de vingt-quatre cas. L'enquête a révélé que la transmission se faisait par les thermomètres, qui, au moment de l'épidémie, étaient au nombre de trois pour quarante malades dont on prenait la température, matin et soir ; ces thermomètres ne subissaient d'autre nettoyage qu'une immersion rapide dans de l'eau phéniquée à 25 p. 100. Il est vraisemblable que les thermomètres infectés, introduits dans l'anus, déposaient les germes au niveau de la vulve par leur partie non immergée dans l'anus, car les enfants ne présentaient pas de lésion anale.

L'épidémie a cessé de se répandre lorsqu'on eut remplacé les thermomètres et pratiqué leur immersion pendant quelques minutes dans de l'acide chlorhydrique au tiers après les avoir essuyés dans toute leur longueur. Georges Thibierge.

Déférentite blennorrhagique. — P. Colombini. Della frequenza della prostatite della vescicolite, della deferentite pelvica nella epididimite blenorragica e di un caso di prostatite, di vescicolite, di deferentite senza épididimite (*Il Policlinico*, 1895, vol. II, fasc. 9).

Cette étude, basée sur 72 observations personnelles, se termine par les conclusions suivantes :

Par l'exploration rectale, on parvient fréquemment, le premier ou les premiers jours de l'apparition de l'épididymite blennorrhagique, à constater l'existence de lésions de la prostate, des vésicules séminales et du canal déférent.

Les lésions se rencontrent tantôt dans tous ces organes à la fois, tantôt

dans quelques-uns seulement d'entre eux ; elles peuvent porter sur la totalité d'un organe ou sur une partie seulement et siègent presque toujours du même côté que l'épididymite.

Ces lésions n'ont jamais une grande gravité, ne donnent lieu à aucun symptôme fonctionnel, passent généralement inaperçues du malade et le seraient du médecin s'il ne les recherchait directement.

Elles consistent en une simple congestion ou en une légère inflammation qui se résout toujours spontanément. Ce sont seulement les cas graves, exceptionnels, et ne ressemblant pas à ceux qui sont l'objet de ce travail, ceux dans lesquels les lésions sont claires et manifestes, qui peuvent se terminer par suppuration.

Par le toucher rectal, on constate une augmentation du volume, de la consistance, de la température de l'organe, de la sensibilité à la pression, tous ces symptômes réunis ou quelques-uns seulement d'entre eux.

Ces lésions ont été constatées 45 fois sur les 72 cas examinés, soit dans 62,5 p. 100.

L'existence de ces lésions mêmes dans les premiers moments de l'apparition de l'épididyme et leur fréquence, ainsi que la présence fréquente de la déférentite inguinale, font admettre que le processus blennorrhagique dans sa progression de l'urèthre postérieur à l'épididyme n'altère les voies spermatiques que d'une façon très légère et appréciable seulement objectivement.

On ne doit, par conséquent, pas admettre comme on l'a cru jusqu'ici que les déférentites, les vésiculites et les prostatites survenant à la suite de l'épididymite sont l'effet d'un processus rétrograde ; il est au contraire de règle constante que toutes les prostatites, les vésiculites, les déférentites dérivent directement de l'uréthrite et en sont une continuation directe.

GEORGES THIBIERGE.

Complications de la blennorrhagie. — PITRUZZELLA. Contributo allo studio delle manifestazioni a distanza dell' infezione blenorragica ; a proposito di un caso di blenorragia di tutti i genitali muliebri con endocardite ed eritema e porpora (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, mars 1895, p. 5).

Une femme de 22 ans, atteinte dans la convalescence d'une pneumonie, d'uréthrite, de vulvo-vaginite, et de légère métrite et de rectite, est reprise de pneumonie, puis de troubles cardiaques avec fièvre intense et ictère léger ; apparition sur tout le corps de petites taches érythémateuses, rougeâtres, de la largeur d'une pièce de 1 centime, nettement limitées, disparaissant par la pression, surtout abondantes sur les flancs, la face antérieure des cuisses et des bras. Souffle systolique à la pointe du cœur, accentuation du deuxième ton pulmonaire. L'érythème se généralise, devient plus foncé, des taches purpuriques apparaissent sur la main et l'avant-bras droit ; expectoration sanguinolente, hématurie. Mort treize jours après le début de l'érythème.

A l'autopsie, cœur volumineux, épaississement des valves de la valvule mitrale évidemment ancien avec végétations verruqueuses récentes

infarctus pulmonaires nombreux, rate volumineuse. A l'examen microscopique, les taches hémorrhagiques ont pour siège les capillaires des couches supérieures de la peau, qui sont très dilatés et entourés de corpuscules extravasés; ces derniers sont au maximum autour des veines des couches inférieures; dans les veines et les capillaires, nombreux cocci disposés en chaînettes.

En l'absence d'examen des valvules cardiaques, l'auteur n'ose affirmer que la poussée récente d'endocardite était due aux steptocoques comme les lésions cutanées ; mais il pense que ces dernières étaient sous la dépendance de la blennorrhagie, celle-ci ayant ouvert la porte aux streptocoques. GEORGES THIBIERGE.

Phlébite. — A. GOUGET. Phlébite blennorrhagique (*Presse médicale*, 7 décembre 1895, p. 486).

Femme de 19 ans, atteinte de rhumatisme blennorrhagique (épaule et coude gauches, puis genou et cou-de-pied droits, puis genou et cou-de-pied gauches) au cours d'une uréthrite à gonocoques avec vaginite. Dix-huit jours après le début des manifestations articulaires et alors que celles-ci avaient à peu près complètement disparu, phlébite de la saphène interne droite, avec rougeur et cordon assez douloureux à la pression, légère élévation de température ; au bout de cinq jours, le cordon veineux a presque complètement disparu et quelques jours plus tard il n'en reste plus trace. Le sang recueilli par piqûre au cours de la phlébite et inoculé sur gélose au sang humain ne donne pas de culture. GEORGES THIBIERGE.

Arthrite. — BAR. Rhumatisme blennorrhagique et puerpéralité (*Presse médicale*, 23 novembre 1895, p. 469).

Bar rapporte deux observations de rhumatisme blennorrhagique chez des femmes en état puerpéral.

Dans le premier cas, leucorrhée abondante au premier mois de la grossesse ; au deuxième mois, arthrite métacarpo-phalangienne du médius droit; dans le courant du troisième mois, arthrite du poignet droit qui devient plus intense au septième mois et laisse une atrophie des muscles du voisinage; uréthrite vers le cinquième mois ; gonocoque au niveau de l'urèthre et du col utérin.

Dans le deuxième cas, pas d'uréthrite antérieure ; le jour qui précède l'accouchement, frisson et douleur vive dans le poignet droit, puis dans le genou droit, le poignet, le coude, l'épaule et le genou gauches ; état général semblable à celui du rhumatisme articulaire aigu ; les lésions prédominent au niveau du genou et du coude ; au vingt et unième jour, une ponction du genou fait sortir du pus jaune verdâtre, assez épais et onctueux, ne renfermant ni staphylocoques, ni streptocoques, mais quelques rares gonocoques. Dans le mucus uréthral, nombreux gonocoques, quoique la malade n'accuse aucun symptôme fonctionnel d'uréthrite. Bar insiste sur la rareté du rhumatisme blennorrhagique dans la puerpéralité et croit qu'on a englobé des arthrites blennorrhagiques dans les descriptions assez vagues du rhumatisme puerpéral. GEORGES THIBIERGE.

Arthrite. — RESPIGHI. Reperto del gonococco nell' essudato articolare in un caso di poliartrite blenorragica acuta (*Bollettino della Società medica pisana*, 1895, fasc. 2).

Avec le liquide extrait par ponction de l'articulation du genou d'un homme atteint de rhumatisme blennorrhagique, l'auteur a obtenu par la méthode de Wertheim des cultures d'un microcoque présentant les caractères du gonocoque ; le liquide extrait par une nouvelle ponction, 18 jours plus tard, resta stérile. GEORGES THIBIERGE.

— H. KUCHAREWSKY. Blennorrhagie avec rhumatisme, troubles nerveux et iridocyclite (*Kronika Lekarska*, 1894, n° 9).

Après un court exposé sur la pathogénie des troubles articulaires et nerveux qu'on observe au cours de la blennorrhagie, l'auteur cite l'observation personnelle suivante :

Un boucher de 22 ans, ayant eu une néphrite il y a deux ans, a contracté une blennorrhagie.

Jamais de syphilis, ni de rhumatisme ou troubles occulaires ou troubles du système nerveux. Trois semaines après l'infection se sont montrées de vives douleurs aux genoux et aux poignets, avec fièvre, tuméfactions sans fluctuation, gêne des mouvements. Dans le produit de le sécrétion uréthrale on trouve des gonocoques en abondance. Dix jours plus tard se montra une arthrite tibio-tarsienne et une iridocyclite bilatérale. Le salicylate de soude resta sans action. On prescrit la phénacetine, des lavages de la conjonctive au sublimé à 1 p. 6000, l'atropine, l'iodure de potassium, des injections uréthrales au sulfate de zinc. Les troubles oculaires et articulaires présentaient des améliorations et des aggravations, quand, au vingt-cinquième jour du traitement, se montrèrent des douleurs aux membres inférieurs, aux lombes et derrière le sternum.

A l'examen, on constata une hyperesthésie des membres inférieurs, une douleur aux apophyses épineuses lombaires, une exagération des réflexes patellaires avec clonus du pied. Ces symptômes persistèrent durant trois semaines environ.

L'auteur croit qu'on avait ici affaire à une irritation spinale analogue à celle de la méningo-myélite de Hayem et Parmentier, sauf l'atrophie musculaire. Tous les symptômes morbides disparurent complètement au bout de sept semaines.

M. Kucharewsky, n'ayant trouvé aucun cas analogue dans la littérature, considère son observation comme unique. S. BROÏDO.

NOUVELLES

Nomination.

Nous avons le grand plaisir d'annoncer la nomination du Dr H. v. HEBRA comme professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Vienne E. B. A. D.

Nécrologie.

PIETRO GAMBERINI

Le 27 février dernier est mort le professeur Pietro Gamberini, doyen des dermatologistes italiens. Né à Bologne en 1815, il y vécut toute sa vie médicale, consacrée pendant près de 60 ans à la pratique et à l'enseignement de la dermatologie ; directeur de la Clinique dermo-syphilopathique en 1860, professeur extraordinaire de clinique dermo-syphilopathique en 1876, chaire qu'il a conservée jusqu'en 1891, Gamberini a publié un nombre considérable de travaux relatifs à la dermatologie et a pris une part importante à la fondation et à la direction du *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, le plus ancien des périodiques spéciaux en cours actuel de publication. Au commencement de l'année 1896, craignant de voir ses forces l'abandonner et de ne plus avoir suffisamment le contact de la jeune école dermatologique italienne, il a abandonné la direction du *Giornale* et l'a remise tout entière aux mains vaillantes de notre sympathique collègue A. Bertarelli, qui en était depuis longtemps le rédacteur en chef. Nous nous associons aux témoignages de respect que les dermatologistes italiens ont rendu à la mémoire de leur maître respecté, de l'un des hommes qui ont le plus fait pour donner droit de cité dans leur pays à la spécialité dermo-syphiligraphique. G.T.

DIRK VAN HAREN-NOMAN

Le 5 mars dernier v. Haren-Noman est mort à Amsterdam, à l'âge de 41 ans. Quoiqu'il ne se fût livré à l'étude de la dermatologie que depuis une dizaine d'années, son nom était bien connu de tous ceux qui s'occupent de cette spécialité. Il était né à Batavia et avait terminé ses études en Hollande. Il s'était d'abord adonné à l'histoire naturelle ; il étudia ensuite la médecine. En 1881 il fit sa thèse sur les altérations anatomiques consécutives à l'immobilisation dans les articulations et devint l'assistant de l'anatomo-pathologiste Mac Gillavry. Il fit paraître alors des travaux sur l'atrophie jaune du foie, les causes de la mort à la suite des brûlures de la peau et enfin sur la lèpre. Sur ces entrefaites, nommé professeur d'anatomie à l'Université d'Utrecht, v. Haren-Noman s'occupa de l'histologie de la peau et fut par là conduit à l'étude de la dermatologie. Ses leçons sur la théorie du tissu dermatologique eurent beaucoup de succès, il compléta ensuite son instruction dans les cliniques étrangères et fut, en 1886, choisi comme professeur de dermatologie et de syphiligraphie, et comme directeur de la clinique à Amsterdam. Son atlas des maladies de la peau, très connu de tous les spécialistes, témoigne en faveur de la pénétration de son esprit et de la vigueur de ses conceptions. A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

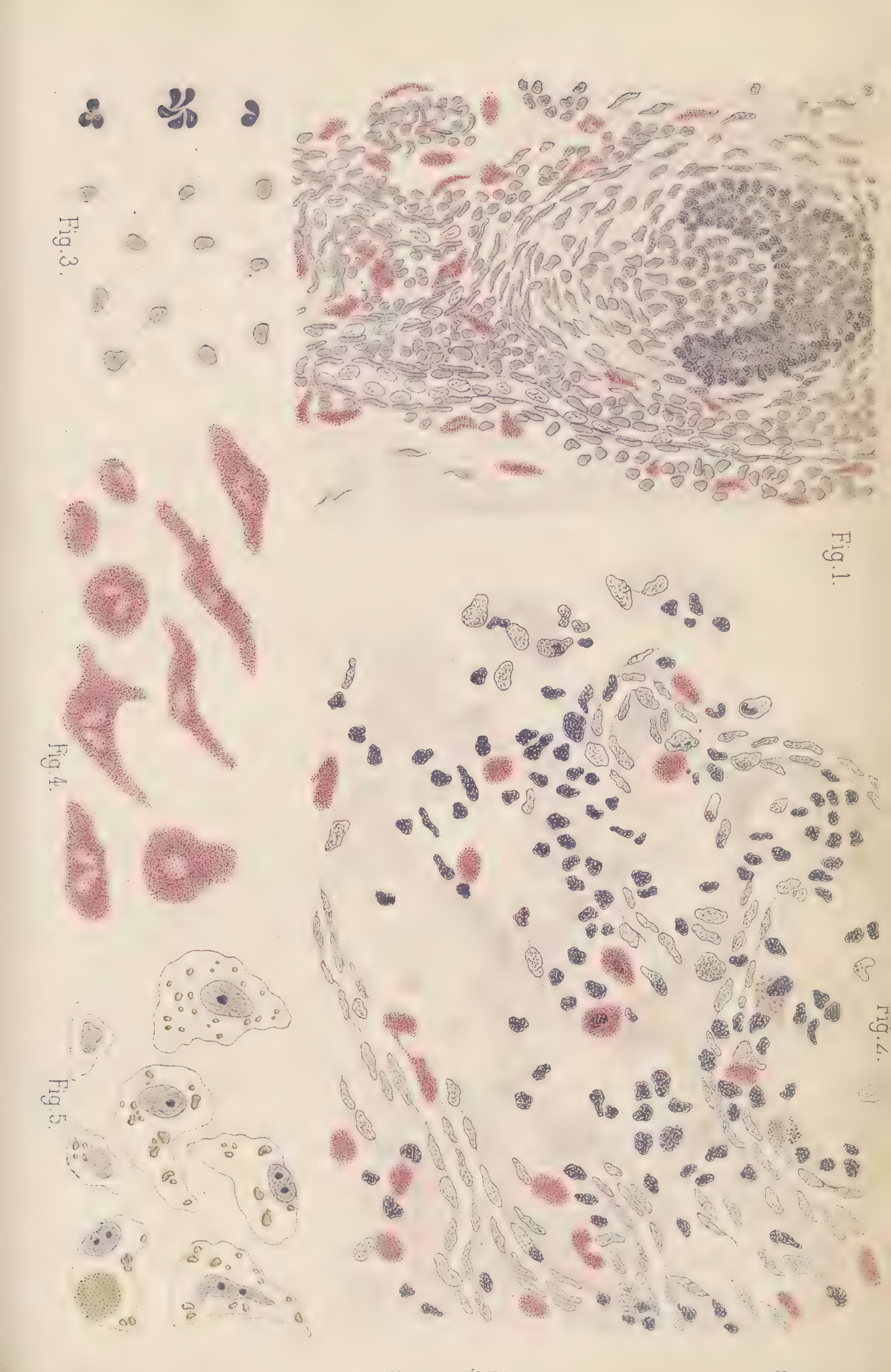
IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



Gillet del. Masson & Cie, Éditeurs. A. Karmanski lit.
Imp. Lemercier, Paris.

Gillet del. Masson & Cie, Editeurs. Karmanski lith.

Imp. Lemercier, Paris.



Gillet del. Masson & Cie Editeurs. Karmanski lith.



TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

SUR LES ORIGINES DE LA PELADE

*III*e *mémoire.*

Par **R. Sabouraud**, chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Fournier)

Pl. IV-V.

I. — Première phase histologique de la pelade. — Phase microbienne

L'étude histologique précédente peut se résumer en une phrase :

Dans la lésion peladique vulgaire, quand le stade alopécique est entièrement constitué, quand la plaque est tout entière chauve, aucun microbe n'existe plus dans la lésion ; que l'infection primitive ait été de longue ou de brève durée, ce qui semble certain c'est qu'alors elle a disparu. Mais cette infection a laissé derrière elle une intoxication locale profonde et durable qui fait dès lors toute la lésion, et dont toute l'évolution ultérieure de la maladie est l'expression symptomatique.

Avant de poser définitivement cette conclusion, avant de passer à l'étude histologique du premier stade de la pelade, de celui que je devais considérer désormais comme le seul stade microbien, je voulus tenter une contre-épreuve.

Il existe chez l'enfant des folliculites spéciales, qui, *une fois éteintes*, s'entourent dans un demi-centimètre de rayon d'une zone de déglabration spontanée, extraordinairement *peladoïde* et limitée comme la plaque peladique par une rangée de cheveux massués. Si cette lésion n'était pas centrée par une cicatricule déprimée, indice de la folliculite primitive, si l'on n'avait pas, en outre, suivi jour par jour l'évolution de la folliculite qui l'a causée, nul doute que cette lésion ne fût prise, par nos dermatologistes eux-mêmes, pour une très petite plaque de pelade vraie.

Or le mécanisme de cette lésion nous est très connu. C'est huit ou neuf jours après la folliculite que la déglabration survient. Elle se produit par une atrophie papillaire lente que les métamorphoses régressives des cheveux locaux permettent de contrôler. Maintes fois j'avais pu vérifier moi-même la cause microbienne de cette affection

par la culture du staphylocoque doré qui la provoque. Et ces folliculites étant essentiellement récidivantes chez le même sujet, il me fut facile de suivre toutes les phases d'un point choisi de folliculite semblable. Comme le mécanisme de cette déglabration post-folliculitique se rapportait exactement à celui que l'étude histologique me conduisait à invoquer dans la pathogénie de la pelade vraie, je voulus étudier l'histologie de cette lésion pour la comparer à celle du stade de la pelade constituée.

Je trouvai des lésions un peu différentes. La proximité très voisine d'un foyer de suppuration avait altéré quelque peu le tableau histologique, et le surchargeait encore de migrations cellulaires accessoires malgré l'absence de tout microbe en ce point. Ce n'était plus aussi pures de mélanges les espèces cellulaires que la pelade montre toujours, ni la répartition si égale de ces cellules en des points d'élection toujours les mêmes. Cependant, et sous ces réserves, la lésion de fond était histologiquement si parallèle à celle de la pelade constituée, que la conclusion émise plus haut m'apparut comme définitive et avérée : le stade de la déglabration peladique terminée ne pouvait être un stade microbien actif, un stade d'infection, c'était un stade d'intoxication post-microbienne.

Dès lors, affermi dans mon interprétation par cette contre-épreuve, je n'avais plus qu'à continuer mon enquête.

Je devais remonter, pas à pas, biopsies par biopsies, vers la première phase que je connaissais cliniquement dans la pelade, épiant minutieusement, à mesure qu'ils se produiraient, les changements histologiques survenant aux tableaux déjà exposés.

Avant d'arriver à la lésion initiale, minuscule, caractérisée par trois ou quatre orifices pilaires vides sertis d'une couronne de cheveux massués, je devais rencontrer des lésions nouvelles, témoignant non plus d'une intoxication, mais d'une infection locale, et qui sait, peut-être l'agent infectieux lui-même.

Dans une plaque entourée d'une zone de cheveux fragiles, une biopsie fut pratiquée sous forme de lanière, et dans la direction d'un rayon, à moitié prélevée sur la plaque chauve, à moitié sur la zone des cheveux fragiles.

Dès l'abord, je retrouvai une par une, les lésions que je connaissais, les manchons périvasculaires de lymphocytes et de *mastzellen*. Mais celles-ci n'étaient plus si nombreuses qu'au centre des plaques où la déglabration existait depuis longtemps. Elles étaient aussi moins frangées, plus globuleuses et plus jeunes. Et quant aux lymphocytes, leur disposition me sembla plus irrégulière, moins systématisée autour des trajets vasculaires.

Une lésion ici, sans être pour moi tout à fait nouvelle prédominait sur toutes les autres et devenait la caractéristique première de cette

période, c'était *la multitude et la difformité des follicules jeunes*, essayant de reconstituer le follicule ancien disparu.

On sait et nous l'avons vu, dans notre première étude du poil peladique, qu'au-dessous des restes du follicule contenant un poil mort (à bulbe plein), un follicule nouveau se reconstitue par bourgeonnement épithélial et va reformer plus bas une papille neuve (fig. 4).

Ici, presque tous les follicules, semblablement se montraient en rénovation ; mais au contraire du boyau épithélial jeune, normal qui est presque rectiligne, ceux-ci montraient des formes étrangement contournées, bosselées, des replis, des invaginations partielles, et parfois même une direction tellement sinueuse que l'axe de leur papille terminale faisait avec la direction du follicule un angle presque droit (fig. 9 et 10). Pour celui qui examine souvent des coupes du cuir chevelu, cet aspect est fort surprenant. C'est le dérèglement évident d'une fonction normale, c'est une véritable *ataxie*.

Autre symptôme confirmatif du premier : Dans ces néo-follicules aucun cheveu nouveau ne se montre, même au-dessus de papilles jeunes, pleinement reformées. Donc, la fonction pilaire est suspendue, non pas entièrement toutefois, car tous les éléments épidermiques de la papille se montrent criblés de pigment, et non seulement ces granulations pigmentaires remplissent les couches épidermiques de la papille, mais entre leurs cellules et au-dessus d'elles, dans la cavité presque virtuelle du néo-follicule se montre un nuage de granulations pigmentaires extravasé, diffus, extra-cellulaire.

Donc, aussitôt après la mort du cheveu peladique et avant même son expulsion définitive, la rénovation du follicule essaie de se faire, mais tous les actes de cette rénovation, le bourgeonnement épithélial, la naissance de la papille, son rôle de genèse du poil et de sa pigmentation sont frappés. Ils ne sont pas supprimés d'emblée, ils sont même bien moins annihilés qu'ils ne le seront plus tard, à la phase morbide suivante que nous connaissons, mais l'effort de rénovation que font tous les organes du follicule est *déréglé* et finalement il avorte.

Voilà donc les troubles fonctionnels de la peau peladique au moment où la déglabration est sur le point d'être complète.

Mais alors une autre lésion, énorme et inattendue, se manifeste dans le tiers supérieur des follicules malades.

D'abord on n'y prête aucune importance, on croit à un phénomène accidentel et superposé, mais la série des coupes le reproduit bientôt avec tant de régularité, une fois sur trois, une fois sur deux follicules, puis même sur deux ou trois follicules consécutifs, que l'attention s'y reporte forcément et finalement s'y arrête.

A ce stade de la pelade, les follicules montrent en leur tiers supérieur, entre l'abouchement des glandes sébacées et l'orifice

folliculaire à la peau, une dilatation ampullaire très égale, ayant environ trois dixième de millimètre de largeur sur un demi-millimètre de hauteur (fig. 10).

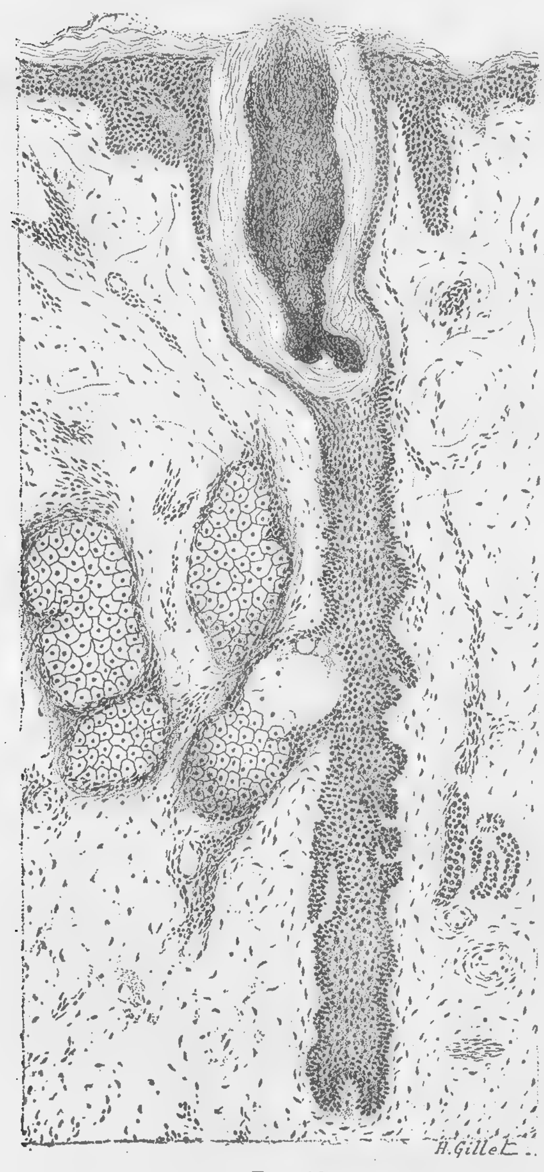


Fig. 10.

En sa forme normale, cette dilatation est un ovoïde à grand axe vertical. Cette dilatation s'est produite au-dessous de l'orifice folliculaire qui a gardé ses dimensions accoutumées, en sorte que sa cavité ne communique avec la surface épidermique que par un goulot plus étroit qu'elle-même. Son extrémité supérieure se présente donc comme une coupole percée en son centre d'une fenêtre ronde. Sur une coupe, par conséquent, cette cavité est limitée en haut et de part et d'autre par deux éperons épithéliaux (pl. IV, fig. 1 et 2).

Latéralement elle est limitée par la paroi même du follicule, mais le corps muqueux de son revêtement épidermique est extrêmement aplati et atrophié, en sorte que ses couches superposées dont l'une, basale, devrait être formée de cellules cylindriques, n'ont guère plus d'épaisseur que les couches épidermiques superficielles, banales.

Quant à l'extrémité inférieure de la cavité, elle est arrondie ou légè-

rement conique. Immédiatement au-dessous d'elle débouchent ensemble le canal excréteur de la glande sébacée et le canal folliculaire.

Ainsi est constituée cette cavité. Sa fréquence à ce premier stade de la pelade, son importance dans ce qui me reste à dire, m'obligent de lui donner un nom. Je l'appellerai l'*utricule peladique.*

Je viens de la décrire avec ses caractères initiaux, originels, mais à la période que nous étudions, intermédiaire à la phase de la déglabration commençante et celle de l'alopécie constituée, à la lisière des cheveux fragiles, l'utricule peladique est déjà vieille et souvent déformée.

Tantôt le diaphragme épidermique qui rétrécit son orifice supérieur a disparu et l'utricule s'ouvre dans toute sa largeur à la surface de la peau. C'est alors seulement qu'elle est visible à la loupe sur le vivant (fig. 10).

Tantôt elle a perdu de sa largeur; pour la distinguer alors il faut en connaître déjà des exemplaires moins modifiés, car elle ne se présente plus que comme un canal folliculaire, simplement un peu plus large que le canal folliculaire normal, au-dessus du niveau d'abouchement des glandes sébacées (fig. 1, pl. IV). C'est par cette suite de déformations que l'utricule peladique perd progressivement ses caractères et s'efface au moment du stade de l'alopécie constituée.

Malgré le nombre considérable d'utricules peladiques normales ou déformées que les coupes d'une biopsie pratiquée à ce stade démontrent, il est assez difficile d'abord de savoir quelle signification leur attribuer.

Comme à cette époque, on trouve souvent la cavité remplie par les derniers déchets qu'ait sécrétés la papille folliculaire (fig. 10 et 2 follicules, pl. IV, fig. 1), la première idée qui vient à l'esprit, c'est que cette masse pigmentaire moulée a fait elle-même cette dilatation par sa seule présence. Mais quand on vient à songer que ce follicule contenait encore un poil quelques jours avant, cette hypothèse devient vraiment incroyable. Bientôt d'ailleurs, on rencontre une telle quantité de ces utricules vidées, ne contenant que des lamelles épidermiques ou des colonies microbiennes diverses, sans résidu pilaire d'aucune sorte, qu'on est forcé d'éliminer cette première interprétation.

En outre, quand on examine les cellules anormales de ces coupes de pelade au début, alors que leur systématisation autour des vaisseaux et même autour des follicules est encore à peine dessinée, on peut voir que des strates concentriques de lymphocytes existent autour des utricules, comme si elles désignaient par leur agglomération précoce en ce point, que là est vraiment le point initial de toutes les lésions ultérieures.

Ainsi est-on amené à se demander si ce cocon déshabité aujourd'hui n'a pas primitivement contenu le parasite, la colonie parasitaire causale déjà disparue.

A ce stade cependant, intermédiaire entre la déglabration commençante et la déglabration constituée, on ne trouve dans les utricules que des microbes très divers et souvent bien connus et banals. Au hasard, le long d'une paroi, entre deux lamelles d'épiderme corné ce sont quelques amas de cocci, souvent enfin des amas de ce *Bacillus asciformis*, de ce *Flaschen-bacille* d'Unna si commun, et de si peu de valeur pathogène (pl. IV, fig. 2).

Mais plus on examine attentivement la disposition de ces colonies microbiennes, plus leur présence semble récente, postérieure à la formation de l'utricule, et conséquemment, insuffisante à l'expliquer.

Les utricules qui les contiennent sont toujours à moitié ou aux trois quarts vides, souvent béantes au dehors. Les colonies qu'on y trouve y sont disposées latéralement et d'une façon quelconque. Bref, on est forcé de conclure que cette lésion qui est trop régulière pour n'avoir pas une valeur propre, n'est pas expliquée par son contenu actuel et que probablement, cette fois encore, le microbe originel l'a quitté, que cette fois encore, on est arrivé trop tard.



Alors et de peur de manquer la lésion que l'on soupçonne, on fera une étroite et longue biopsie taillée comme toujours dans le sens du rayon de l'aire déglabrée, et cette biopsie coupant toute la zone des poils massués sera prolongée jusque parmi les cheveux sains qui la limitent.

Sur une biopsie prélevée ainsi, on vérifiera cette série de faits majeurs.

D'abord les lésions histologiques se raréfient extraordinairement vite à mesure que l'examen rejoint la zone des poils sains. Les follicules en rénovation deviennent moins nombreux, parce que le processus est moins avancé. A leur place on voit apparaître la série des poils morts à bulbe plein, racine des poils peladiques (A. pl. V, fig. 1). Plus de cellules migratrices autour des vaisseaux, on n'en observe que des strates péri-utriculaires. Quant aux utricules, elles existent partout, dans la zone des cheveux fragiles, elles empiètent jusque parmi les cheveux sains du voisinage : elles sont pleines et elles sont fermées. Elles sont fermées par la couche épidermique cornée qui passe au-dessus d'elles et les recouvre. Elles sont pleines de strates épidermiques emboitées contenant en leur centre, comme une

larve en son cocon, des pelotons microbiens compacts, cultures invariablement pures d'un microbacille toujours le même, qui est le plus petit que je connaisse.

Telle est la lésion, tel est le microbe que toutes les biopsies de pelade montreront quand on les aura faites où et comme je viens de l'indiquer.

A l'heure présente j'ai six biopsies de pelade, faites à ce stade, dont les utricules renferment toutes et toujours pures les mêmes colonies microbiennes.

Enfin, depuis six mois que j'étudie ce microbe et que je sais extirper sur le vivant et sans biopsie l'utricule peladique entière, je n'ai jamais trouvé, sur cinquante cas examinés, une pelade en extension, qui manquât de me les montrer.

Bien d'autres motifs que ceux-là pourraient déjà me faire présenter ce microbe comme le *Microbacillus Alopeciæ areatæ*, comme le microbe causal de la maladie; d'autres raisons que j'exposerai tout à l'heure, et parmi elles une très sérieuse, me font faire encore sur ce point les réserves les plus expresses. Je l'appellerai seulement le *Microbacille de l'utricule peladique.*

Plus petit dix fois que le bacille court de la diphtérie, plus court et plus fin que le bacille de l'influenza de Pfeiffer, c'est, je crois, le plus fin des bacilles connus.

Ses formes jeunes, véritablement punctiformes, échappent à toute mensuration, elles peuvent avoir un tiers ou un cinquième de μ. Leur diamètre longitudinal est à peine plus long que leur diamètre transverse. Ces formes jeunes apparaissent presque comme des cocci. Les formes plus âgées, très nettement bacillaires, souvent fléchies en coma, ont un quart de μ de largeur, un demi, on un μ de longueur. Entre les formes jeunes et adultes, tous les intermédiaires se rencontrent.

A l'aide de forts grossissements on constate que les formes jeunes sont un peu renflées au centre, en barillet. La même dilatation du corps bacillaire existe, moins appréciable sur les formes adultes. Les extrémités du bacille sont mousses.

Ordinairement dans l'utricule ce micro-organisme n'est pas aginné en chaîne. On le rencontre parfois en diplo-bacille, plus exceptionnellement en chaînes de trois ou de quatre. Dans les amas bacillaires qu'il forme, l'accolement latéral des éléments est plus fréquent que la jonction par les extrémités. Cependant dans tous les cas de pelade extensive de mœurs graves, où la hauteur de l'utricule est presque doublée, dans les parties profondes de l'utricule, les formes streptobacillaires rubanées et flexueuses deviennent de règle et les pelotons microbiens arrivent à ressembler aux formes filamenteuses jeunes des cultures ud bacille de Nicolaïer.

Pour donner à ce microbacille ses dimensions vraies, *il faut le colorer par la thionine*, la coloration par le violet de gentiane le grossit en ses deux diamètres en colorant sa capsule. Toutes ou presque toutes les couleurs basiques d'aniline le colorent, mais il se décolore assez facilement. On peut l'obtenir sans peine par le bleu de Kühne, le bleu de Lœffler, la thionine phéniquée, le Gram et le Gram-Weigert. La thionine boratée le colore à peine.

Dans chaque utricule peladique (et à la phase de déglabration commençante de la pelade, presque tous les follicules contiennent une utricule à leur sommet) le nombre des bacilles est prodigieux, invraisemblable. Une utricule peladique en contient certainement par millions.

Dans l'utricule les amas microbiens occupent le centre, ils sont contenus dans des logettes anfractueuses qu'ils remplissent presque entièrement ; ces logettes sont creusées dans un tissu qui a les réactions histo-chimiques de l'épiderme corné.

Jusqu'au moment où le contenu de l'utricule est expulsé à la surface, l'orifice pilaire reste fermé par la lame cornée épidermique et les colonies du microbacille restent pures.

Lorsque les derniers déchets cellulaires que la papille a excrétés soulèvent l'utricule et la décollent, son opercule se fracture et à ce moment, qu'on surprend toujours sur un très petit nombre d'utricules, on peut voir quelquefois un mélange microbien s'opérer, entre les strates cornées qui enveloppent la colonie de microbacille. Les microbes qui surviennent sont le *B. asciformis* ou un long bacille mince en chaînes mycéliennes continues.

Le plus souvent même, au moment où le contenu de l'utricule peladique est évacuée au dehors, la colonie du microbacille reste constamment pure. On voit alors le contenu de l'utricule à demi sorti de l'orifice folliculaire et gardant toujours en son centre les pelotons de microbacilles intacts. Ce n'est le plus ordinairement que quand l'utricule est vide complètement que de nouveaux microbes viennent l'occuper.

Jamais on n'observe le même microbacille soit entre les strates épidermiques de la peau, soit à leur surface.

L'utricule peladique occupe généralement un follicule déjà veuf de poil. Quelquefois un follet s'y montre, ou bien traversant l'utricule en son milieu, ou bien rejeté contre la paroi folliculaire.

Quand il traverse l'utricule, les pelotons microbiens sont dans leurs loges cornées, non tangents au poil axile. Il est très rare de trouver, quoique le fait se rencontre, les bacilles accolés au poil même. Le plus souvent ils n'y touchent pas.

Tels sont les détails bactériologiques et histologiques que les coupes

sériées d'une bordure active de plaque peladique normale permettent de surprendre. Dans ces cas, même sur les limites extrêmes de la bordure d'envahissement, parmi les cheveux sains, quand on rencontre une utricule peladique encore petite, elle est déjà fermée, et sur une pelade banale il est impossible de saisir le détail de sa formation originelle, le mécanisme de l'intrusion du microbe dans un orifice jusque-là sain.

Pour l'observer, il faut biopsier une de ces plaques peladiques à cheveux fragiles, au début, à ce moment où l'aire entière est criblée de petits points noirs marquant les orifices folliculaires. Dans ces cas et sans exception, *tous les follicules sont envahis*, tous montrent en culture rigoureusement pure le microbacille de l'utricule peladique et souvent l'utricule elle-même n'a pas eu le temps de naître. Toute la face interne du follicule dans sa partie supérieure est revêtue d'une couche ininterrompue de microbacille, en amas compacts, entourant le cheveu encore en place. Dans ces cas aussi, mais seulement dans ces cas, le cheveu lui-même porte des effractions latérales, quelques unes profondes, complètement remplies de microbacilles, et le cheveu, qui a perdu toute consistance, ressemble déjà à ces amas de cellules pigmentaires dissociées et agglomérées (fig. 10) que le follicule rejette normalement après la mort et l'éviction du poil adulte.

Il faut avoir, comme je l'ai fait, cherché en vain pendant des mois un microbe *quelconque* dans les follicules vides de la période alopécique de la pelade, et cela sur une vingtaine de biopsies consécutives, pour comprendre combien l'aspect microbien des follicules à la période de l'envahissement, est extraordinaire et saisissant — *et probant par lui-même* — quant au rôle causal du microbe.

Ces cas de pelade en formation dont l'aire est couverte de grains noirs sont merveilleusement démonstratifs. Ce sont les types de choix offerts aux biopsies de contrôle. Mais ces, cas fréquents à l'hôpital Saint-Louis, et à Paris dans la clientèle de ville, s'observent-ils fréquemment ailleurs?

Avec la naissance de l'utricule peladique, nous voici arrivés au point extrême où j'ai pu mener l'enquête histologique entreprise, voilà ce que je sais touchant la phase initiale, *la seule que je crois microbienne dans la pelade.*

II. — Recherche extemporanée du microbacille de l'utricule peladique

Toutes les fois que sur un point quelconque d'une plaque peladique, on trouve un bouquet de cheveux peladiques massués, on peut être assuré que la biopsie révèlera en ce même point, et dans un rayon

de deux ou trois millimètres au plus, la présence d'une ou plusieurs utricules peladiques.

Mais, d'une part, une biopsie forcément étroite peut être faite à côté du point où les utricules se trouveront.

D'autre part, ces utricules peuvent être déjà presque toutes vidées, puisque les cheveux massués n'avertissent de la présence de l'utricule que quand déjà cette utricule marche vers sa disparition spontanée.

J'ai donc cherché des moyens d'examen microscopique rapide pouvant démontrer qu'en un point les utricules peladiques existent encore, et que dans ces utricules il y a bien des colonies de microbacilles.

Voici dans ce but le procédé que j'emploie. Il est un peu délicat d'application, il demande un œil médical assez expert pour reconnaître les poils peladiques, et parmi eux les plus récemment formés, bref il demande quelque soin et une certaine éducation de l'œil et de la main. Ceci, pour avertir ceux qui voudront s'en servir de ne pas se rebuter aux premiers essais négatifs.

On a trouvé, je suppose, en bordure d'une plaque ancienne un bouquet de cheveux fragiles et massués, ou mieux encore, aux environs d'une plaque ancienne, une plaque naissante encore incomplètement déglabrée.

Voici ce qu'il faudra faire :

On épilera avec grand soin et complètement toute la région couverte de cheveux massués et une zone de cheveux sains autour d'elle. Cela fait, on appliquera au pinceau sur sa surface une couche d'acide acétique cristallisable pur. Et on attendra au lendemain, ou au surlendemain.

A ce moment le liquide caustique aura agi en provoquant une exfoliation spontanée de la couche cornée épidermique. Alors on recouvrira toute la région épilée la veille, d'une couche de collodion médicinal riciné épaisse au moins d'un millimètre. On attendra qu'elle soit bien sèche, puis en la soulevant par un de ses bords on l'enlèvera *très lentement*.

Le collodion aura imprégné toutes les couches épidermiques soulevées, il y aura fait prise étroitement et l'extirpation lente amènera au dehors par une véritable épilation les utricules peladiques dont le goulot est adhérent à la couche épidermique circum folliculaire.

En examinant alors la face profonde du collodion (si l'opération a été bien conduite) on la trouvera hérissée de petites villosités. Les unes sont constituées par des fragments d'épiderme de l'infundibulum folliculaire, les plus grosses ont la forme visible à l'œil nu ou à la loupe d'une petite outre renflée.

Cette extirpation pour être bien faite est réellement délicate et

demande quelque habitude. Avec du soin et de la patience on arrivera cependant à l'obtenir parfaite.

Si l'on avait, comme à l'hôpital Saint-Louis, le choix entre beaucoup de malades, on devrait commencer par essayer le procédé sur la bordure de pelades très envahissantes ou sur des pelades à cheveux fragiles.

Une fois l'utricule extirpée le reste de l'examen est vraiment facile: Avec un scarificateur on détache deux ou trois des utricules ainsi obtenues, on les recueille sur une lame. On les écrase entre deux lames de façon à en faire un frottis assez mince. Ou bien en se servant d'une aiguille fer de lance on écrase les utricules sur la lame. Comme elles sont un peu grasses, ce frottis y adhère très bien.

Ceci fait, on lave deux ou trois fois ce frottis à l'éther pour en dissoudre et en enlever les graisses. On colore par le violet gentiane (un quart d'heure), on décolore par le Gram-Weigert et on examine à l'immersion (object. 1/16, ocul. 3 Leitz).

On verra alors, par millions, par milliards, le fin bacille que j'ai décrit déjà plus haut.

Par places ces agglomérations sont si épaisses qu'elles sont presque impénétrables. Ailleurs sur les traînées grasses, qu'a faites l'instrument ou le frottis, des myriades de bacilles apparaissent côte à côte et par îlots disséminés.

La fig. 3 (pl. V) reproduit une de ces préparations. Dès à présent j'en ai des centaines provenant de plus de 50 malades. Depuis six mois je n'examine plus un seul peladique me présentant sur le pourtour de ses plaques des cheveux massués sans reproduire cette expérience, et toujours avec le même résultat positif.

A la lecture, ce procédé d'examen paraîtra simple, et dans la pratique il semblera plus difficile. Quand on l'aura réalisé quelquefois on arrivera du reste à le simplifier, car alors on distinguera à l'œil nu les orifices pilaires contenant une utricule et on arrivera avec une simple pince à exprimer l'utricule au dehors, entre les mors écartés, et à la saisir isolément. Sur deux ou trois que l'on aura ainsi récoltées, ou sur les débris mêmes que l'on aura pu saisir, l'examen se fera de même et avec un pareil succès (1).

Il est des peaux de grain très fin et sur lesquelles l'examen le plus

(1) Dans les pelades extensives de la barbe, pour obtenir une préparation extemporanée du bacille, je recommande le procédé suivant : Épiler lentement et un à un les poils qui bordent la plaque du côté où elle progresse. On remarquera que certains poils, exactement au point où ils sortaient de la peau, emportent au long d'eux un corps étranger minuscule, dix fois plus petit qu'une lente. On met de côté sur une lame de verre tous les poils qui présentent cette particularité ; cette petite protubérance est un fragment déchiré de l'utricule ; le frottis obtenu avec elle montrera le bacille par milliers.

attentif à la loupe ne montre aucun pore dilaté entre les cheveux peladiques. Si on veut reconnaître la place des utricules, on passera loca lement une couche de teinture d'iode qui marquera les goulots utriculaires d'un gros point visible, mais ce procédé gêne ensuite quelque peu les manipulations d'extraction et de coloration de l'utricule.

Enfin il y a des cas très rares où sur une bordure peladique en extension, aucun de ces moyens ne peut déceler l'utricule. C'est parce que la peau est fine et serrée. Dans deux de ces cas j'ai pu alors par la biopsie révéler l'existence de l'utricule et de son microbe, là où j'avais cru mettre en défaut, par des examens négatifs, la vérité de mes premiers résultats.

La biopsie est donc dans certains cas la méthode de démonstration nécessaire. Elle reste toujours d'ailleurs la méthode de choix en ce qu'elle montre les premières lésions histologiques de la pelade : l'utricule, ses rapports et son microbe. C'est aussi le procédé par lequel tout expérimentateur sérieux devra commencer à instruire la question, avant de s'essayer aux examens directs extemporanés. Mais ce que je tenais à dire, c'est que dans le plus grand nombre des cas la biopsie n'est pas strictement nécessaire, et que la constatation du microbe de l'utricule peut être faite sur-le-champ, comme celle du parasite des teignes cryptogamiques.

Voici enfin un procédé d'examen d'une éloquence de démonstration extrême, dont la réussite est constante et dont je me sers presque chaque jour.

Il a trois indications formelles : ou bien lorsqu'un malade se refuse par pusillanimité à une biopsie et que son cas semble important à étudier.

Ou bien quand on veut, dans une plaque neuve à cheveux fragiles, démontrer le nombre incroyable des utricules qu'elle recèle, ou bien enfin quand on veut relever comparativement le nombre relatif d'utricules que contiennent des pelades *extensives* d'aspect objectif différent.

Dans tous ces cas la méthode suivante fournit des résultats véritablement merveilleux.

Le pourtour de la plaque étant largement épilé, on fera sur toute son étendue des applications locales d'acide acétique cristallisable pur répétées, jusqu'à ce qu'il naisse (en quarante-huit heures) une phlycténulation de toute la région. Consécutivement une croûte épaisse se forme et on la laisse sécher jusqu'à ce que ses bords se détachent spontanément. Alors on la décolle doucement et on l'enlève. Sa face profonde examinée porte *toutes* les utricules peladiques de la région.

1° Avec quelques utricules détachées, on peut faire par écrasement des préparations extemporanées du microbe.

2° On peut en outre garder, dans un liquide conservateur, des collections de pièces démonstratives semblables, hérissées de leurs utricules visibles à l'œil nu.

3° Enfin on peut détacher de cette croûte par section un fragment qui sera fixé et monté comme une biopsie, et dans lequel des coupes verticales sériées montreront autant d'utricules et de microbacilles que l'on voudra.

Ce procédé a l'inconvénient d'avoir créé artificiellement par traumatisme; dans les éléments phlycténulaires, des points d'infections secondaires banales qui n'existent pas sur la plaque de pelade naissante. Néanmoins les colonies utriculaires ont gardé leur intégrité. Leur nombre à lui tout seul est une démonstration.

J'arrête la description de ces procédés de recherche. Je ne doute pas, ici encore, que ces points de technique ne rencontrent l'opposition de tous ceux qui n'auront pas su se familiariser avec eux.

Mais si la valeur diagnostique de ces examens se confirme par lasuite, j'ai la conviction qu'avec l'apprentissage, et, qu'on me permette le mot, *le dressage* manuel, nécessaire pour tout mode opératoire nouveau, chacun n'arrive aux résultats que j'ai bien pu obtenir régulièrement.

Pour tout point scientifique nouveau, du reste, la technique est la chose du monde la plus essentielle et la moins facile à assimiler. Et pour toutes les vérités établies, combien de contradicteurs se seraient épargné de travail, d'objections vaines, de négations et de paroles inutiles, par une technique seulement un peu plus précise et plus rigoureuse!

III. — La théorie pathogénétique de la pelade telle qu'elle découle des faits précédents

Je vais maintenant rétablir dans leur ordre naturel et régulier les divers faits que j'ai observés, et exposer la théorie à laquelle ces faits semblent conduire.

Je sais qu'on me reprochera de mêler inconsidérément à des faits histologiques qui sont certains des hypothèses encore discutables. Mais je ne vois en cette façon de procéder qu'un moyen d'exposer, au lieu d'un amas de faits sans lien, une synthèse claire. Et de plus, je me réserve de discuter tout à l'heure sans réticences la valeur qu'on peut attribuer au microbacille de l'utricule peladique dans la genèse de la pelade.

L'histoire microscopique de la pelade commence pour nous avec l'utricule peladique naissante. Au-dessous de l'orifice à la peau d'un follicule privé de poil ou habité par un follet, une dilatation ampullaire s'est formée. Dans cette dilatation, au milieu d'un épais revê-

trement de couche cornée, est la colonie microbienne compacte du microbacille de l'utricule peladique.

A ce moment aucune lésion histologique ne se révèle, l'utricule est entourée de follicules sains, contenant chacun un cheveu normal, et toute la lésion peladique est constituée par sa seule présence (pl. V).

En quelques jours, en dehors de l'utricule, la réaction cellulaire s'annonce par un afflux de cellules rondes mononucléaires, qui viennent former autour d'elle des strates irrégulières.

Déjà des amas de cellules semblables, se forment autour des vaisseaux dont elles émigrent par diapédèse.

Bientôt cette diapédèse se généralise, les phénomènes à distance

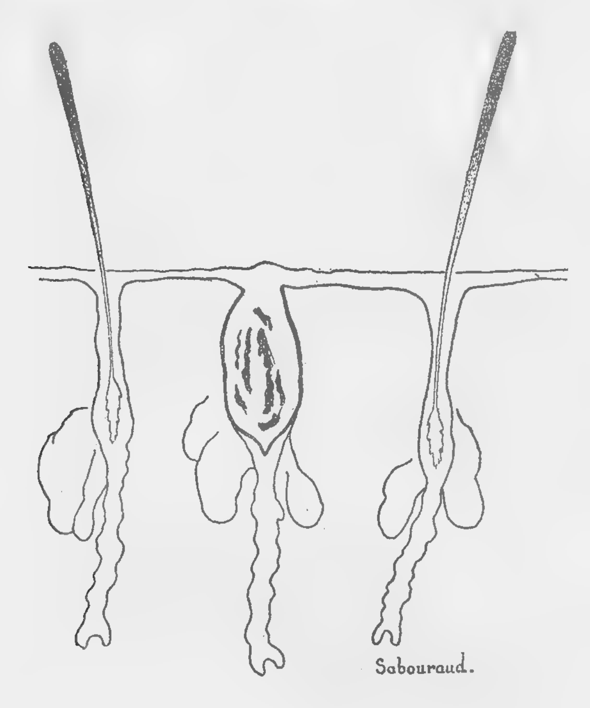


Fig. 11.

s'accentuent et les follicules pilaires, aussi bien ceux qui sont voisins de l'utricule que celui-là même qui contient l'utricule à son sommet, commencent à manifester une réaction spéciale. Ils s'entourent d'un manchon épais de cellules du même type que celles qui entourent l'utricule et les vaisseaux de son voisinage. Ils s'entourent d'un véritable fourreau de cellules blanches mononucléaires, mêlées déjà de quelques *mastzellen*, cellules à granulations basophiles.

Quand on examine la situation de ces cellules on peut voir que toutes sont périvasculaires. Et comme le follicule est entouré d'un

lacis de vaisseaux, c'est entre les mailles de ce réseau que l'afflux des cellules migratrices s'est produit (fig. 9).

Bientôt les papilles pilaires des follicules péri-utriculaires s'atrophient progressivement. Le poil qu'elles formaient s'atrophie de même (pl. V). Il perd ses caractères de poil adulte, son pigment, sa moelle. Il devient un follet de plus en plus mince, effilé, incolore (fig. 2). Enfin la papille qui le formait achève de mourir. Le follet prend un bulbe plein annonçant que la papille est morte (fig. 4) et peu à peu il est expulsé. Au-dessous de lui un nouveau follicule essaie de se reformer ; sa forme étrange et contournée trahit l'extrême dérèglement de sa fonction (fig. 9).

A ce moment de la genèse de la plaque peladique, elle n'est encore représentée que par un ou deux foyers microbiens utriculaires, entourés chacun d'une zone de poils malades et non infectés. C'est là l'*unité* de la lésion peladique comme je l'ai vue. On peut la schématiser sous la forme suivante (fig. 11).

L'intoxication locale que traduit la lente atrophie des éléments constitutifs du follicule pilo-sébacé ne va pas s'éteindre de suite, elle va survivre à la disparition des cheveux.

A ce moment l'utricule se vide. La papille sous-jacente émet ses derniers produits de formation : un amas pigmentaire amorphe mêlé de cellules corticales du cheveu, difformes, qui est excrété au dehors et repousse la colonie microbienne hors de l'utricule où elle était logée (fig. 10 et pl. IV). On peut surprendre ce phénomène, et dans l'utricule déshabitée on trouve : ici des résidus pigmentaires brunâtres, là une colonie microbienne nouvelle (*Bacillus asciformis*, *long bacille subtiliforme*, *micrococcus*). Ce sont des intrus qui ont trouvé l'habitation vide, l'utricule béante et l'ont occupée.

Mais pendant ce temps les altérations folliculaires se complètent. Une fois le cheveu mort, le boyau folliculaire vide, contourné, difforme essaie de refaire une nouvelle papille. On la voit (fig. 9 et 10), mais elle ne créera plus un vrai cheveu. Elle crée quelquefois un follet minuscule, quelquefois rien.

Autour des follicules malades, le processus d'immigration cellulaire s'est continué. Il s'est un peu systématisé. Voilà que les cellules mononucléaires se sont entassées autour des points nodaux de vascularisation du système pilo-sébacé.

1° Dans l'espace vertical occupé autrefois par le follicule vigoureux du poil adulte (fig. 9) ;

2° A l'aisselle de la glande sébacée ;

3° Autour des vaisseaux du derme (pl. III).

D'autres phénomènes sont connexes. C'est la disparition progressive de la fonction pigmentaire malpighienne. C'est aussi l'hypertro-

phie progressive de la glande sébacée dont le poil manque. Un autre phénomène aussi vient prouver l'intensité du processus d'intoxication locale, c'est le nombre croissant des cellules inertes à granulations basophiles, incapables d'un rôle actif quelconque (pl. II) et qui demeureront durant quelques semaines collées contre les parois extérieures de tous les vaisseaux de la région, et telle est l'intensité du processus morbide et sa diffusion, que plus on examinera une pièce loin de l'époque de son infection primitive, plus on trouvera de ces *mastzellen* dispersées au loin du foyer microbien originel non seulement dans le derme avoisinant, mais jusque dans l'hypoderme et le pannicule adipeux sous-cutané (pl. III).

Voici dès lors le processus morbide passé à un état demi-chronique. Toutes ces cellules frappées demeurent en place, atones, sans réaction.

Depuis déjà plusieurs semaines la forme même de l'utricule a disparu, les follicules veufs, ou occupés par des follets qui n'ont pas la dixième partie du diamètre d'un cheveu normal, bâillent à la surface de la peau (pl. II). La plupart sont redevenus amicrobiens. Jamais d'ailleurs à aucune période de leur maladie, leur cavité n'a été occupée par un microbe visible quelconque, même par le microbacille de l'utricule, au-dessous du point d'abouchement des glandes sébacées c'est-à-dire au-dessous de leur tiers supérieur.

Si l'on veut alors se rendre compte du travail cellulaire qui s'opère dans l'épaisseur du derme on peut voir qu'une lente répurgation s'opère dans la profondeur (pl. III). Quelques rares cellules phagocytaires *toujours isolées*, travaillant chacune séparément, absorbent des granulations incolorables, vestiges de cellules mortes, et même des cadavres entiers de cellules, comme on peut en voir quelques exemples. Et ce lent travail, fait sans aucune hâte, sans rien qui traduise une activité cellulaire vraie, va correspondre à tout ce stade de la déglabration constituée.

Enfin, après une attente plus ou moins longue, variable avec l'intensité du processus morbide, variable avec le nombre plus ou moins grand des points infectieux formés sur un même espace, variable aussi sans doute avec la virulence propre du micro-organisme causal, la résurrection des éléments malades du tissu va se faire.

Les *mastzellen* et les cellules mononucléaires vont être balayées, retourneront aux vaisseaux dont elles sont sorties, ou seront digérées sur place par les cellules phagocytaires de répurgation. Et alors, au-dessous des restes difformes de follicules demeurés en place, ou au long des glandes sébacées qui ont perdu toute trace de poil, de nouveaux follicules pilaires reparaîtront presque en même temps (fig. 5, 6, 7). Partout on verra des éperons épithéliaux dirigés vers la pro-

fondeur reconstituer des papilles neuves et des cheveux de plus en plus forts.

Et alors les derniers vestiges de la longue intoxication précédente ne sont plus que le trouble encore persistant de la fonction pigmentaire malpighienne, l'existence de cellules à granulations basophiles dispersées çà et là et quelques cellules conjonctives chargées de graisse.

Telle paraît être en son mécanisme intime la genèse d'un point de pelade vulgaire. Mais si l'utricule initiale ne se produit jamais dans *tous* les follicules d'une région, il ne faut pas oublier cependant qu'un follicule sur deux environ est infecté, que sur le pourtour d'une plaque en déglabration, on trouve six à huit rangs d'utricules de front.

Dans notre hypothèse, la plaque de pelade aurait été faite tout entière de zones péri-utriculaires se touchant toutes, et même se doublant entièrement, car le processus que nous avons étudié dans une *aire élémentaire* se trouve reproduit en mille aires semblables, contiguës et partiellement superposées, dont l'ensemble ferait la plaque de pelade que l'on connaît.

IV. — Comparaison de la théorie qui précède au traitement classique de la pelade

Arrivé au terme d'une première enquête, il nous paraît utile de rapprocher maintenant de ces faits de laboratoire, ceux que l'expérience thérapeutique a fait connaître depuis longtemps. On verra à quel point ils se conjugent et quel appui la pratique médicale, empirique c'est vrai, mais expérimentale aussi en quelque manière, vient prêter aux constatations, d'ailleurs elles aussi très imparfaites encore du laboratoire.

I. — Dans le traitement de la plaque peladique alopéciée elle-même, le fait thérapeutique le plus saillant que nous relèverons d'abord dans la pratique journalière de tous les maîtres : c'est l'*inutilité des antiseptiques locaux et l'utilité des révulsifs*. Cependant, pour tous les auteurs je crois, jusqu'aujourd'hui, la plaque peladique chauve représentait la maladie en activité. Il y avait donc désaccord entre l'opinion admise d'une part, de l'origine contagieuse de la maladie, par conséquent de sa nature parasitaire, et le fait pratique de l'inanité des agents antiseptiques dans sa guérison, d'autre part. D'après ce que j'ai vu au contraire, quand la déglabration est constituée, il ne reste plus aucune colonie microbienne, dans ou sur le tégument chauve, ce qui explique sans réserve l'inutilité des antiseptiques locaux.

Toutes les lésions de la pelade constituée sont de pures lésions d'intoxication post-microbiennes. La plaque alopécique reste chauve

tant que le poison qu'elle a reçu n'est pas éliminé. Et cette élimination peut durer des mois. Dans ces conditions, tout moyen favorisant les migrations cellulaires, la diapédèse, favorisera les échanges chimiques au sein des tissus et la résorption des poisons dont le tégument est encombré...

D'où la nécessité de maintenir artificiellement sur place la congestion locale et la diapédèse, en d'autres termes la nécessité des révulsifs dans le traitement de la pelade. Et ces raisons montrent aussi comment peuvent agir semblablement des agents très divers qui n'ont de commun que leur action révulsive. Ainsi ont agi depuis des années le vésicatoire liquide de Vidal et pareillement l'acide acétique, et l'ammoniaque et tous les antiseptiques *irritants, à proportion de l'irritation qu'ils provoquaient.*

II. — *Utilité de la bordure d'épilation dans la limitation d'une plaque peladique active.*

La bordure d'épilation de la plaque malade, bordure faite aux dépens des cheveux sains, est une pratique sur laquelle mon vénéré maître E. Besnier a insisté longuement, et dont il a mis admirable-en relief la valeur préventive. Mais il faut pratiquer des coupes verticales d'un cuir chevelu peu de jours après une épilation pour voir comment l'effet de cette épilation sur la structure épidermique locale est une admirable barrière opposée à la propagation du germe morbide. Après trois jours, l'orifice d'un follicule dont on a extrait le cheveu est rigoureusement *fermé*, il n'en existe plus *aucune trace.* D'abord les cellules épithéliales de bordure, sont arrivées à coalescence, puis elles se sont soudées entre elles et la lame épidermique dans toute la largeur de la zone épilée est devenue plane et sans orifice. Donc le résultat de l'épilation circonférentielle d'une plaque peladique, c'est la suppression locale des orifices folliculaires.

Or, la bénignité de la plupart des pelades, prouve à elle seule que l'inoculation du parasite n'est pas toujours facile sur la peau humaine Cette inoculation se fait de proche en proche. Circonscrire les foyers de pullulation microbienne par une bande de peau glabre et imperméable reste la mesure la plus radicale opposée à leur extension.

III. — *La nécessité d'antiseptiser le cuir chevelu sain d'un peladique* est une dernière pratique que depuis deux ans je n'ai cessé d'utiliser avec succès et d'affirmer comme nécessaire. L'histoire de nos malades montre que dans la pelade les récidives sont presque constantes. Ce sont toujours les mêmes malades qui reviennent à Saint-Louis à dix mois, vingt mois, trois ans et plus d'intervalle.

Devant une semence microbienne fine et abondante, le cuir chevelu est pour le microbe ce que serait pour l'homme un continent, et dans ses millions d'orifices folliculaires si le microbe ne rencontre pas toujours ce qu'il lui faut pour pulluler, il peut au moins y rencontrer un

abri sûr. Et l'on s'explique les incessantes récidives de la plaque peladique à deux ou dix ou quinze centimètres du point où la première a vécu. Le microbe a végété sur la peau sans dommage, jusqu'à ce qu'un hasard l'ait reporté là où sa pullulation est dommageable.

Une seule comparaison peut donner une juste idée de la permanence possible du germe sur une tête apparemment guérie, c'est la permanence d'une endémie dans une grande ville. Quand un cuir chevelu a été une fois souillé d'un microbe quelconque, qu'il s'agisse de ceux de la séborrhée, de la pelade ou de tout autre, il en sera désormais *endémiquement atteint*, car l'antisepsie absolue de ses millions d'orifices folliculaires est à peu près irréalisable.

On voit cependant bien maintenant quelle en serait l'utilité. Sur la plaque déglabrée, le microbe n'est plus. Et la plaque déglabrée guérira d'elle-même quand son processus spontané de répurgation aura nettoyé de son poison le tégument intoxiqué. Il est donc moins nécessaire de traiter une plaque de pelade constituée que le tissu en apparence sain qui l'environne, et l'antisepsie, qui est inutile sur la surface de la plaque, est de rigueur autour d'elle.

V. — Le microbacille de l'utricule peladique est-il le microbe de la pelade?

La question que pose ce chapitre est celle que tous les chapitres précédents nous conduisent à formuler. Cette question est trop grave pour ne pas être mûrement étudiée et réfléchie.

N'ayant pas encore dans les faits qui précèdent les éléments d'une conclusion formelle, on me pardonnera de ne pas conclure formellement. Mon seul désir est d'exposer avec sincérité les faits que j'ai vus, comme je les ai vus.

L'utricule peladique, autant que j'en puis savoir, est la lésion initiale de toute pelade. Elle préexiste aux symptômes objectifs premiers de la maladie. Elle les accompagne.

L'utricule peladique est, au début, une lésion fermée, incluse complètement dans la peau. Elle contient à ce moment un microbe très spécial, toujours le même, existant toujours à cette période à l'état de culture pure dans la lésion.

D'autre part, toute l'histologie de la maladie à ses diverses périodes, histologie que nous avons relevée phase par phase, semble indiquer que la maladie est due à une infection microbienne *fugitive* laissant derrière elle une intoxication *profonde*. Or la durée d'existence de l'utricule peladique est brève. Les lésions histologiques d'intoxication débutent autour d'elle.

Cliniquement nous savons que le cheveu fragile, massué, signale la lésion peladique active. C'est à son pied, tout près de lui que nous trouvons l'utricule et son microbe.

J'ajouterai que plus une pelade extensive marche vite, plus ce microbe sera abondant, et que dans les cas de pelade maligne, le simple raclage de la peau sur la plaque et l'examen microbien extemporané le démontreront par milliards.

Que plus cette activité de la maladie se ralentira, moins les examens extemporanés par raclage montreront les microbes nombreux.

Que quand la phase active de la maladie aura partout disparu, l'alopécie demeurant sans extension actuelle sur aucun point, la disparition du microbe sera constante.

Tels sont les principaux motifs qui peuvent faire croire que le microbacille de l'utricule peladique est bien le microbe qui fait la pelade. Pour plusieurs autres maladies parasitaires, notre conviction sur le microbe causal n'a pas d'autres bases. Ce sont les maladies dont les parasites sont demeurés incultivables : la lèpre, par exemple, et le chancre mou.

Je me garderai bien cependant d'affirmer ici que le microbacille de l'utricule peladique est l'agent causal de la pelade. Après toutes les erreurs que cet être problématique a déjà fait commettre, il me semble utile de ne pas risquer d'en commettre d'autres.

Je n'affirmerai rien au sujet de ce microbe tant que je n'aurai pas apporté sur son rôle pathogène les preuves pastoriennes de la culture, de l'inoculation positive et de la rétro-culture. Et ces preuves je ne les ai pas réunies.

Et de plus, il reste contre le rôle pathogène de ce microbe une objection assez grosse pour arrêter seule la conviction la plus profonde jusqu'à l'établissement des preuves que je n'apporte pas.

Il y a un microbe, connu, dans une affection humaine banale, et que je n'ai pu, ni par sa forme, ses proportions, ni par aucune méthode de coloration, différencier avec certitude du microbe de l'utricule peladique : c'est le microbe découvert par Unna, Engman et Hodara *dans le comédon de l'acné.*

J'ai mille fois vérifié après eux l'existence de ce microbacille dans le comédon. Le fait est indiscutable. Il intéressait trop directement le microbacille de l'utricule peladique pour que je n'aie pas cherché par tous moyens à différencier ces deux microbes l'un de l'autre.

Leurs différences, sans être négligeables, ne me suffisent pas au moins pour affirmer leur dualité.

Celui de l'utricule peladique me paraît un peu plus petit, un peu moins régulier de forme, souvent incurvé en virgule ou comma, ou dans sa forme adulte, sigmoïde.

Celui du comédon, un peu plus grand en toutes proportions, plus régulier de forme, et d'aspect plus banal, non incurvé en comma, non sigmoïde.

Mais quand on songe à leurs dimensions si minimes, ces différences

non mensurables deviennent peu de chose, surtout lorsque l'on constate que pour les deux microbes, toutes les méthodes de coloration agissent semblablement. Les deux microbes ont une capsule que le violet gentiane colore et que la thionine ne colore pas. Les deux microbes ont des formes jeunes à peine plus longues que larges. Il n'est pas jusqu'à leur agmination *latérale* qui ne se ressemble extrêmement.

Je le sais, ni la morphologie microbienne, ni les méthodes de coloration ne sont pour le moment des criteriums infaillibles. La morphologie microbienne est quasi-imperceptible et nos réactions histo-chimiques qui les distinguent entre eux sont grossières.

Des microbes même très spécifiques, tels que le bacille de Koch et celui d'Armauer Hansen, se colorent par les mêmes méthodes, et leur morphologie a peu de points bien différents. Et l'un même incultivable, n'a pas donné d'autres preuves de son rôle pathogène que sa constance dans la lèpre. Mais tous ces faits ne sont que des rapprochements possibles. Pour mes deux microbes, une seule réaction colorante, celle que Lustgarten avait jadis proposée pour le microbe inconnu de la syphilis (1), a, entre mes mains, laissé coloré le bacille du comédon, tandis qu'elle décolorait celui de l'utricule peladique. Mais je m'empresse d'ajouter que cette méthode de Lustgarten est loin d'être aussi sûre et aussi constante que la méthode de Gram. Une application un peu plus prolongée de l'eau sulfureuse fait disparaître des microbes dont une application moins durable eût respecté la coloration. En sorte que c'est là encore un argument trop fragile pour établir entre les deux microbes une distinction d'espèces indiscutable.

Ce n'est pas tout, et quoique je doive prêter de nouvelles armes à la critique, je dois exposer les faits tels que je les ai vus, ne fût-ce que pour montrer l'extrême complexité du sujet et la difficulté d'une conclusion ferme.

Pour moi, le microbe de l'Acné-comédon de Unna-Hodara n'est pas proprement le microbe *de l'acné*, au moins dans le sens restreint et fermé que les classifications dermatologiques actuelles donnent à ce mot.

En effet, si après avoir vérifié la présence constante du microbe de Hodara dans le comédon, par les coupes sériées et les préparations extemporanées (frottis sur lamelles), on cherche par les mêmes méthodes ce que contient le canal excréteur des glandes sébacées chez les gens à peau grasse, sans acné, ni comédon, on s'aperçoit que

(1) Coloration prolongée à chaud dans une solution aqueuse anilinée forte de violet de gentiane.

Lavage au permanganate de potasse (sol. aqueuse au 1/100).

Décoloration à l'eau distillée saturée d'acide sulfureux (solution fraîche).

le même microbe y existe en même nombre et même à un état de pureté plus grande.

Par la simple expression des pores du nez on peut obtenir un exsu dat de sébum où la démonstration du bacille de Hodara est des plus faciles.

Les coupes de la même région, dans les cas où l'examen objectif ne montre pas trace d'acné ni de comédon, prouveront de même l'existence du même microbacille, et toujours avec la même localisation : dans le canal des glandes sébacées.

D'autre part, des examens extemporanés multiples des produits de râclage des peaux naturellement grasses, permettront d'établir que partout où l'excrétion de sébum devient visible à l'œil, le bacille de Hodara existe dans l'exsudat sébacé. *La présence de ce bacille semble donc, tout simplement, synonyme de séborrhée sébacée grasse.*

Et l'on voit que non seulement ce microbacille n'est pas spécifique du comédon, mais que sa présence dans le comédon tendrait à faire considérer cette lésion et l'acné tout entière comme un épiphénomène particulier d'une entité morbide extrêmement vaste : la séborrhée sébacée grasse, dont l'expression microbienne serait le micro-bacille de Hodara, cause de cette séborrhée ou simplement hôte habituel du sébum non excrété.

Et cette opinion est singulièrement appuyée par ce fait que dans la séborrhée grasse du cuir chevelu le microbacille du comédon de Hodara se retrouve en même nombre avec une localisation identique.

Car si chez les séborrhéiques de ce genre, après avoir coupé les cheveux et nettoyé la surface cutanée, on exprime le cylindre de sébum contenu dans les pores et qu'on examine ce sébum, le même microbe « du comédon » s'y retrouve.

Notons de plus et sans discussion de fond que la présence constante de ce bacille dans le canal excréteur des glandes sébacées dans tous les cas de *séborrhée grasse*, semble ne pas appuyer l'opinion de Unna touchant l'origine *sudoripare* de la séborrhée.

Voilà donc un nombre de faits considérables, faciles à vérifier, et dont l'importance au point de vue des classifications dermatologiques et au point de vue de l'étiologie des séborrhées n'échappera à personne.

Mais ces faits, une fois connus, viennent entamer singulièrement la valeur *peladogène* du microbacille de l'utricule peladique.

Car au point de vue de la morphologie, des colorations et du siège anatomique, les deux microbacilles n'ont aucune différence absolue.

Et l'on peut penser que chez les peladiques portant, outre leur pelade, une séborrhée grasse, la présence dans le follicule vide de la pelade, d'une colonie de microbacilles n'a plus rien pour étonner.

Et l'on pourrait même songer que dans la pelade l'hypertrophie des glandes sébacées est de règle, ce qui expliquerait la présence du microbacille sur la plaque de pelade alors même que le malade ne porterait pas une séborrhée grasse généralisée du cuir chevelu.

Il sera donc facile — et facile à tout le monde — jusqu'à nouveaux arguments du moins, d'opposer aux faits qui précèdent une négation pure et simple et de dire : Le bacille de l'utricule peladique est le même que celui du comédon et des séborrhées huileuses. C'est une de ces espèces microbiennes banales que l'on rencontre un peu partout.

Alors tout ce qui précède en ce travail, sauf les faits histologiques, serait non avenu.

C'est peut-être là la conclusion véritable. Cependant, pour moi qui étudie depuis cinq ans la flore microbienne du cuir chevelu, une telle conclusion, évidemment très facile, m'apparaît au moins prématurée.

Le bacille de Unna, Engmann et Hodara est constant dans le comédon, cela est vrai, mais en dehors de cette affection bizarre et bien spéciale à coup sûr, en dehors aussi de la séborrhée huileuse où on le retrouve, on ne le rencontre pas sur la peau humaine. Or nous observons souvent la pelade sur des cuirs chevelus parfaitement indemnes de toute séborrhée huileuse, nous y retrouvons, sur le bord de la plaque alopécique, l'utricule peladique et son microbe alors que le reste du cuir chevelu ne nous en montre pas trace.

Et ce bacille, qu'on ne trouve pas dans le cuir chevelu normal, se retrouverait dès la première heure sur la plaque peladique? Et non pas indifféremment en des points quelconques de la plaque, mais là, précisément, où la maladie est active, dans la barbe comme au cuir chevelu, et on le trouverait plus abondant à proportion que la maladie serait plus active? Et quand une fois la plaque de pelade vulgaire serait constituée, il y disparaîtrait à jamais, pour y reparaître seulement si la lésion reprend une marche extensive?

Or tous ces faits, je les affirme, pour les avoir régulièrement vérifiés depuis dix mois sur cinquante malades.

Ce n'est pas tout d'ailleurs; on objectera que l'utricule peladique que je décris n'est après tout qu'un petit comédon du cuir chevelu, inaperçu jusqu'ici en raison de sa petitesse.

Histologiquement d'abord cela n'est pas, car le comédon a sa structure propre qui n'est pas celle de l'utricule peladique. Mais en outre, si dans le comédon le bacille de Unna-Hodara est pur au centre, le pourtour du comédon est garni de deux ou trois espèces microbiennes diverses, cocci, bacilles, bacille asciforme, dont la présence est aussi constante dans les enveloppes du comédon que celle du microbacille est constante en son centre.

Dans la pelade au contraire, où ce microbacille ne devrait plus être considéré que comme un germe accessoire, il existerait en colonies

rigoureusement pures, et ses colonies sur sept ou huit rangs de front sur tout le pourtour de toute pelade extensive?

En admettant vrais les faits que j'affirme : l'existence du microbacille, son nombre incalculable, la constance de l'utricule, son habitacle; en admettant la fréquence que je donne à ce microbe, et sa présence à l'état de pureté seulement au début de l'affection, dans la seule phase active de la maladie, aux seuls points actifs de la lésion, — qui pourra croire à une infection microbienne secondaire et sans valeur?

Et d'autre part, qui pourra penser que j'exagère l'importance de ces faits lorsque j'affirme moi-même, et si probants qu'ils paraissent, que cependant ils ne m'autorisent pas à conclure?

D'ailleurs rien ne sert de nier. Il y a là un vrai problème dont la solution est nécessaire et va appartenir à l'expérimentation de demain.

I. — Ou bien le microbe du comédon et celui de l'utricule peladique ne sont qu'une seule et même espèce microbienne. Alors je ne m'explique plus aucunement la fréquence et la régularité de l'utricule peladique.

II. — Ou bien ces deux microbes *apparemment* semblables sont *essentiellement* différents : l'un pourvu d'une toxine peladogène et l'autre non.

III. — Une autre hypothèse pourrait encore être émise : celle de l'identité des deux microbes qui suivant le siège ou des conditions de vie particulières sécrèteraient ou non une toxine peladogène.

D'abord, on pensera que la clinique suffit à démontrer l'absence de toute parenté entre l'acné comédon et la pelade? Mais qui avant la découverte du microbe de Hodara eût rapproché deux affections aussi dissemblables que le comédon et la séborrhée huileuse? La bactériologie en dissociant nombre d'entités cliniques réputées unes et indivisibles, et en unifiant d'autres entités cliniques réputées diverses, nous a doucement convertis à un doute plus scientifique que tout dogmatisme.

J'arrête ici le débat; sans autres documents il serait stérile. Mais n'est-il pas étrange de voir renaître, à propos de deux lésions cutanées dissemblables, une question identique à celle qui divise des bactériologistes à propos du bacille d'Eberth et des bacilles Eberthiformes, question majeure que des légions de travailleurs opiniâtres ont pu, à peine, après cinq ans, trancher d'une façon définitive et sans réserve.

CONCLUSIONS

Dans la lecture des pages qui précèdent, beaucoup ne seront pas arrivés au point où nous sommes rendus sans avoir fait de prudentes réserves. *Ces réserves, je les fais moi-même expressément.* Et si d'ailleurs ma certitude était pleine et définitive, elle s'appuierait sur

deux ans d'études, j'aurais mauvaise grâce à vouloir l'établir identique en d'autres esprits par une lecture d'une demi-heure.

Rigoureusement, ce qui précède ne devrait comporter aucune conclusion. L'enquête que nous avons faite nous a présenté une suite de faits ; leur lien logique n'est pas démontré. Aussi conclurons-nous seulement jusqu'à plus ample informé, dans une forme dubitative dont l'histoire des sciences nous a laissé de beaux modèles, qu'il y aurait un intérêt fréquent d'imiter.

I. — Dans le processus histologique qui caractérise la pelade, TOUT SE PASSE COMME SI l'agent causal était un fin bacille que l'on rencontre en amas extrêmement nombreux, contenus dans une dilatation en forme d'ampoule, occupant le tiers supérieur du follicule pilaire.

II. — Cette *utricule peladique* est, au point de vue histologique ce qu'est le *cheveu peladique massué*, au point de vue symptomatique : l'un et l'autre caractérisent la phase de début et les points d'activité de la maladie.

III. — Partout où l'activité de la maladie persiste et partout où elle reprend, on retrouve auprès des cheveux peladiques, l'*utricule* et son microbe, non seulement par la biopsie, mais encore par l'examen extemporané. Cet examen est d'autant plus facile que l'activité de la lésion est signalée par une zone plus épaisse de cheveux fragiles. Dans les pelades à évolution rapide, le microbe peut être retrouvé par simple raclage de la peau.

IV. — Bien que l'*utricule peladique* et *son microbacille* soient éliminés très vite de la plaque alopécique en formation, et qu'ils disparaissent définitivement quand l'alopécie est constituée, cependant c'est autour de l'utricule peladique que les lésions cellulaires de la maladie débutent. C'est autour de l'utricule que les cheveux normaux s'atrophient progressivement et deviennent les tronçons peladiques massués : *comme si ces phénomènes dérivaient de l'action à distance du point infectieux utriculaire.*

V. — C'est également autour de l'*utricule peladique* et au-dessous d'elle, dans un rayon très limité que surviennent, après la disparition de l'utricule, toutes les lésions caractéristiques de la pelade ; *et ces lésions, sans exception peuvent se rapporter à des phénomènes d'intoxication.* Ce sont l'atrophie des cheveux, la mort ou l'avortement des papilles qui essaient de les reformer ; la naissance autour des vaisseaux du voisinage de manchons cellulaires constitués par des lymphocytes et des *mastzellen ;* l'achromie de la couche épidermique profonde.

Ces lésions rapidement nées se réparent lentement pendant la phase proprement alopécique de la maladie. Peu à peu elles disparaissent et les cheveux alors sont régénérés sur place, suivant leur mode physiologique de rénovation.

VI. — Si la valeur causale du *microbacille de l'utricule pela-*

dique est établie plus tard dans la genèse de la pelade, tous les faits cliniques admis par la pratique médicale se trouvent expliqués, à savoir : l'utilité de la bordure d'épilation circonscrivant les plaques malades ; la nécessité de l'antisepsie générale du cuir chevelu demeuré indemne ; l'inanité et l'insuffisance des agents antiseptiques dans la guérison de la plaque *alopécique* ; l'utilité des révulsifs locaux favorisant par la diapédèse l'élimination des toxines stagnantes.

VII. — Malgré tous les arguments qui appuient la réalité du rôle pathogène dans la pelade du *microbacille de l'utricule peladique*, nous devons faire sur ce point des réserves d'autant plus sérieuses que nous connaissons dans l'acné-comédon et la séborrhée huileuse un microbe de dimensions et de forme très analogues qui ne peut jusqu'ici en être différencié certainement par aucune réaction physique ou biologique.

En conséquence et jusqu'à la démonstration absolue du rôle pathogène de notre micro-bacille, toute conclusion ferme à son sujet demeure suspendue.

VIII. — Avant d'aborder l'étude expérimentale du micro-bacille de l'utricule peladique, il reste à voir quelle part contributive l'examen histologique et bactérien de la *pelade chronique totale* apportera dans notre enquête. Tel sera l'objet de notre prochain mémoire.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE IV

Coupe verticale d'une plaque peladique à la période de déglabration commencée.

La pièce a été fixée au sublimé acide, la coupe colorée à la thionine phéniquée.

La fig. 1 (obj. 4, ocul. 1, Leitz) montre quatre follicules pilaires. Les deux follicules du centre, en leur tiers supérieur, sont occupés par une utricule peladique. Les deux follicules extrêmes ont leur tiers supérieur rempli par les derniers produits pigmentaires formés par la papille, occupant la place d'utricules peladiques déformées et en voie de disparition. En leur partie inférieure les follicules pilaires montrent des irrégularités de forme, caractéristiques.

La fig. 2 représente, très amplifiée, une des utricules peladiques de la fig. 1. On y voit quelques amas du *B. asciformis (Flaschen-bacillus* d'Unna). (Obj. mimers. [1] ocul. 1, Leitz.)

PLANCHE V

Coupe verticale d'une plaque peladique à la période de déglabration commençante.

Cette figure a dû être faite avec trois préparations consécutives de la même pièce, les quatre follicules qu'elle représente n'ayant pas été coupés ensemble en leur centre. Même fixation et coloration que la précédente.

La fig. 1 représente trois utricules contenant *le microbacille de l'utricule peladique* à l'état de pureté. En A est un follicule non infecté contenant un poil en voie d'atrophie progressive. (Obj. 4, ocul. 1, Leitz.)

La fig. 2 montre une utricule peladique de la fig. 1 très amplifiée (obj. immers. $\frac{1}{12}$ ocul. 1, Leitz) *microbacille.*

La fig. 3 représente une préparation extemporanée du *microbacille* par écrasement d'une utricule peladique (Gram-Weigert). (Obj. immers $\frac{1}{16}$, ocul. 3, Leitz.)

L'ÉTAT GASTRIQUE DES SYPHILITIQUES TRAITÉS

GASTROPATHIE MÉDICAMENTEUSE SYPHILITIQUE

Par **M. J. Babon.**

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR FOURNIER

L'estomac des syphilitiques peut présenter deux ordres de lésions : les unes relèvent de l'action directe du virus sur la muqueuse ; les autres sont dues à l'ingestion longtemps prolongée des médicaments très irritants.

Les déterminations gastriques de la syphilis quoique extrêmement rares, sont aujourd'hui démontrées par des faits cliniques d'abord et surtout par des faits anatomiques incontestables : Le professeur Cornil publiait un des premiers (1) une autopsie de syphilis viscérale ayant présenté une gomme du foie et de l'estomac. En 1886, M. Galliard (2) réunissait dans un travail sur la syphilis gastrique et l'ulcère, la plupart des observations de gommes publiées jusque-là. En 1891, Chiari (3), se basant sur 243 autopsies de syphilitiques, montrait que la proportion des lésions spécifiques de l'estomac est de 1,3 p. 100 sur 45 cas de syphilis héréditaire et de 1,02 p. 100 sur 98 cas de syphilis acquise.

Le second ordre de lésions est malheureusement plus fréquent : à une époque où l'on tend à transformer le traitement spécifique, nous avons pensé qu'il serait peut-être utile de démontrer par une série d'observations avec examen du fonctionnement chimique de l'estomac l'action des médicaments antisyphilitiques sur la muqueuse gastrique.

Les manifestations cliniques de cette action ont d'abord été étudiées par Leubet et Gubler, qui ont admis l'existence d'un catarrhe chronique secondaire. Notre maître, M. le professeur Fournier a observé chez un certain nombre de femmes arrivées à la période secondaire de la syphilis des troubles fonctionnels tels que l'anorexie, la boulimie, les douleurs gastralgiques, les vomissements, mais la relation possible de ces accidents avec le traitement n'a été entrevue que par M. Jullien (4). Il regarde comme fréquente la concomitance de la dilatation de l'estomac avec des lésions ultimes de la syphilis : sur 72 malades il en a trouvé 31 dyspeptiques, et pour expliquer cette

(1) CORNIL. *Société méd. des hôpitaux*, 1874.

(2) GALLIARD. Syphilis gastrique et ulcère. *Arch. méd.*, 1886.

(3) CHIARI. *Internat. Beiträge zur Wissenschaft. Med.*, 1891, *Central. Blart für med. Wissensch.*, 1886.

(4) JULLIEN. *De la dilatation de l'estomac dans ses rapports avec la syphilis son traitement.*

coïncidence morbide, il crut devoir invoquer 2 facteurs : d'abord l'influence thérapeutique qui se manifeste par l'intolérance de l'estomac à l'égard de certaines préparations hydrargyriques et iodurées, puis l'influence des lésions de structure du foie qui consistait en un état précirrhotique qui peut ne pas dégénérer en cirrhose, mais qui ne rétrocède jamais au point que l'organe revienne ad integrum.

Il n'a été fait jusqu'ici aucun examen du chimisme stomacal chez ces malades. Grâce au concours bienveillant de M. Wickham et de M. Gastou, chefs de clinique, nous avons pu recueillir, à la policlinique de M. le professeur Fournier, les observations d'un certain nombre de gastropathes syphilitiques. A ces malades nous avons appliqué les procédés d'analyse de notre maître M. le professeur Hayem et nous avons cherché ainsi à nous rendre compte d'une façon précise du fonctionnement de l'estomac et par suite de l'état de leur appareil glandulaire. L'ensemble des renseignements sur la fonction chimique de l'estomac constitue certainement les signes les moins trompeurs des gastropathies.

Avant de commencer l'étude de nos malades, nous croyons utile, pour l'intelligence des résultats obtenus, de donner les chiffres normaux rencontrés chez l'homme après 30, 60, 90 minutes. Le repas d'épreuve que nous avons choisi est celui d'Ewald : Il se compose de 250 grammes de thé léger sans sucre ni lait et de 60 grammes de pain blanc rassis.

Tous les chiffres expriment des milligrammes et sont rapportés à 100 centim. cubes de liquide gastrique.

	APRÈS	30 minutes	60 minutes	90 minutes
Acidité totale	A	75	189	126
Acide chlorhydrique libre	C	0	44	14
Acide chlorhydrique combiné organique.	C	73	170	106
Chlorhydrie	H+C	73	214	120
Chlore total	T	255	321	284
Chlore fixé	F	182	107	164
Coefficient	$\frac{A-H}{C}$	1,02	0,86	1,05
Coefficient	$\frac{T}{F}$	—	3	—

Obs. I. — Syphilis en 1879. Accidents spécifiques multiples ayant nécessité un traitement presque continuel. Rein mobile. Fibrome utérin opéré. Gastropathie médicamenteuse (pilules et IK).

Hyperpepsie du 1er degré sans fermentation acide.

Analyse du 26 février 1896, après une heure.

$$\left.\begin{array}{llllll} T. & 349 & A & 221 & H & 50 \\ F. & 94 & a & 0,83 & C & 205 \end{array}\right\} 255 \quad \frac{T}{F} \; 3,71$$

Obs. II. — Marcelle F..., 23 ans. Chlorose dyspeptique ancienne. Syphilis en 1895. Troubles nerveux. Attaques avec perte de connaissance.

Gastrite médicamenteuse. Intolérance absolue pour l'iodure de potassium.
Hypopepsie légère sans fermentation acide.
Le 13 février on lui fait deux examens du liquide stomacal.
Premier examen après 60 minutes.

T 277	A 220	H 51	197	$\frac{T}{F}$ 3,46
F 80	a 1,15	C 116		

Deuxième examen après 90 minutes.

T 270	A 195	H 51	146	$\frac{T}{F}$ 2,17
F 125	a 0,98	C 95		

Obs. III. — Thérèse O..., 27 ans. Syphilis en août 1895. Gastrite d'origine médicamenteuse. Intolérance absolue pour les pilules (de proto-iodure) qui ont dû être remplacées par des piqûres de calomel. Hypopepsie attenuée.
Examen du 7 février, après une heure.

T 317	A 121	H 25	182	$\frac{T}{F}$ 2,34
F 135	a 0,61	C 157		

Obs. IV. — Emilie R..., 36 ans. Syphilis. Traitement mixte pendant 18 ans. Début des troubles gastriques en mai 1895, par boulimie extrêmement pénible. Gastropathie médicamenteuse. Signes d'insuffisance mitrale. Entérite muco-membraneuse. Hypopepsie avec retard de la digestion et fermentation secondaires. Transformation muqueuse totale de l'épithélium gastrique.
Cette malade a été examinée en série continue en juin 1895.
Premier examen, après 21 minutes.

T 328	A 102	H 0	109	$\frac{T}{F}$ 1,49
F 219	a 0,93	C 109		

Deuxième examen, après 48 minutes.

T 335	A 138	H 0	109	$\frac{T}{F}$ 1,48
F 226	a 1,16	C 109		

Troisième examen, après 88 minutes.

T 343	A 94	H 0	30	$\frac{T}{F}$ 1,09
F 313	a 3,10	C 30		

Obs. V. — Louise R..., 38 ans. Syphilis en 1888. Chancre de la lèvre supérieure. Traitement pendant 3 mois (pilules et IK). Troubles gastriques en octobre 1895. Hypopepsie.
Examen après une heure, du 28 février 1896.

T 299	A 73	H 0	62	$\frac{T}{F}$ 1,26
F 237	a 1,17	C 62		

Obs. VI. — Paul Ch..., 26 ans. Salle Saint-Louis, n° 2. Syphilis datant du 25 mars.
Gomme du voile du palais. Syphilis cérébrale. Hémiplégie. Traitement intensif (pilules et IK) a pris 3,282 grammes de IK.
Gastropathie médicamenteuse sans signes subjectifs. Hypopepsie.
Examen après une heure, du 9 mars 1896.

T 219 A 45 H 0 }
F 189 a 1,50 C 30 } 30 $\frac{T}{F}$ 1,16

OBS. VII. — Armand M..., 55 ans, maçon. Salle Saint-Louis, n° 34. Syphilis en 1875. Tabes ayant débuté en 1892 (troubles oculaires et douleurs fulgurantes). Abus de IK. Troubles gastriques. Hypopepsie intense.

Examen en série du 28 janvier 1896.

Premier examen après 15 minutes.

A 25 H 0 T 247

Deuxième examen après 25 minutes.

T 219 A 41 H 0 }
F 189 a 1,56 C 30 } 30 $\frac{T}{F}$ 1,16

Troisième examen après 50 minutes.

T 262 A 95 H 0 }
F 182 a 1,18 C 80 } 80 $\frac{T}{F}$ 1,43

OBS. VIII. — Joséphine H..., 22 ans. Syphilis en décembre 1895. Apepsie complète d'origine indéterminée révélée par des troubles dyspeptiques survenus au cours du traitement spécifique.

T 281 A 0 H 0 }
F 275 a 0 C 5 } 6 $\frac{T}{F}$ 1,02

ÉTUDE CHIMIQUE

Les observations que nous avons recueillies dans le service et à la polyclinique de M. le professeur Fournier, comprennent six femmes et deux hommes.

Nous avons trouvé :

L'hyperpepsie, dans un cas.

L'hypopepsie, dans six cas.

L'apepsie complète, dans un cas

On peut donc affirmer d'emblée que le résultat de l'action médicamenteuse anti-syphilitique tend à affecter dans la majorité des faits le type de gastrite avec transformation muqueuse du revêtement épithélial de l'estomac et se manifestant à l'examen chimique par une hypopepsie plus ou moins accentuée suivant la durée et l'intensité du traitement, pouvant se compliquer ou non de fermentations acides anormales du contenu stomacal.

Reprenons l'examen des malades dont nous avons analysé le chimisme gastrique.

Notre observation I est celle d'une malade présentant une hyperpepsie atténuée consistant plutôt en une simple exagération du processus stomacal qu'en une altération sensible. Ce type répond au minimum d'irritation de la muqueuse. D'après le professeur Hayem, cette forme de gastrite se rencontre surtout chez des surmenés cérébraux, non alcooliques chez qui il existe un état névropathique antérieur à la

dyspepsie et lui constituant un terrain favorable de développement : elle paraît être le propre de la femme.

L'acidité (A) est peu élevée ; l'HCl libre est presque normal. Il y a une légère hyperchlorhydrie (T +). Les combinaisons chloro-organiques dépassent un peu la normale C = 205 au lieu de 168, mais le coefficient $\frac{A - H}{C}$ égal à la normale indique qu'il n'y a pas de fermentations anormales ; d'autre part, le coefficient d'utilisation du chlore $\frac{F}{F}$ nous montre que la digestion est arrivée à sa période d'acmé.

L'origine de ces troubles digestifs remonte à l'existence d'un fibrome qui comme toutes les affections utérines chez les prédisposées a eu un retentissement stomacal et qui fut opéré par M. Second : cette intervention semble avoir atténué les symptômes douloureux, mais la malade ayant eu de nouveaux accidents spécifiques en décembre 1895, recommence à souffrir aussitôt qu'elle est remise au traitement.

Ce type chimique est une rareté chez les sujets qui ont fait abus des médicaments irritants : sur onze cas recueillis chez des femmes par le professeur Hayem, il n'a été rencontré qu'une seule fois chez une malade qui avait fait un usage immodéré de l'eau de Carlsbad.

Les observations II, III, IV, V, VI, VII, révèlent avec différents degrés, un affaiblissement de la digestion stomacale se traduisant à l'analyse par de l'hypopepsie avec ou sans fermentation acide anormale.

L'observation II indique un affaiblissement général de la digestion stomacale ; c'est le type normal déprimé : faible chlorurie, faible chlorhydrie sans fermentation acide.

L'observation III est un exemple d'hypopepsie avec une légère hyperchlorhydrie (T +) indice d'une certaine imitation stomacale.

Obs. IV. — Examen en série continue. Hypopepsie avec hyperchlorhydrie et fermentation acide sans hyperacidité. Après 88 minutes le coefficient $\frac{A - H}{C}$ arrive au chiffre très élevé de 3,10, ce type correspond à la variété anatomique que le professeur Hayem a décrite sous le nom de transformation muqueuse totale de l'épithélium gastrique.

Obs. V. — Même type que le précédent mais sans hyperchlorhydrie (T = 299).

Obs. VI. — Hypopepsie sans hyperchlorhydrie ni hyperacidité avec fermentation acide.

Obs. VII. — Examen en série continue. Hypopepsie intense avec fermentation acide. Cette variété se rencontre fréquemment dans le cancer et dans la gastrite éthylique. La manifestation des matières albumineuses ne s'effectue pas : lorsque les fermentations acides prennent le pas sur le processus digestif, ce qui tient parfois à une évacuation imparfaite de l'estomac.

Notre observation VIII est intéressante en ce qu'elle révèle un état caractérisé par la suppression complète de la fonction chimique de l'estomac.

Cette forme protopathique d'apepsie, spéciale au sexe féminin, n'aurait certainement jamais été soupçonnée chez la malade si elle ne s'était pas plainte de son estomac dès le début du traitement spécifique. L'examen de la patiente ne nous a pas permis de trouver la cause de cette annihilation des opérations chimiques de l'estomac qui représente une phase avancée de la maladie existant déjà depuis un certain nombre d'années.

Il ne s'agit pas là d'une simple insuffisance pylorique, mais d'une diminution extrême de la sécrétion gastrique. Le liquide, extrait difficilement, est peu abondant (15 c. c.). Son acidité est nulle, il n'y a pas de HCl libres et des traces à peine sensibles d'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques.

Cet état est d'autant plus remarquable que la malade ne s'est jamais plainte de son estomac et que sa santé générale est meilleure que ne devait l'indiquer la disparition et la dégénérescence complète de ses glandes gastriques.

ÉTUDE CLINIQUE

Ce syndrome, créé de toutes pièces par le médicament, peut se présenter en clinique avec toutes les allures d'une véritable entité morbide que nous proposerons de désigner sous le nom de *Gastropathie médicamenteuse syphilitique*. Il a ses causes propres, ses caractères distinctifs et même ses erreurs de diagnostic...

La syphilis ne saurait guère être incriminée dans l'étiologie de cette affection, puisque loin de l'améliorer le traitement spécifique l'entretient et l'exagère. La cause indéniable est le médicament quel qu'il soit : pilules de proto-iodure, iodure de potassium ou sirop de Gibert. Il existe même des idiosyncrasies. Tel malade dont l'estomac montrera une intolérance absolue pour l'iodure supportera parfaitement les pilules, et réciproquement.

Le sexe féminin semble être le plus atteint (6 femmes par 2 hommes). Certains sujets y sont prédisposés : ceux qui dans leurs antécédents personnels ont déjà quelque tare stomacale : la chlorose dyspeptique pour la femme, l'éthylisme pour l'homme, mais dans la plupart des cas l'action médicamenteuse est véritablement primitive.

Le début de cette gastropathie peut se faire de deux façons. Aussitôt ingéré, le médicament produit son action irritante sur la muqueuse stomacale. Une de nos malades ressentait immédiatement après avoir pris de l'iodure, une sensation de brûlure épigastrique accompagnée de renvois acides; chez une autre l'ingestion de pilules était accompagnée de cuissons, qui duraient de quinze à vingt minutes et qui se reproduisaient à chaque nouvelle prise : les accidents devinrent si intolérables dès le second jour que la malade dut renoncer au traitement intra-stomacal et fut soumise aux injections de calomel.

Le début peut être lent et progressif : témoin cette malade qui ne commença à souffrir qu'après avoir suivi pendant 18 ans un traitement ioduré.

Les troubles dont se plaignent surtout les malades sont ceux qui se produisent au cours de la période de digestion. Immédiatement après les principaux repas, ils sont obligés de desserrer leurs vêtements, ils ont une sensation de ballonnement très pénible et l'abdomen peut même être météorisé. Ils sont accablés, ils ont une somnolence insurmontable qui leur interdit tout travail, quelquefois même des étourdissements, des vertiges, de l'obnubilation de la vue.

La douleur se produit une heure ou deux après l'ingestion des aliments : elle a son maximum à l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche, elle s'irradie dans le dos, dans la région interscapulaire, le long de l'œsophage, dans les testicules. Les malades la comparent à une brûlure, à des tiraillements : ils sentent un poids énorme sur l'estomac, qui est serré parfois comme dans un étau. Elle dure à peu près trois quarts d'heure : elle peut aussi se montrer sous forme d'accès gastralgiques se produisant aussitôt après le repas.

Les vomissements sont rares ; les régurgitations acides, les éructations gazeuses se rencontrent plus fréquemment.

L'appétit est toujours diminué, sauf chez certains malades qui ont fait abus de l'iodure de K : là, au contraire, il est exagéré ; l'une de nos malades était atteinte de boulimie qu'elle arrivait à calmer seulement en prenant une quantité énorme d'aliments (5 kilogr. par jour).

M. Galliard signale des hématémèses, nous n'en avons observé aucun cas.

Ces troubles s'accompagnent de désordres intestinaux : la constipation est en général la règle, les selles peuvent contenir des aliments non digérés. Notre boulimique avait de l'entérite muco-membraneuse.

L'estomac n'est presque jamais dilaté, la palpation ni la succussion ne permettent pas d'entendre de bruit de clapotage. La sensibilité de la région épigastrique n'est pas modifiée.

Ces différents symptômes cessent avec l'évacuation du contenu stomacal dans l'intestin, pour reparaître avec un nouveau repas. La nuit, ils réveillent les malades et peuvent, par leur répétition, devenir des causes de modification de la santé générale.

La plupart de nos malades sont des neuropathes : quelques-uns sont atteints de neurasthénie, d'autres présentent des manifestations psychiques plus importantes : de l'hypochondrie, des idées de suicide.

Le diagnostic de cette variété de gastropathie sera singulièrement aidé par le traitement. Les déterminations gastriques de la syphilis ont toujours été traitées avec succès par le mercure et l'iodure de potassium. Le professeur Hayem rapporte une observation d'hématé-

mèse survenant chez un syphilitique à la période tertiaire, dont la cause fut primitivement attribuée à un ulcère de l'estomac et qui fut guérie par le traitement spécifique. Il n'en est pas de même de ce syphilitique de M. Galliard, atteint de gastrite chronique ulcéreuse résistant au traitement spécifique, avec hématémèses, dont les douleurs d'estomac recommençaient toutes les fois qu'il reprenait le traitement, et que nous pourrions revendiquer comme un cas de gastropathie médicamenteuse typique.

Le diagnostic sera aussi facilité par l'interrogatoire des malades qui font toujours remonter les troubles dont ils se plaignent à l'ingestion des médicaments.

Les gastrites médicamenteuses (le mot est de notre maître, le professeur Hayem) sont des plus fréquentes chez les dyspeptiques, dont la tendance naturelle à se droguer est souvent entretenue par le médecin lui-même. Les syphilitiques sont placés dans d'excellentes conditions pour en être atteints. Quelquefois mal dirigés, persécutés par leur affection, se croyant toujours sous le coup d'accidents dont ils s'exagèrent l'importance et qu'ils se figurent éviter par le traitement, ces malades font de leur propre initiative un abus véritablement surprenant des médicaments irritants.

Leur usage immodéré peut entraîner des lésions durables de la muqueuse stomacale. Les aliments mal digérés ne tardent pas à causer des troubles plus graves de la nutrition générale.

La fonction stomacale peut même se supprimer complètement et entraîner des désordres intestinaux dont on aura la plus grande difficulté à débarrasser les malades.

La thérapeutique de cette gastropathie comprend deux points :

1° Le traitement de l'affection stomacale ;

2° Le traitement de la syphilis chez cette variété de dyspeptiques.

Une des conditions les plus importantes de la guérison est la cessation absolue de toute médication spécifique par la voie gastrique, elle suffit quelquefois, mais pas toujours, à amender les phénomènes douloureux.

Ces malades se trouveront en général très bien du traitement ordinaire de l'hypopepsie.

Il faudra insister surtout sur le régime alimentaire : les repas seront pris très espacés, ils se composeront de viande crue ou très peu cuite, d'œufs, de légumes verts en purée, de farineux, il n'y a pas de fermentation anormale. Le pain sera pris en très petite quantité. On permettra les fruits acides. Comme boisson le lait. D'une façon générale, les aliments seront pris très salés, et on pourra même prendre du sel en nature.

Nous nous sommes bien trouvé de petites doses de bicarbonate

de soude administrées une demi-heure avant les principaux repas.

Les lavages de l'estomac et le régime kephyrique pendant quelques jours, font disparaître les vomissements que peuvent présenter quelquefois ces malades.

Les symptômes nerveux seront traités par des lavements de bromure.

Ce traitement, qui convient dans la majorité des cas, sera toujours basé sur une analyse du liquide gastrique, car il ne faut pas oublier qu'exceptionnellement, c'est vrai, le médecin pourra rencontrer de l'hyperpepsie qui nécessiterait un traitement spécial et tout opposé à celui que nous venons d'indiquer.

Nous ne voulons pas empiéter sur le terrain de la syphiligraphie : nous pouvons dire cependant que les malades traités par les sels mercuriaux en injection et par les lavements d'iodure ne sont jamais venus se plaindre à nous de troubles digestifs.

Il n'y aurait pourtant rien de surprenant que les sels de mercure administrés par la voie sous-cutanée atteignent les parois stomacales par l'intermédiaire du courant sanguin et que de là ils passent dans l'estomac. Nous ne connaissons pas d'expériences faites dans ces conditions avec le mercure. Lembruck et Schœffer ont cependant démontré, à la suite d'observations faites chez les aliénés et publiées dans le *Deutsch. med. Woch.* de 1892, qu'une injection sous-cutanée de deux centigrammes de morphine diminuait l'HC du suc gastrique dans des proportions bien plus considérables que l'administration de ce sel par la bouche.

Ce serait là une étude à reprendre bien plus au point de vue clinique ; les malades ne souffrant jamais de leur digestion dans ces conditions de traitement.

RECUEIL DE FAITS

ASSOCIATION DE LA SYPHILIS ET DE LA TUBERCULOSE

Adénopathie caséeuse généralisée, consécutive à l'adénopathie généralisée de la syphilis secondaire ; évolution suraiguë.

Par **G. Étienne**, agrégé à la Faculté de Nancy.

(Clinique de M. le Professeur Spillmann.)

La nommée D..., âgée de 24 ans, journalière, entre à la clinique médicale le 16 novembre 1896.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à la suite d'un accident ; la mère et une sœur sont d'une santé délicate.

Antécédents personnels. — Instauration menstruelle à l'âge de 16 ans ; suspension des règles depuis le mois de mai 1895.

A part la rougeole à l'âge de 18 ans, cette femme n'avait jamais été malade. Le 15 décembre 1894, elle épouse un syphilitique ; elle ne tarde pas à contracter elle-même la syphilis, se manifestant notamment par une angine, une céphalée intense, des plaques muqueuses, des éruptions cutanées et l'alopécie.

En mars 1895, elle entre à la clinique de M. le professeur Bernheim, qui constate alors l'existence de la polyadénite secondaire et applique le traitement spécifique par la méthode des frictions mercurielles. Depuis la sortie de l'Hôpital civil, l'état ne s'est pas amélioré.

État actuel, 16 novembre 1896. — Femme de petite taille, de constitution très délicate ; elle est très amaigrie. La face est un peu bouffie, la peau est très pâle. Léger œdème des membres inférieurs ; sur la jambe et la cuisse gauche, circulation collatérale.

Ongles hippocratiques.

T. : matin, 37° ; soir, 40°,3.

L'attention est immédiatement attirée par la présence d'un énorme paquet ganglionnaire sous-maxillaire occupant chaque côté du cou, douloureux à la pression, surtout à gauche, de consistance dure et résistante ; on sent un chapelet de ganglions volumineux descendant jusque sous le grand pectoral, et on retrouve des ganglions hypertrophiés partout où le système ganglionnaire est accessible à l'investigation clinique, notamment dans les creux sus et sous-claviculaires, dans les aisselles, dans les aines, etc.

Le thorax est peu développé ; circulation collatérale thoracique marquée. La percussion, assez douloureuse, permet de délimiter en arrière une zone de matité occupant l'espace médian. A l'auscultation, on constate l'existence d'un souffle bronchique à sonorité très ample, de la résonance de la voix.

La malade est en proie à une toux très violente, presque continuelle, qui la prive de tout sommeil ; dyspnée très intense, avec points douloureux au niveau des insertions diaphragmatiques.

Expectoration peu abondante, dans laquelle l'examen microscopique ne permet de retrouver aucun bacille de Koch.

Il est évident que le médiastin est occupé par de volumineux ganglions.

Les amygdales sont volumineuses. Inappétence ; cependant la digestion se fait d'une façon satisfaisante ; haleine un peu fétide. Tympanisme ; le ventre est douloureux à la pression ; pas d'ascite. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

Par le toucher, on ne trouve pas de modifications notables du côté de l'appareil génito-urinaire.

L'examen du sang donne par millimètre cube : globules rouges 4.300.000 globules, sans déformations globulaires, et sans modification du nombre des globules blancs.

Le 17. T. : matin, 37°,9 ; soir, 38°,5. La nuit a été très agitée, la malade a beaucoup toussé et n'a pas dormi ; quatre selles pendant la nuit.

Le 20. L'état ne s'est pas modifié. On injecte dans le tissu cellulaire de la région interscapulaire vingt gouttes de liqueur de Fowler stérilisée.

Même traitement le 21 et le 22 novembre ; puis on suspend les injections qui sont assez mal supportées.

15 décembre. La température a, d'une façon générale, oscillé autour de 38°, de 37°,5 à 38°,5 ; à partir des premiers jours de décembre, les oscillations se sont accentuées, arrivant tous les soirs à 39° ; dépassant parfois ce point, et tombant le matin à 37°, ou au-dessous.

La diarrhée a persisté, un peu moins profuse cependant ; mais l'amaigrissement a augmenté ; l'état général s'est notablement aggravé.

Œdème considérable des membres inférieurs et des grandes lèvres ; dilatations veineuses très marquées ; douleur à la pression.

Les ganglions inguinaux et cruraux, assez petits au moment de l'entrée au service, ont considérablement augmenté de volume.

Le 18. Troubles de la déglutition ; la malade peut à peine avaler les liquides. Cachexie extrême.

Le 19. Frissons ; collapsus ; on ne peut réchauffer la malade.

Les jours suivants ne sont plus qu'une longue agonie et la malade succombe dans le marasme le 27 décembre.

	TEMPÉRATURE			TEMPÉRATURE	
	M	S		M	S
15 novembre.......	»	39°,5	25 novembre.......	37°,	38°,5
16 —	37°,	40°,4	26 —	37°,5	38°,5
17 —	37°,9	38°,5	27 —	37°,2	38°,
18 —	38°,2	38°,8	28 —	37°,3	38°,
19 —	38°,	38°,5	29 —	38°,8	39°,5
20 —	37°,9	38°,5	30 —	36°,5	39°,
21 —	39°,5	40°,	1er décembre.....	37°,5	38°,5
22 —	38°,5	39°,5	2 —	37°,4	38°,
23 —	39°,	39°,	3 —	36°,6	38°,5
24 —	37°,8	39°,4	4 —	38°,3	39°,

	Température M	Température S		Température M	Température S
5 décembre.......	36°,3	39°,	16 décembre.......	38°,5	39°,
6 —	36°,6	39°,	17 —	36°,2	38°,
7 —	37°,	39°,5	18 —	37°,5	38°,
8 —	37°,5	39°,	19 —	37°,5	38°,5
9 —	36°,6	38°,9	20 —	37°,8	38°,2
10 —	38°,	38°,2	21 —	37°,2	38°,6
11 —	37°,	39°,	22 —	36°,4	39°,
12 —	37°,	39°,	23 —	36°,2	38°,2
13 —	37°,	39°,	24 —	36°,	38°,6
14 —	36°,6	39°,	25 —	36°,6	37°,8
15 —	36°,5	39°,	26 —	36°,	

Autopsie. — *Ganglions.* — La masse ganglionnaire mamelonnée occupant la région sous-maxillaire et envahissant les régions cervicales et parotidiennes, est constituée par la réunion de ganglions dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon. Ces ganglions sont durs, résistants, et à la coupe on constate qu'ils sont remplis par une matière caséeuse très épaisse.

Volumineux paquet ganglionnaire comprimant les bronches ; les groupes prévertébraux sont également très hypertrophiés.

Dans le mésentère, tous les ganglions ont le volume d'une noisette ; en divers endroits, plusieurs sont réunis en paquets et adhèrent à l'intestin.

Tous les groupes ganglionnaires examinés ont subi la même dégénérescence caséeuse.

Intestins. — Sur le péritoine viscéral, on trouve quelques granulations tuberculeuses disséminées.

Aux points où des paquets ganglionnaires sont adhérents à l'intestin, on aperçoit à l'ouverture du tube, de vastes et larges ulcérations, annulaires occupant toute la circonférence ; il existe deux ulcérations semblables dans le gros intestin, une autre à la partie inférieure de l'intestin grêle, une enfin au niveau de la valvule iléo-cæcale ; cette dernière à surface très tomenteuse, présentant des reliefs très irréguliers séparés par de profondes anfractuosités, et, au milieu de l'ulcération, on voit plusieurs nodules caséeux.

Poumons. — Il n'existe dans les poumons ni caverne ni infiltration granulique, mais seulement cinq ou six petits tubercules caséeux.

Rate. — Périsplénite ; les ganglions du hile sont très hypertrophiés et caséeux ; dans l'épaisseur de la pulpe splénique, existent deux nodules caséeux.

Cœur. — Très petit ; ni endocardite, ni péricardite.

Foie. — Périhépatite ; quelques granulations tuberculeuses sur la face convexe ; le parenchyme hépatique est normal.

Reins. — Les reins ont leurs dimensions normales, leur aspect ordinaire.

Les capsules surrénales ne sont nullement modifiées.

Appareil génital. — Salpingite tuberculeuse ; les cavités des trompes sont remplies par des masses caséeuses identiques à celles qui consti-

tuent les ganglions hypertrophiés, et laissent seulement persister une très étroite lumière.

La cavité utérine, non augmentée de dimension, est également remplie de caséum.

Examen bactériologique, le 18 décembre. — Aussitôt après l'autopsie, un fragment de ganglion mésentérique caséeux est inoculé par laparotomie aseptique, dans le péritoine d'un cobaye.

Le 7 janvier, on constate au point d'inoculation la présence d'une fistule abdominale à bords atones, livrant passage à de la matière caséeuse. Ce trajet se ferme les jours suivants.

Le cobaye paraît bien portant ; il grossit, jusque vers le 12 février. A partir de ce moment, il décline, maigrit, se pelotonne en boule ; il existe une induration péritonéale au point d'inoculation.

L'état général se remonte ensuite, pour bientôt s'aggraver de nouveau, et l'animal succombe le 6 mars, dix semaines environ après le moment de l'inoculation.

A l'autopsie, nous trouvons au point d'inoculation, immédiatement en avant du péritoine pariétal, une masse caséeuse grosse comme une noisette ; en ce point également, existent des adhérences très intimes entre le péritoine et le gros intestin.

Granulie discrète sur le péritoine, dans le foie, la rate, les poumons, etc.

Réflexions. — Cliniquement la maladie était caractérisée par une hypertrophie systématisée de tout l'appareil ganglionnaire. Il n'y avait pas d'augmentation du nombre des globules blancs, donc pas de leucémie ; la rate n'est pas hypertrophiée, donc pas de lymphadénie.

Le diagnostic probable était adénie, car

1. — Nous étions amené à éliminer en outre l'hypothèse d'*adénopathie syphilitique:*

a) Soit le type *adénopathie tertiaire gommeuse essentielle* de Lannois et Lemoine (1), Augagneur, Kaposi, puisque nous étions en présence d'une syphilis de quelques mois seulement, ou d'une syphilis antérieurement traitée ;

b) Soit le type *adénopathie syphilitique secondaire généralisée* ; caractérisée par l'apparition sous la simple influence de l'infection, indépendamment de toute localisation, de ganglions hypertrophiés, mais conservant un faible volume, et très habituellement diminuant sous l'influence du traitement spécifique (2).

2. — Nous devions aussi rejeter la plupart des types d'*adénopathies tuberculeuses*.

a) Soit le type *polyadénite généralisée* de Grancher (3), Lesage, etc.,

(1) Lannois et Lemoine. Des adénopathies superficielles dans la syphilis tertiaire. *Revue de Médecine*, 1884.

(2) Newmann. Adénie syphilitique multiple. *Annales dermatol.*, 1891, p. 391.

(3) Grancher. Polyadénopathie tuberculeuse. *Union médicale*, 1890, II, p. 785.

caractérisée par l'apparition de ganglions petits, en grains, isolés, et d'ailleurs presque spécial à l'enfance.

b) Soit le type *adénopathies suppurées multiples* (1), car il n'existait pas de fluctuation.

c) Soit enfin le type *adénite caséeuse*, qui, à peu près constamment, se localise à un groupe ganglionnaire.

Et cependant l'autopsie et le résultat de l'inoculation ont démontré la nature tuberculeuse de cette adénopathie caséeuse généralisée.

Le cas très rare de cette malade nous paraît susceptible de l'interprétation suivante. Cette femme, atteinte d'une syphilis grave, en proie à une asthénie profonde, est traitée au moment de l'adénopathie généralisée secondaire, dans un service hospitalier où elle devient une victime toute préparée pour la tuberculose, ou tuberculose grave, ainsi qu'il arrive lorsque son action s'associe à celle d'une syphilis récente. Mais l'infection bacillaire trouve, en particulier, un appareil ganglionnaire systématiquement atteint à ce moment par la syphilis, dont chaque ganglion constitue un véritable *locus minoris ræsistentiæ*, un véritable point d'appel pour l'infection nouvelle, qui s'y fixe électivement, et y opère toute son évolution jusqu'à la caséification.

C'est là un type d'association de la syphilis et de la tuberculose dont je n'ai pas trouvé trace dans les importants mémoires consacrés à l'étude de cette interressante question.

LESAGE et PASCAL. Polyadénite généralisée tuberculeuse. *Archives générales de médecine*, 1893, I, p. 270.

(1) CAILLET. Tuberculose généralisée des ganglions lymphatiques. *Bourgogne médicale*, 1895.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 13 MAI 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : 1° Sur un cas d'urticaire pigmentée ; 2° Dermatite bulleuse à kystes épidermiques, par M. Hallopeau. — Chancre labial, par M. Danlos. (Discussion : MM. Renault, Fournier, Du Castel, Besnier). — Dermatose lichénoïde. (Discussion : MM. Vérité, Hallopeau, Besnier, Darier, Besnier.) — Tuberculose de la main et de l'avant-bras, par M. Du Castel. (Discussion : M. Darier.) — Éruption purpurique des doigts, par M. Du Castel. — Trois cas d'hydrargyrie, par M. Fournier. (Discussion : MM. Hallopeau, Fournier, Besnier.) — Syphilis héréditaire tardive chez une malade de 63 ans, par M. Fournier. (Discussion : MM. Besnier, Fournier, Besnier, Hallopeau). — Dermatite herpétiforme au cours de la grossesse, par M. Canuet. — Note au sujet de la présentation de M. Canuet, d'une malade atteinte d'herpes gestationis. — Examen histologique et bactériologique du sang, des bulles et du pseudo-érysipèle, par M. Gastou. — Syphilis acquise infantile, par M. Canuet. — Syphilis héréditaire. — Arrêts de développement multiples, infantilisme, par MM. Gastou et Barasch. — Sur une érythrodermie à évolution et caractères anormaux (syphilides desquamatives en nappe généralisées ou dermatite exfoliatrice), par M. Gastou. (Discussion : M. Darier.) — Sur un nouveau cas de maladie de Darier et ses rapports avec la dystrophie papillo-pigmentaire, par M. Hallopeau. — Note sur l'anatomie pathologique de la maladie dite « Psorospermose folliculaire végétante » à propos d'un cas nouveau, par M. Darier. — Sur deux cas d'ulcus rodens, par MM. Hallopeau et André Jousset. — Deux cas d'anévrysmes syphilitiques, par M. Georges Brouardel. (Discussion : MM. Fournier, Besnier.) -- Note sur deux cas de vitiligo chez des indigènes algériens syphilitiques, par M. Rey (d'Alger).

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Urticaire pigmentée.

M. Hallopeau revient sur le fait clinique qu'il a présenté sous le nom d'*urticaire pigmentée ;* il a pu observer de nouveau le malade et constater les faits suivants : il y a autant de bandes zostériformes interrompues que d'espaces intercostaux ; la couleur de l'éruption est d'un rouge bistré et, quand on la déprime, le bistre persiste en même temps que le rouge s'efface : c'est bien là le caractère d'une éruption pigmentée. D'autre part, nombre de plaques font une saillie nettement appréciable au-dessus des parties saines et, si l'on vient à les frotter doucement, cette saillie se prononce davantage ou se dessine si elle n'existait pas, en même temps qu'elle

devient plus résistante à la pression ; si l'on ajoute que les plaques dorsales ont pour la plupart des contours géographiques, il ne reste pas douteux que le diagnostic d'urticaire pigmentée ne soit le vrai. Les réserves faites à cet égard par plusieurs membres de la Société lors de la présentation du malade gardent cet intérêt qu'elles mettent en évidence la difficulté qu'a présentée le diagnostic ; elles expliquent et justifient le hésitations par lesquelles le présentateur a passé lors d'un premier examen.

Dermatite bulleuse à kystes épidermiques.

A propos de sa communication sur la *dermatite bulleuse à kystes épidermiques*, M. Hallopeau cite un cas de Quinquaud qui lui avait d'abord échappé ; il figure sous le nom de *kystes* dans la table du Bulletin de la Société. Comme dans les autres faits, il s'est produit des éruptions bulleuses récidivantes, avec liquide séreux, purulent ou sanguinolent, et, à leur suite, des kystes épidermiques, parfois de petites cicatrices ; la muqueuse buccale a été intéressée ; il n'y a pas eu de prurit ; la maladie paraît n'avoir débuté qu'à l'âge de 7 ans : elle n'aurait donc pas été congénitale ; elle a envahi, contrairement à ce qui a été vu dans plusieurs des autres faits, les surfaces palmaires et plantaires, mais tardivement, en dernier lieu. On n'a signalé, dans cette observation, ni l'hérédité, ni l'influence des traumatismes sur la genèse des bulles, ni la disposition zostérienne des éléments éruptifs.

Chancre de la lèvre.

Par M. Danlos.

Voici une femme de 35 ans entrée trois semaines auparavant dans mon service pour une lésion ulcéreuse de la lèvre inférieure. Au moment de l'entrée la lésion occupait toute la moitié droite de la lèvre et offrait d'une manière typique l'apparence d'un chancre. Elle s'en distinguait par l'absence absolue de deux caractères d'importance majeure, l'induration et l'adénopathie. L'ulcération avait alors deux mois et demi d'existence. Aucun trouble de la santé générale ; pas de céphalalgie, de fièvre vespérale, ni de chute des cheveux. Rien à l'intérieur de la bouche, rien aux parties génitales ; pas de tuméfaction des glandes inguinales. Sur le corps on voyait une quinzaine de papules cuivrées dont la malade ignorait l'existence. Ces papules disséminées sur le tronc ne devaient pas être toutes récentes, car elles étaient fortement cuivrées et squameuses. Quelques-unes rappelaient l'aspect des plaques de la peau.

Cette lésion ne pouvait être qu'un chancre anormal ou une lésion tertiaire pseudo-chancreuse. M. Fournier, à qui fut présentée la

malade crut pouvoir admettre le chancre malgré l'absence tout à fait exceptionnelle d'adénopathie et d'induration. Cette hypothèse paraît justifiée par l'absence d'accidents syphilitiques antérieurs ; le caractère de l'éruption du tronc dont les éléments n'avaient ancune tendance au groupement, et l'évolution. L'ulcération de la lèvre a en effet rapidement rétrocédé malgré l'absence de tout traitement spécifique ; et simultanément la cicatrice s'est légèrement sclérosée.

M. Renault. — J'ai vu un malade qui présentait trois chancres indurés situés deux sur la lèvre supérieure et un sur la lèvre inférieure, et qui ne présentait qu'une adénite minime.

M. Fournier. — Le cas de M. Danlos est des plus intéressants. Car de par son aspect la lésion de la lèvre est un chancre induré et ne peut être vraisemblablement autre chose.

M. Du Castel. — La légèreté des accidents éruptifs présentés par le malade ne me semble pas être un argument contre la syphilis.

L'aspect de l'ulcération est typique comme chancre syphilitique.

M. Besnier. — Quoiqu'il y ait dans ce cas des anomalies de chronologie, il semble bien qu'il s'agisse d'un chancre.

La difficulté diagnostique pour ces sortes de lésions est quelquefois insurmontable.

Je me souviens d'une lésion serpigineuse de la lèvre considérée comme épithélioma, laquelle a guéri en huit jours après une injection de calomel.

Dermatose lichénoïde ?

Par M. Danlos.

Observation recueillie par M. Decloux, interne du service.

Joseph B..., cordonnier, 44 ans, entré le 16 avril 1896, salle Hillairet, lit n° 17.

Antécédents héréditaires. — Mère asthmatique.

Antécédents personnels. — A l'âge de 17 ans, le malade est atteint d'une première bronchite. A l'âge de 32 ans, nouvelle bronchite soignée à l'hôpifal Lariboisière. Térébenthine, créosote. Cette bronchite a duré près de trois ans. Depuis cette époque, le malade dit avoir toussé presque tous les hivers.

A 24 ans, le malade dit avoir contracté deux chancres au niveau du sillon balano-préputial. Il se serait fait soigner par un pharmacien. Il résulte d'un interrogatoire assez serré, qu'il paraît avoir plutôt été atteint d'herpès préputial ; herpès auquel il est du reste sujet. Aucune cicatrice, das d'adénite inguinale, pas d'accidents ressemblant à des accidents secondaires rendent ce diagnostic le plus vraisemblable.

A 25 ans, il contracte une première blennorrhagie qui dure trois mois; à 26 ans, nouvelle blennorrhagie qui passe à l'état chronique et a récidivé cinq à six fois depuis.

C'est du reste une nouvelle récidive de cette affection qui amène le malade à la consultation de Saint-Louis.

Histoire. — Il ne se plaint en aucune façon de l'affection cutanée dont il est atteint. Celle-ci aurait débuté par le front il y a dix ans, seulement, sans phénomènes douloureux, présentant le même aspect que les taches qu'il a sur le corps. Mais avec le temps elles se sont modifiées et sont actuellement remplacées par des macules légèrement pigmentées café au lait. Ces taches au dire du malade ont ensuite envahi le cou puis le tronc.

Actuellement cette sorte d'éruption, occupe le tronc, surtout les parties latérales et postérieures du thorax; le côté externe des membres, surtout au niveau de leur racine, mais elle y est moins développée. Au niveau de l'abdomen quelques macules existent au milieu des poils très développés sus-pubiens; de même sur la face interne des cuisses.

L'éruption est visiblement symétrique; elle est composée de papules de forme hémisphérique surbaissée, de la dimension d'une grosse tête d'épingles en moyenne. Les papules sont discrètes, nulle part cohérentes; quelques-unes en très petit nombre sur les parties latérales du tronc paraissent disposées en séries linéaires. On peut en distinguer trois variétés.

La première est une papule rosée, présentant à sa partie saillante une sorte de pointillé vasculaire, et laissant apparaître une tache de pigment quand on diminue par pression la congestion à ce niveau.

Dans un deuxième stade paraissant succéder au précédent, la papule diminue de volume, elle s'affaisse, s'entourant d'une auréole manifeste et très pigmentée. On ne voit en général au niveau des papules, ni orifice ombiliqué, ni poil.

A cette forme paraît enfin succéder une macule pigmentaire déprimée. C'est une plaque atrophique sur laquelle le grattage permet de détacher difficilement quelques éléments furfuracés, mais qui n'atteignent jamais les dimensions d'une plaque elle-même.

L'évolution des macules paraît très longue, le malade n'accuse ni prurit, ni démangeaisons.

L'examen de la cavité buccale montre sur les parties latérales des joues les saillies de quelques culs-de-sac glandulaires, mais ne ressemblant en aucune façon à la localisation du lichen sur la muqueuse buccale.

Examen histologique. — L'examen histologique d'une biopsie faite sur la partie latérale gauche du tronc a été fait par M. le Dr Leredde. Voici le résumé de ses constatations sur des coupes montées dans la paraffine et colorées par nous au carmin et à l'hématoxyline.

L'épiderme présente une cohérence un peu anormale de la couche cornée, dont les lamelles séparées les unes des autres tiennent encore à la couche sous-jacente et forment une couche d'épaisseur égale à celle de la couche de Malpighi.

La couche granuleuse est atrophiée; ses cellules ont diminué de

volume, mais ont conservé leurs granulations d'éléidine et leurs noyaux.

Le corps muqueux est aussi atrophié; les cônes interpapillaires ont disparu; il reste trois à quatre rangées de cellules épithéliales disposées parallèlement à la surface.

Dans le derme on constate plusieurs foyers superficiels en occupant la moitié de la hauteur à peu près, refoulant l'épiderme et le derme profond.

Ces foyers forment des blocs séparés les uns des autres. Ils sont formés de cellules groupées autour de vaisseaux dilatés, à parois peu épaissies. Ces cellules sont des lymphocytes et des cellules fixes; on n'y trouve pas de Plastmazellen; elles sont comprises dans un réticulum.

Ce qu'il y a de plus remarquable c'est la présence dans le foyer et dans la partie profonde du derme attenant, de cellules pigmentaires à prolongements multiples. Le pigment est formé de gros grains emplissant le protoplasma et groupés autour d'un noyau colorable. Il y a peu de Mastzellen.

Le tissu conjonctif paraît normal, on y trouve les fibres conjonctives colorées par les couleurs basiques, ce que Unna a surtout décrit dans la peau sénile.

En résumé, dit cet histologiste, l'examen histologique ne fournit aucun renseignement précis sur la nature de cette dermatose.

Ce malade, soumis par M. Danlos à l'examen de MM. Fournier et Besnier, a été considéré par eux comme ne rentrant dans aucun type connu et classé. M. Besnier croit même pouvoir affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un lichen. M. Hallopeau se rattacha au contraire au diagnostic de lichen plan, M. Du Castel pensa à un lichen obtusus. Il est certain qu'autrefois on n'aurait guère hésité, à raison du caractère papuleux et pigmentaire de cette éruption à la ranger dans le lichen; mais d'autre part, il faut reconnaître que par sa durée (dix ans au moins), la lenteur excessive de son évolution, le défaut de prurit, la forme et le siège des papules, l'absence de toute tendance au groupement et l'intégrité des muqueuses, cette dermatose ne rentre guère dans le type du lichen de Wilson.

M. Vérité. — Ce malade me semble atteint de verrues pigmentées généralisées.

M. Hallopeau. — Pour ma part, malgré l'absence de prurit, je croirais plutôt à un lichen plan acuminé, à cause de la coloration, de l'aspect brillant des éléments.

M. Besnier. — Cette lésion qui dure depuis dix ans et n'a jamais été prurigineuse, formerait dans le « lichen » une variété paradoxale.

M. Darier. — Je viens de jeter un coup d'œil sur les coupes provenant

d'un fragment biopsé, il ne s'agit pas de verrues, je serai moins affirmatif pour la question du lichen.

Tuberculose de la main et de l'avant-bras.

Par M. Du Castel.

Romani D..., 59 ans, musicien.

Antécédents héréditaires. — Père mort brusquement. Mère morte d'une pneumonie.

Quatre sœurs : deux mortes, une en bas âge, Deux vivantes, bien portantes.

Six frères : quatre morts? aucun de la poitrine. Deux vivants, bien portants.

Pas de tousseurs dans la famille.

Éthylisme très marqué à certains moments.

Antécédents personnels — A 23 ou 24 ans, il a eu des boutons sur la verge. Jamais rien sur le corps ni autre accident.

Un médecin lui a donné de l'iodure et il n'a plus rien eu depuis jusqu'à 59 ans.

Fièvres palustres à l'âge de 21 ou 22 ans. Jamais de maladie autre.

Il y a quatre ans, plaie à la cuisse droite, guérie par M. Quinquaud, par des applications de pointes de feu.

A l'âge de 56 ans, il y a trois ans, il a eu consécutivement des accidents analogues au pied droit, à la main droite et au bras gauche. Il est resté quinze mois à l'hôpital Laennec. A la main droite, il a eu une atteinte probablement bacillaire ayant nécessité l'amputation du médius par M. Marchand.

Revenu à l'hôpital Saint-Louis pour une ulcération rebelle du bras gauche, il a été guéri par un grattage.

Sa main a commencé à être malade il y a quatre ans, d'abord arthrite au médius droit, amputation.

Il quitte l'hôpital avec une ulcération persistante qui occupe une partie de la face dorsale de la main.

Plus tard, l'ulcère s'étend et envahit la face dorsale de la main et les autres doigts.

Il y a trois mois seulement, le malade voit survenir sur son membre supérieur droit des nodules sous-cutanés qui s'ouvrent, suppurent et laissent des ulcérations.

État actuel. — Main droite. La main droite est énormément tuméfiée.

Le pouce est à peu près indemne.

L'auriculaire, l'annulaire et l'index (surtout les deux derniers) sont énormes, renflés en cône à base à la racine du doigt. Ils sont recouverts d'une masse fongueuse, bourgeonnante, rouge vif, fournissant un pus sanieux.

On y voit des bourgeons arrondis, des érosions, des ulcérations à bords

violacés, des nodules non ulcérés : les uns encore durs, les autres mous, caséeux.

L'auriculaire est moins touché que l'index et le médius. Le dos de la main est recouvert de la même masse bourgeonnante dans sa moitié antérieure ; la moitié postérieure est violacée, tuméfiée, livide.

Du côté de la paume de la main, c'est aussi la région antérieure qui est la plus prise.

L'avant-bras, est sur sa face dorsale comme sur sa face antérieure, recouvert d'ulcérations disséminées irrégulièrement.

Chaque ulcération a les dimensions d'une pièce de 50 centimes à une pièce de un franc. Ce sont des ulcérations à bords décollés, violacés, d'une certaine profondeur, donnant un suintement séro-purulent : ce sont des types de lymphangites tuberculeuses ulcérées.

Chaque ulcération est entourée d'un certain nombre de petits grains satellites, mous.

Au bras. — On sent à la palpation de la partie externe de l'extrémité inférieure du bras une masse très volumineuse d'environ 6 centimètres de diamètre (arrondie mais aplatie en gâteau, très dure, assez mobile).

Cette nodosité date de trois mois environ (elle est survenue en même temps que les ulcérations de l'avant-bras). Elle est adhérente au derme et très superficielle à la palpation. Sur la partie la plus saillante, on voit sous la peau une petite papule rose : c'est ainsi, au dire du malade, que commencent les ulcérations.

Le malade est très affirmatif sur ce point : il y a d'abord eu (au niveau de tous les points ulcérés aujourd'hui) des nodosités profondes, dures ; à un moment donné, ces nodosités se sont recouvertes d'une petite papule qui s'est ulcérée.

L'examen histologique d'un de ces nodules montre une prolifération embryonnaire considérable, autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques. On note une abondance très grande de cellules géantes.

Le malade présente de plus, près de l'ombilic, une plaque violacée d'une ulcération superficielle analogue à celle du bras (elle date, dit-il, d'il y a quatre ans).

On voit d'abord au bras gauche, à la cuisse droite et au pied droit, les cicatrices des accidents autrefois guéris par M. Marchand.

(Observation recueillie par M. Jacobson, interne du service.)

Éruption purpurique des doigts.

Par M. Du Castel

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, montre le rôle considérable que la prédisposition joue dans la forme qu'affectent les accidents provoqués par les intoxications.

C'est un homme de 28 ans, d'une constitution vigoureuse. Il a eu, dans sa jeunesse, alors qu'il habitait encore son village, une éruption qui a laissé sur les jambes des cicatrices arrondies, blanches, lisses, régulières, pigmentées à leur périphérie. Si l'on s'en rapporte au dire du malade, ces cicatrices sembleraient consécutives à une production d'ecthyma survenue à la suite d'un abcès de la fesse gauche qui a laissé des cicatrices profondes. L'aspect des cicatrices est syphiloïde, mais le récit de D... n'indique pas qu'il ait existé, à aucun moment, de syphilis nettement caractérisée; on ne constate pas de stigmates de syphilis héréditaire.

Depuis l'été dernier, notre malade présente des altérations de la peau des doigts siégeant surtout sur la face dorsale au niveau des articulations des phalanges, des phalangettes et des phalangines. Ce sont les placards arrondis, légèrement desquamatifs et cornés, avec épaississement marqué du derme. Il existe des bandes longitudinales le long du bord interne des pouces et du bord externe des index.

Ces lésions, plutôt scléreuses, ne sont pas professionnelles et dues à des frottements répétés. Elles ne présentent les aspects ni d'une gomme, ni d'un tubercule syphilitique : leur nature me paraît bien difficile à déterminer. Au mois d'août dernier, ce malade a été soigné par notre collègue M. Gaucher, qui a cru devoir essayer d'obtenir, par l'emploi de l'iodure de potassium, la résolution des inflammations dermiques dont notre malade est atteint. Peu de jours après l'emploi de ce médicament, les plaques morbides étaient envahies par un piqueté hémorrhagique intense, dont vous pourrez voir la représentation dans ce moulage (pièce du musée, vitrine des éruptions médicamenteuses).

Au mois d'octobre, j'eus l'occasion de donner mes soins à D...; le piqueté hémorrhagique s'était beaucoup atténué, mais l'induration du derme persistait. En quelques semaines, toute trace d'hémorrhagie avait disparu, mais les lésions dermo-épidermiques ne s'étaient pas complètement effacées.

Il y a trois semaines, le malade rentrait dans notre service; les plaques malades s'étaient de nouveau légèrement réveillées; elles débutaient par de petites papules dont la convergence donnait lieu aux larges placards morbides; mais il n'y avait pas trace d'hémorrhagies au moment de l'entrée de D... Depuis quelques jours, le piqueté hémorrhagique a commencé à se reproduire, mais il est beaucoup moins intense, il se développe beaucoup moins rapidement qu'après l'usage de l'iodure de potassium, comme vous pourrez voir en comparant le moulage ancien et l'état actuel des doigts du patient. Je ne crois pas qu'actuellement on puisse incriminer la médication d'être la cause des hémorrhagies. Le

malade n'a pris que du sirop antiscorbutique à la dose de deux cuillerées à soupe par jour.

M. Génevoix, interne en pharmacie de mon service, a étudié, au point de vue de son contenu en iode, le sirop antiscorbutique de l'hôpital; il donne une très légère réaction d'iode, mais beaucoup moins marquée que celle que fournit une dissolution de 2 centigr. d'iodure de potassium dans un litre d'eau.

Dans ces conditions, je crois qu'il y a lieu de penser que la tendance aux hémorrhagies fait partie du processus pathologique dont notre malade est atteint et que l'iodure de potassium administré au mois d'août n'a fait qu'exagérer et précipiter cette tendance naturelle. Pour admettre une intervention de l'iode dans les accidents actuels, il faudrait admettre une susceptibilité bien extraordinaire de notre malade, puisqu'il n'en a certainement pris au grand maximum que quelques milligrammes en quinze jours.

Trois cas d'hydrargyrie.

Par M. le Professeur FOURNIER.

Voici encore trois nouveaux cas d'hydrargyrie cutanée. J'ai déjà présenté à la Société l'un de ces malades. Je voudrais tirer de ces faits quelques conclusions relatives au diagnostic de l'hydrargyrie cutanée.

Je résume l'histoire clinique des trois malades.

OBS. I. — A. S..., âgée de 54 ans, femme de ménage. Salle Henri IV, nº 36.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Impétigo dans l'enfance et l'adolescence.

Trois enfants morts en bas âge de cause inconnue.

Jamais d'éruption antérieure sur la peau.

Elle se teint les cheveux en noir depuis dix ans; mais elle a cessé complètement de se servir de teinture depuis six mois.

Il y a un mois son œil gauche s'injecte, devient rouge; elle va voir un oculiste qui lui donne une pommade au précipité blanc. Elle en mettait chaque jours gros comme une noisette sur son œil.

Au bout de trois jours de ce traitement, la joue a commencé à enfler et à devenir rouge; rapidement la rougeur a gagné toute la face.

Elle a retourné chez l'oculiste qui lui a donné une autre pommade au précipité jaune qui n'a fait qu'exaspérer l'éruption. Des vésicules remplies de sérosité ont apparu sur le fond érythémateux; il n'y a pas eu de prurit, mais un suintement excessif et consécutivement des croûtes jaunâtres, si bien qu'en quelques jours l'éruption ressemblait à un eczéma aigu de la face.

A son entrée à l'hôpital, toute la face est prise et présente une éruption

érythémato-squameuse, on voit des croûtes, des croûtelles, des squames. Le cou est indemne, ainsi que le cuir chevelu, mais le derrière des oreilles est pris.

Elle a sur les bras depuis de longues années une éruption prurigineuse, consistant en quelques papules excoriées.

Il n'existe aucun trouble organique, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Pas de troubles de la sensibilité.

Traitement. — Pulvérisations. Masque de caoutchouc.

Pommade à l'oxyde de zinc.

La malade sort de l'hôpital le 11 mai : la figure est encore rouge, et présente encore quelques squames. Elle est très améliorée.

Obs. II. — F..., âgée de 40 ans, couturière, salle Henri IV, n° 7.

Antécédents héréditaires. — La malade dit avoir eu une mère rhumatisante. Elle-même se plaint d'avoir fréquemment des rhumatismes.

Antécédents personnels. — A 7 ans la malade a eu de l'impétigo. Jamais d'autre maladie avant 1891.

En 1891, la malade contracte la syphilis. L'accident initial est un chancre vulvaire. La malade a eu de la roséole avec chute des cheveux. Maux de tête violents la nuit surtout. On trouve encore des traces de syphilides érythémato-papuleuses buccales et vulvaires.

La malade a eu trois enfants nés avant cette affection. Ils sont bien portants.

Actuellement, la malade entre dans le service pour une éruption presque généralisée à tout le corps.

Début il y a quinze jours environ (c'est-à-dire vers le 10 avril) par un intertrigo très violent.

L'éruption a gagné ensuite le cou, puis la face postérieure des avant-bras, la face antérieure des cuisses et des jambes et enfin le tronc.

État actuel (à son entrée). — Sur le cou on trouve des plaques érythémato-croûtelleuses et papulo-croûtelleuses, qui occasionnent une violente démangeaison.

Sur le dos, la poitrine, les avant-bras et les bras, même aspect.

Aux jambes, éléments érythémateux disséminés disparaissant par la pression.

Sur l'abdomen on trouve des éléments papulo-croûtelleux aberrants, avec aspect éruptif récent.

Sur les jambes, les éléments érythémateux qui sont disséminés un peu partout sont néanmoins en bien plus grande abondance.

Au pli de l'anus on a une ulcération avec suintement intense.

Quelque temps avant son éruption (quatre ou cinq jours, dit-elle) elle avait déjà de l'intertrigo, mais souffrait de rhumatisme polyarticulaire. Elle a consulté un médecin qui lui a donné l'ordonnance suivante :

1°	Poudre de lycopode..............................	30
	S. n. de bismuth..................................	10
	Opium pur..	2
	Cocaïne...	0.50

2° *Sirop de Gibert*, deux cuillerées par jour. La malade aurait donc pris

environ une douzaine de cuillerées à soupe de sirop de Gibert au moment du début de son éruption.

Analyse des urines. — Pigments. *Pas de mercure.*

30 avril. Poussée de grosses vésicules herpétiformes sur les deux avant-bras.

6 mai. Desquamation aux avant-bras et aux jambes, larges placards desquamants.

Le 10. La desquamation continue. Taches érythémato-papuleuses persistantes.

Les mains et la face plantaire des pieds ont toujours été *indemnes.*

Traitement. — Pommade à l'oxyde de zinc. Glycérolé d'amidon ensuite.

Obs. III. — D..., âgé de 40 ans, désinfecteur, salle Saint-Louis, 19.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans d'une tumeur à l'estomac, mère bien portante. Six frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance. En 1876, à la suite d'une chute et d'un refroidissement, il aurait eu une éruption diagnostiquée psoriasis, pour laquelle on l'envoie à Barèges. Cette éruption guérit, mais se manifeste de temps en temps par quelques placards.

Le 25 décembre 1895, le malade est pris de malaises sans fièvre.

Le 1er janvier apparaît sur toute la surface du corps une éruption constituée par une série de petites papules qui se fusionnent rapidement, de façon à ce que, vers le quatrième jour après le début de l'éruption, le corps est couvert d'un érythème généralisé qui commence à desquamer.

Quand le malade est présenté en janvier à la Société, il est couvert d'un érythème foncé, avec épaississement et exagération des plis de la peau. Tout le corps est recouvert de lamelles foliacées, larges de 1 centim. de diamètre, et adhérentes seulement par leur extrémité supérieure. La face est couverte d'une desquamation fine pityriasique, il en est de même du cuir chevelu.

L'évolution de la maladie a entraîné la desquamation totale de la peau des faces palmaires et plantaires, la chute des cheveux; les ongles n'ont présenté que des altérations peu marquées. Il n'y a eu ni prurit, ni fièvre.

Le suintement a été très marqué pendant toute la durée de la maladie qui a été de six semaines environ.

L'analyse des urines, faites par M. Cathelineau, en démontrant la présence du mercure, dont l'élimination a duré le même temps que la desquamation, a confirmé pleinement le diagnostic d'hydrargyrie porté par M. le professeur Fournier.

Les urines, rares au début, riches en acide urique, contenaient une grande quantité d'urée. Avec une déperdition d'azote considérable, le malade éliminait environ deux fois plus de chlorures qu'à l'état normal, tandis que l'acide phosphorique était diminué. Il y avait des traces d'albumine et de l'urobiline.

La quantité de sublimé décelée dans les urines a été de 0,0024 au début; 0,0007 dix jours après l'arrivée du malade dans le service. Le coefficient d'oxydation (rapport de l'azote totale de l'urée à l'azote de l'urine) a toujours été bien marqué.

Le malade est sorti incomplètement guéri du service; il y est revenu

quelques jours après pour une nouvelle poussée érythémateuse qui n'a pas duré.

Ces jours-ci, fin avril, il revient de nouveau avec une poussée éruptive, n'ayant pas la même allure que la première. Cette poussée est moins généralisée, plus rouge, moins squameuse, plus pityriasique que la première.

J'ai tenu à montrer ces trois cas, pour attirer l'attention sur les formes variées que présente l'hydrargyrie cutanée, laquelle peut être bénigne ou bien de gravité moyenne, ou bien même dans quelques cas être d'une gravité excessive et entraîner la mort.

J'insiste sur ce fait que malgré la variabilité des accidents il existe toujours dans les hydrargyries des caractères constants qui permettent de reconnaître d'emblée une éruption d'origine mercurielle.

Ces caractères essentiels au nombre de trois, sont : 1° l'érythémie, 2° le suintement, 3° l'exfoliation.

L'éruption peut être d'un rouge plus ou moins foncé, être partiellement ou totalement foliacée ou suintante ; il peut y avoir des degrés dans chacun de ces caractères, mais, je le répète, ils sont constants et font immédiatement suspecter l'origine mercurielle d'une éruption.

M. Hallopeau. — La première malade présentée par M. Fournier me semble atteinte d'un eczéma séborrhéique de par les caractères cliniques de l'éruption.

M. Fournier. — L'aspect objectif est bien celui d'un eczéma séborrhéique; mais il ne faut pas juger de ce qu'a été l'éruption par ce que l'on voit actuellement. Il y a du reste ici une rougeur congestive intense qui n'est pas le fait habituel de l'eczéma séborrhéique.

M. Hallopeau. — Je crois que chez cette malade l'état séborrhéique a été une cause prédisposante à l'éruption.

M. Fournier. — Je n'ai pas pu constater l'état séborrhéique antérieur de la malade, ne l'ayant vue qu'avec son éruption actuelle.

M. Besnier. — Pour ma part, j'ai tout lieu de soupçonner que la première malade a eu antérieurement une affection du cuir chevelu. Pourquoi se serait-elle teint les cheveux si elle n'avait pas eu la calvitie précoce si commune dans l'alopécie pityrode.

Syphilis héréditaire tardive chez une malade âgée de 53 ans.

Par M. le Dr Fournier.

J'attire déjà depuis longtemps l'attention sur certaines ulcérations des jambes considérées souvent, à tort, comme des ulcérations vari-

queuses simples et qui ne sont autres que des syphilides ulcéreuses tertiaires. Voici un fait qui démontrera que non seulement la syphilis acquise peut les produire, mais encore la syphilis héréditaire.

L'observation de la malade que je vous présente est d'autant plus intéressante que vous verrez chez elle toute une série de lésions oculaires dont l'existence n'a pas, je crois, encore été signalée comme stigmates de la syphilis héréditaire.

Observation recueillie par M. CANUET, interne du service.

Honorine M..., âgée de 53 ans, blanchisseuse, entre à la salle Henri IV, lit 37, le 25 avril 1896. La malade ne peut donner aucun renseignement sur les maladies faites par sa mère, et ne signale rien au sujet de son père; sur six enfants issus de cette famille, il n'en reste que quatre ; l'un est mort à l'âge de six ans de *convulsions;* une sœur, *épileptique*, est morte à 24 ans ; trois frères sont vivants et bien portants.

Les antécédents personnels sont plus intéressants. Elle a eu dans son enfance des *convulsions* qui se sont prolongées jusqu'à six ans. A onze ans, elle reste couchée plusieurs semaines pour une maladie fébrile dont on ne put déterminer la nature. Il y a quatre ans, elle a été soignée pour des douleurs rhumatismales. Elle n'a été en retard ni pour marcher, ni pour parler. Son développement semble s'être fait régulièrement.

C'est à l'âge de 22 ans qu'est apparue pour la première fois, à la jambe gauche, une « plaie » qui est restée ulcérée quelque temps, puis s'est fermée à la suite d'un traitement local.

A 32 ans, l'ulcération reparaît et guérit de nouveau à la suite de pansements occlusifs au diachylon.

A 42 ans, elle est encore soignée pour un accident semblable aux précédents ; à partir de ce moment jusqu'à il y a dix-huit mois, l'ulcération se cicatrise et se reproduit plusieurs fois.

Il est impossible d'obtenir les commémoratifs de syphilis acquise.

Actuellement, la malade est affaiblie, anémiée, amaigrie, et présente une série de stigmates qu'on peut rapporter à l'hérédo-syphilis. Ce sont :

Des cicatrices ;

La vulnérabilité dentaire;

Les malformations oculaires.

On trouve au bras droit cinq cicatrices : l'une occupe le creux de l'aisselle, une seconde siège au niveau de l'articulation du coude (région épitrochléenne); une troisième à la face antérieure de l'avant-bras ; une quatrième au niveau du poignet; enfin, une dernière à la face dorsale du pouce. Sur ces différents points, la malade aurait eu, à l'âge de 11 ans, une série de tuméfactions qui se seraient abcédées après avoir atteint, pour les plus volumineuses, la grosseur d'un œuf de poule. Le bras gauche ne présente rien. On voit au cou, du côté droit, une cicatrice analogue à celles du bras. Au niveau de la ceinture, on remarque plusieurs petites cicatrices blanchâtres, sur l'origine desquelles la malade ne peut rien dire. A la région lombaire, dans sa partie inférieure, à la fesse droite, cicatrices d'étendue variable.

La vulnérabilité dentaire a été complète, absolue; à 53 ans, *la malade n'a plus une seule dent;* quelques-unes sont tombées spontanément dès l'âge de 19 ans, d'autres, cassées et douloureuses, ont été arrachées.

En examinant la bouche on voit aussi que le voile du palais est court, peu mobile ; au niveau de son insertion supérieure, de chaque côté de la ligne médiane, il existe deux petites dépressions cicatricielles peu marquées, celle de gauche est la plus accusée.

Les malformations oculaires se résument ainsi :

Ectopie pupillaire.

Iridodonésis.

Luxation du cristallin.

Lésions du fond de l'œil.

Les pupilles n'occupent pas leur place normale (*corectopie*), elles sont déviées : la droite, en haut et en dedans ; la gauche, directement en haut. Elles sont inégales, la droite est la plus petite.

Les iris présentent un tremblement très marqué (*iridodonésis*). Par la simple inspection, au moindre mouvement des globes oculaires on voit ballotter les iris. Leur couleur est vert bleuâtre, mais ils présentent des points plus pigmentés et colorés en roux siégeant dans la grande zone périphérique.

L'examen complet des yeux a été fait par le Dr Sauvineau; voici ce qu'il a constaté après dilatation par l'atropine :

Œil gauche. — Le cristallin est luxé en dedans et un peu en bas, il paraît aussi incliné en arrière par sa partie supérieure ; il est transparent, mais non d'une transparence parfaite.

Il existe au fond de l'œil, près et en dehors de la papille optique, *une tache atrophique choroïdienne* blanche, présentant en son milieu et sur ses bords *des amas pigmentaires.*

Œil droit. — La pupille se dilate beaucoup moins bien et ne laisse pas voir le bord du cristallin, mais on voit nettement le fond de l'œil qui présente de nombreuses taches d'*atrophie choroïdienne* avec amas pigmentaires.

L'examen des oreilles n'a rien donné de particulier.

Quant à la lésion qui amène la malade à l'hôpital, c'est une vaste ulcération de la jambe gauche. La plaie intéresse tout le tour de la jambe et mesure 28 à 30 centimètres dans son plus grand diamètre vertical. Son fond est bourgeonnant, fongueux, rougeâtre sur certains points, crémeux et jaunâtres sur d'autres qui prennent un *aspect bourbillonneux* spécial ; on peut compter quatre de ces foyers bourbillonneux.

Les bords taillés à pic sont remarquablement sinueux, composés de *lignes courbes* s'ajoutant bout à bout, pour décrire dans leur ensemble un *trajet arciforme.* La configuration exacte de l'ulcération est difficile à donner à cause de l'irrégularité des bords.

En effet, on voit le bord inférieur atteindre en dedans la malléole interne, remonter en avant jusqu'à 8 centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, redescendre brusquement vers la malléole externe, puis s'élever de nouveau pour franchir la ligne médiane postérieure à 10 centimètres au-dessus du talon, et enfin regagner la malléole interne.

Le bord supérieur, dans son ensemble, forme un angle à sommet inférieur empiétant fortement sur la partie antérieure de l'ulcération, et décrit un peu au-dessous des tubérosités tibiales deux arcades à concavité inférieure et à peu près symétriques.

En dehors des bords, il existe une zone d'inflammation de peu d'étendue et de peu d'intensité, au niveau de laquelle la peau n'est pas épaissie et ne présente pas de pigmentation particulière.

Le membre, dans son ensemble, est œdématié, le pied surtout. Il n'y a *pas de varices notables*. Le membre droit ne présente pas d'ulcération, mais on y constate un léger degré d'œdème.

La malade ne se plaint que de sa jambe ; on ne trouve rien au poumon ni au foie ; les bruits du cœur sont sourds, et à certains moments on peut constater un peu d'érythème, ce qui aurait fait autrefois ordonner à la malade de la digitale.

Ni albumine, ni sucre dans l'urine.

Après dix jours de traitement par l'iodure de potassium, et par le repos (qui d'ailleurs n'a pas été absolu), l'aspect de l'ulcération s'est entièrement modifié : les points bourbillonneux ont disparu, le fond, nettoyé, rouge vif, bourgeonne et n'est plus déprimé, les bords se réparent rapidement, l'étendue de la lésion a notablement diminué.

M. Besnier. — Au sujet de ces ulcérations, je demanderai à M. Fournier s'il a souvent vu des récidives sur place d'ulcérations syphilitiques.

M. Fournier. — J'ai vu la récidive in situ maintes fois. Je me rappelle surtout deux cas : l'un de phagédénisme récidivant, l'autre d'une syphilide crânienne ayant mis à nu la dure-mère.

M. Besnier. — Ce n'est pas tout à fait la question :

Je déclare simplement que je ne crois pas à la reproduction d'une syphilide sur une *cicatrice véritable.*

M. Hallopeau. — Je ne crois pas, en général, à la récidive au même point, mais au voisinage.

Dermatite herpétiforme au cours de la grossesse (1).

Par M. Canuet.

Je me permets de compléter la communication que j'ai faite au sujet de la malade entrée dans le service de M. le professeur Fournier pour une dermatite herpétiforme au cours de la grossesse.

Les poussées éruptives partielles se sont succédé à peu d'intervalle. Trois semaines avant l'accouchement l'éruption s'est manifestée avec la

(1) Voir : *Bulletin de la Société* (mars 1896).

plus grande intensité, puis elle s'atténue et c'est pendant une période d'accalmie relative que la malade passe à la maternité de Saint-Louis.

Elle accouche normalement d'un enfant paraissant bien constitué.

48 heures après débute une nouvelle et importante poussée. A chaque accouchement la malade en a vu survenir une semblable avec une absolue régularité.

Comme les autres fois, elle apparaît d'abord aux avant-bras et à la région du cou-de-pied, sous forme de bulles volumineuses contenant un liquide transparent; bientôt après ce sont des pustules qui s'ulcèrent, laissant le derme à nu ou recouvert de croûtes jaunâtres.

En évoluant, l'éruption recouvre d'éléments de différents âges toutes les parties du corps ; cependant la face, la paume des mains, la plante des pieds sont respectées. A la région postérieure des cuisses, les pustules sont confluentes, au point de former de vastes placards, le cou a été envahi, des macules se sont montrées jusque sur le menton et à la nuque jusqu'aux limites du cuir chevelu. Il ne survient pas de complication et l'éruption suit sa marche accoutumée.

L'examen des urines a été fait ; on a pu constater l'hypoazoturie.

Le nouveau-né est mort le treizième jour. Son état général et son poids étaient restés à peu près satisfaisants jusqu'au sixième jour ; puis le poids diminua sans cause apparente, sans diarrhée accentuée, ni accidents pulmonaires ; l'enfant s'affaiblit et dépérit à ce point qu'on le met dans une couveuse sans pouvoir le sauver. Telle semble être la règle ; en effet, notre malade au cours de ses huit grossesses a été quatre fois atteinte de dermatite herpétiforme et quatre fois l'enfant a succombé ; le premier à deux mois, le second à dix jours, le troisième à quinze jours, le quatrième (celui de notre observation) à treize jours.

Son autopsie a été faite par MM. Gastou et Leredde qui en donneront les résultats.

Actuellement, quinze jours après l'accouchement, l'éruption s'atténue mais s'alimente encore discrètement sur certains points. Il est bien probable qu'elle disparaîtra comme les autres fois chez notre malade pour reparaître à l'occasion d'une nouvelle grossesse méritant bien ainsi pour le cas présent, le nom d'*Herpes gestationis.*

Je dois ajouter que la malade vient d'avoir il y a trois jours, brusquement, une poussée érythémateuse, érysipélaloïde à la face.

Il ne s'est pas agi d'un érysipèle vrai, il n'y a eu ni fièvre, ni tuméfaction ganglionnaire et en trois jours tout était terminé.

Note au sujet de la présentation de M. Canuet d'une malade atteinte d'herpes gestationis ; examen histologique et bactériologique du sang, des bulles et du pseudo-érysipèle.

Par M. Gastou.

L'examen du contenu des bulles et du sang, de même que l'étude complète des lésions trouvées à l'autopsie de l'enfant de la malade actuelle

feront le sujet d'un mémoire ultérieur publié en collaboration avec Leredde.

Il m'a paru intéressant de rechercher ce que pouvait bien être bactériologiquement la poussée érythémateuse, d'aspect objectif, érysipélateuse, qu'avait présentée la malade.

Le sang prélevé sur les bords et au centre de la lésion érythémateuse de la joue a démontré la présence d'une grande quantité de leucocytes polynucléaires et d'éosinophiles.

On y notait en outre l'existence de petits éléments, probablement nodulaires, comme granuleux, sur la nature desquels, nous continuerons avec Leredde nos recherches. L'aspect de ces éléments rappelait la configuration d'un noyau de lymphocyte.

L'examen direct du sang sur lamelles reste négatif au point de vue microbien, mais l'ensemencement du sang donne une culture de staphylocoque doré.

Le contenu des vésico-pustules montre également des leucocytes polynucléaires, et des éosinophiles abondants.

L'ensemencement du liquide donne également du staphylocoque doré.

La culture du sang prélevée en des points quelconques du corps reste négative, mais l'examen direct décèle : 1° une quantité considérable de leucocytes mononucléaires ; 2° des éosinophiles ; 3° les petits éléments nucléaires déjà trouvés dans le sang de l'érysipèle.

Ce qu'il y a de particulier chez cette malade, c'est l'abondance des leucocytes mono ou polynucléaires dans le sang et la constatation de l'éosinophilie dans le sang et le contenu des bulles.

Il est à noter également que ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique il ne s'est agi d'un érysipèle vrai, mais d'une véritable dermite érysipélatoïde à staphylocoques.

Syphilis acquise infantile.

Par M. Canuet.

L'auteur présente de nouveau une petite malade âgée de 4 ans et demi, qui porte au menton la cicatrice d'un chancre syphilitique, montré à la Société au mois de février.

L'adénopathie sous-maxillaire persiste.

Le diagnostic de chancre infectant porté alors par M. Fournier se trouve confirmé par l'apparition de deux nouveaux symptômes manifestement syphilitiques : une alopécie en clairière très semblable à celle qu'on voit chez l'adulte et des syphilides papulo-érosives périanales.

On n'a pas pu fixer la façon dont s'est effectuée la contagion.

Ce fait augmente la liste des chancres extra-génitaux, et il était intéressant de faire le diagnostic en dehors de toute notion étiologique.

Syphilis héréditaire. Arrêts de développement multiples. Infantilisme.

Par M. Gastou et M. Barasch.

La malade que nous montrons à la Société est un type de ce que peut faire la syphilis :

1° Comme arrêts de développement et infantilisme, non seulement de taille, mais de tous les organes.

2° Comme altérations dentaires et oculaires.

Elle est en outre intéressante par les éléments éruptifs qu'elle présente au front et à la nuque. Accidents récents et qui ont tous les caractères de forme et de siège des syphilides tertiaires.

Observation. — C..., cartonnière, 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort par accident, à l'âge de 32 ans ; on ne peut pas apprendre de la mère s'il a eu la syphilis ; mais il menait une vie aventurière. Avant la conception de la malade, il aurait eu la *jaunisse*, à la suite d'un voyage en d'Amérique.

Mère dit avoir été toujours bien portante ; n'a jamais eu d'éruption, a eu quatre grossesses, pas de fausses couches ; le premier enfant, né avant terme à huit mois, est mort après huit jours, sans qu'il ait *présenté aucune maladie;* le deuxième enfant est notre malade ; un troisième enfant est bien portant, un quatrième enfant est mort à huit mois sans avoir eu aucune maladie.

Antécédents personnels. — La malade, âgée de 21 ans, a été nourrie par sa mère ; est venue à terme. Par des renseignements, sa mère nous dit que dans la première enfance, l'enfant a grandi *lentement, péniblement,* « elle n'arrivait pas à grandir », voici l'expression de la mère ; elle a *marché tard*, à 5 ans elle ne marchait pas encore ; elle était toujours maigre, elle a eu des *convulsions* à partir de l'âge 8 mois, et à la suite aurait survenu la perte de la vue de l'œil gauche.

A la naissance déjà elle présentait l'œil gauche moins grand que le droit. Elle *louchait* déjà.

Elle a *parlé tard* — à 18 mois ; — l'apparition de la première *dent était tardive*, à 18 mois elle n'avait pas encore de dents. A été réglée après *19 ans*, très mal réglée.

Pas d'écoulement d'oreilles dans l'enfance.

A l'âge de 8 mois elle aurait eu une éruption sur tout le corps, que la mère a qualifiée d'eczéma, et c'est de là que datent toutes les *cicatrices* qu'elle présente sur le corps.

État actuel. — Tout d'abord on est frappé par l'état d'*infantilisme* de la

malade ; malgré ses 21 ans, elle nous affirme elle-même qu'on ne lui donne jamais plus de 14 ans.

Sa taille ne mesure guère que 1m,33. La constitution est maigre, le tissu musculaire et adipeux très peu développé, la peau est télangiectasique. Elle présente les *mamelles* presque hypertrophiées.

Sur le corps on aperçoit un grand nombre de *cicatrices*, quelques-unes sur la poitrine ; la malade dit qu'elles sont survenues à la suite de son eczéma qu'elle aurait eu à l'âge de 8 mois ; un grand nombre des cicatrices, dans *le dos*, dans la région interscapulaire et la région scapulaire gauche. Un grand nombre de cicatrices pareilles dans la *région lombaire* inférieure ; sur les régions *trochantériennes* des deux côtés, qui par leur siège et leur forme ressemblent aux cicatrices de Parrot.

On trouve une *asymétrie très prononcée de la face ;* inégalité de grandeur entre les deux yeux ; l'œil gauche plus petit, la vue y est disparue ; strabisme convergent.

A la bouche, à côté des fissures récentes, qui occupent les deux lèvres ; on voit aux commissures labiales des deux côtés des *cicatrices blanches, linéaires*, qui sont de date ancienne.

Sur le front existe une *éruption papuleuse*, *papulo-croûteuse* et même tuberculo-croûteuse, très prurigineuse qui borde la limite des cheveux, et s'avance vers la ligne médiane de quelques centimètres.

La nuque est occupée par une série d'éléments exulcéreux et croûtelleux, formant un cercle à convexité inférieure constitué par une vingtaine d'éléments. Ce groupement circiné est à la limite du cuir chevelu. Il a tous les caractères d'une syphilide, que le grattage aurait modifiée.

Les placards éruptifs du front et de la nuque sont très prurigineux. Voici les renseignements que nous a donnés M. Sauvineau sur l'examen des yeux.

Œil droit, sensiblement normal, très léger astigmatisme mixte. Acuité visuelle faible.

Œil gauche diminué de volume, mou, en strabisme interne. La cornée présente à son pourtour un cercle blanchâtre, d'aspect scléreux, plus large à la partie inférieure. L'*iris est changé de couleur*, d'un roux grisâtre. La *pupille est déviée* en bas et en dehors et de forme ovalaire. On voit, à travers, le cristallin *cataracté*. La malade y voit fort peu de cet œil.

La lèvre supérieure est mal développée, elle ne recouvre pas complètement l'arcade dentaire supérieure ; défaut d'accommodation des deux arcades dentaires.

Pour les dents on a noté : 1° la *mauvaise implantation* des dents tant à l'arcade dentaire supérieure qu'à l'inférieure ; 2° *malformation dentaire :* le *nanisme des dents incisives* supérieures, l'incisive médiane gauche présente un début d'échancrure en croissant ; *absence de l'incisive latérale droite*. Atrophie de la canine latérale gauche, et *amorphisme* d'une des grosses molaires supérieures.

A l'arcade inférieure, les *dents incisives sont petites*, déjà fortement *usées ;* leur extrémité libre n'est pas coupante, tranchante comme celle des dents normales, mais aplatie et émoussée sur les bords.

Ce qui domine c'est l'infantilisme dentaire.

Il existe de l'adénopathie sous-maxillaire et cervicale et dans la région sous-maxillaire droite des cicatrices d'abcès anciens.

13 mai. Les éléments du cou se sont rapidement modifiés, très probablement à la suite d'une pommade à l'oxyde de zinc; il en est de même des éléments du front et des lèvres. La malade a été soumise depuis quatre jours à un traitement mixte (2 pilules de Dupuytren et 3 grammes d'iodure).

Sensibilité très émoussée par places ; il est nécessaire de faire une piqûre profonde pour provoquer une sensation de douleur.

Rien au cœur ni aux poumons.

Pas d'albumine ni de sucre.

Sur une érythrodermie à évolution et caractères anormaux (syphilides desquamatives en nappes généralisées ou dermatite exfoliatrice).

Par M. Gastou.

La malade dont l'histoire suit est présentée à la Société pour avoir son diagnostic. Il s'agit d'un cas à interprétation difficile. Car d'une part l'aspect objectif rappelle à la fois les syphilides, le psoriasis et une dermatite exfoliatrice, et d'autre part l'histoire clinique manque à peu près complètement.

L'examen histologique lui-même n'a pu trancher la question de diagnostic.

B..., âgée de 70 ans, caissière.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'apoplexie à 71 ans, mère morte à 33 ans de maladie inconnue. La malade n'a eu ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Douleurs rhumatismales dans l'enfance. Mariée à 22 ans, elle a eu une petite fille qui est morte en nourrice à trois mois. Elle a fait une fausse couche à 24 ans.

Vers 40 ans, début d'un kyste de l'ovaire qui a été ponctionné six fois de 1874 à 1879. Depuis, pas d'autres accidents.

Maladie actuelle. — Au mois de septembre 1895, douleurs, lourdeurs dans la tête, accentuées surtout le soir, perte d'appétit, pas de maux de gorge. Chute des cheveux à partir du mois de janvier. Surdité brusque en décembre, n'ayant duré que quinze jours.

En janvier, guérison de la surdité et de la céphalée, mais coryza intense et début d'une affection oculaire pour laquelle on l'opère en mars. Cette affection est, d'après M. Sauvineau, une iritis double.

On lui a fait une iridectomie supérieure à l'œil droit. Elle a actuellement des synéchies totales et des exsudats pupillaires ; elle est presque complètement aveugle.

L'éruption actuelle aurait débuté en octobre 1895 par des taches rouges, ressemblant, dit la malade, à des piqûres de cousin.

Ces taches non prurigineuses siégeaient d'abord aux poignets. Dans l'espace de quatre mois elles ont envahi tout le corps.

Il reste peu d'étendue de peau saine. L'éruption est constituée par une nappe de placards agglomérés. Ces placards sont orbiculaires, leur centre est pigmenté, brun, noirâtre, lisse, voire même comme plissé par places ; le pourtour est constitué par une bordure occupant le tiers au moins de l'étendue du placard, cette bordure est d'un rouge vineux, sombre et recouverte de squames irrégulières de forme, peu épaisses, plus séborrhéiques ou herpétiformes que psoriasiformes.

Le bord des placards est nettement limité, c'est un bord incisif, une véritable ligne de frontière. L'éruption n'existe presque pas à la face, elle est au contraire confluente sur le corps. Surtout congestive aux membres inférieurs.

Il n'y a pas de sucre, dans les urines, mais une légère quantité d'albumine. Le cœur, les poumons, le tube digestif fonctionnent normalement, kyste de l'ovaire volumineux.

Pas de troubles du système nerveux. Aucun antécédent syphilitique héréditaire ou personnel net.

Examen biopsique. — Résumé : Les caractères présentés par les coupes sont ceux d'une dermite totale et diffuse.

L'épiderme est atrophié par places, avec des éléments de formations cavitaires que l'on rencontre jusque dans la profondeur du corps muqueux. Disparition par places de la couche granuleuse.

Infiltration papillaire intense, dilatation vasculaire. Infiltration leucocytaire périvasculaire, périglandulaire, périfolliculaire. Endo-périartérite et thromboses sanguines veineuses avec leucocytes polynucléaires. Dilatations lymphatiques, œdème du tissu sous-papillaire très intense. Présence de cellules œsinophiles et de mastzellen. Pas de cellules géantes ni de nodules embryonnaires. Pas de microbes.

M. Darier. — L'examen des coupes, dans le cas de M. Gastou, demande à être fait très longuement. Peut-être pourrait-on histologiquement suspecter la syphilis.

Sur un nouveau cas de maladie de Darier et ses rapports avec la dystrophie papillo-pigmentaire.

Par H. Hallopeau.

Bien que ce type morbide ait été antérieurement observé par Ollivier, par Lailler, par M. Besnier et signalé par nous-même (présentation inaugurale de la réunion des médecins de Saint-Louis en 1888) sous le titre d'*espèce particulière d'acné sébacée concrète avec hypertrophie*, nous croyons devoir lui conserver le nom de *maladie de Darier* par les raisons suivantes : c'est notre collègue qui, le premier, en a donné une description complète ; il y a fait connaître, sous le nom de *psorospermose*, une altération qui le caractérise anatomiquement et

permet d'en faire le diagnostic; le nom de *psorospermose folliculaire* ne peut être conservé, puisque, du consentement unanime des auteurs qui s'en sont occupés, il ne s'agit pas de psorospermies ; enfin, le nom de *maladie de Darier* est universellement employé à l'étranger et il est entré dans le langage médical courant.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui comme atteint de cette dermatose, présente quelques particularités sur lesquelles nous nous permettrons d'appeler l'attention.

Le nommé Guér..., âgé de 61 ans, couché au n° 34 de la salle Bazin, est manifestement *minus habens* et ne donne que des renseignements très incomplets sur ses antécédents : il affirme cependant que sa santé antérieure a été généralement bonne et que sa maladie actuelle n'a commencé qu'il y a peu de mois. Exerçant la profession de charretier, cet individu est de taille et de constitution moyennes.

La plus grande partie de sa surface cutanée est le siège d'altérations.

Une tuméfaction considérable, avec renversement en dehors, de la lèvre inférieure et un certain degré de prognathisme que cette hypertrophie exagère, en apparence donnent à son visage un aspect tout particulier, presque anthropoïde.

L'aspect de cette lèvre inférieure rappelle celui du syphilome hypertrophique : ce sont ces altérations qui attirent, en premier lieu, l'attention ; le malade affirme, d'ailleurs, qu'il a toujours eu la bouche faite ainsi.

En examinant la face muqueuse de cette lèvre, on y voit des traînées érythémateuses entremêlées de taches décolorées et indurées ; en outre, on y constate, par l'inspection et par le toucher, la présence de nombreux nodules isolés ou agminés, résistant à la pression : leur volume varie entre celui d'un grain de millet et celui d'un grain de chènevis ; ces mêmes nodules existent, plus saillants et nettement détachés, sur la face muqueuse de la lèvre supérieure ; on en trouve également quelques-uns sur la face interne des joues, au voisinage des commissures. Plusieurs d'entre eux présentent, dans leur partie centrale, une dépression punctiforme, d'où l'on voit sortir une goutte de liquide visqueux : il n'est donc pas douteux qu'il ne s'agisse là de glandes muqueuses considérablement hypertrophiées.

La peau du nez est rouge et épaissie ; les orifices sébacés y sont dilatés.

A la partie postérieure des joues, on voit des nodosités résistantes au toucher, moins colorées que les parties avoisinantes. Un certain nombre d'entre elles présentent, dans leur partie médiane, un orifice sébacé plus ou moins dilaté.

Ces mêmes saillies nodulaires sont abondantes dans les téguments sous-jacents aux paupières inférieures ; ceux-ci sont tuméfiés, les plis cutanés y sont normalement accentués.

Au niveau des commissures labiales, on voit les mêmes nodosités saillantes ; on les retrouve plus volumineuses au-devant de l'oreille gauche ; elles sont également très nombreuses dans le sillon rétro-auriculaire et la partie postérieure de la conque ; de nombreuses dilatations punctiformes se trouvent dans la peau qui tapisse la face interne de cette

conque; les mêmes altérations existent à droite, un peu moins prononcées. Les vaisseaux du visage, surtout ceux des joues, sont très dilatés.

L'exagération très prononcée des plis de la face, particulièrement au front, contribue, avec le gonflement des paupières qui a rapetissé les yeux et la saillie buccale, à donner à cette physionomie un aspect des plus étranges.

Le cuir chevelu est le siège de nombreuses dépressions longitudinales; sur les parties saillantes qui les entourent, on perçoit une induration et l'on constate une dilatation des orifices pilo-sébacés; il y a, en outre, un certain degré de desquamation.

Ces sillons sont pour la plupart antéro-postérieurs; la chevelure paraît plus épaisse à leur niveau : c'est une illusion d'optique due à l'entrecroisement des cheveux implantés sur les faces déprimées des sillons.

On remarque aussi, sur le cuir chevelu, un certain nombre de papules surmontées de croûtelles.

Au cou, et particulièrement sur ses parties latérales, on constate des altérations diffuses; elles consistent surtout en une coloration bistrée; il s'en détache des saillies nodulaires du volume d'un grain de chènevis violacées, érythémateuses; leur partie centrale présente souvent, soit un poil, soit une dépression avec concrétion d'apparence séborrhéique; elles sont isolées ou confluentes; des éléments plus petits, miliaires, se groupent en cercles irréguliers.

Dans le dos, les altérations occupent surtout la région médiane en s'étendant latéralement jusqu'au bord interne de l'omoplate; elles consistent surtout en des élevures, bistrées pour la plupart, agminées en groupes irrégulièrement circulaires. Un certain nombre sont surmontées de fines croûtelles qui paraissent le plus souvent correspondre à des orifices sébacés.

Dans la partie inférieure de la région dorsale et aux lombes, ces élevures sont confluentes en larges placards, tout en restant pour la plupart distinctes. Leur consistance est ferme, presque cornée; elles sont violacées, livides et parsemées de dépressions d'aspect cicatriciel; il n'est pas rare de les voir disposées en séries curvilignes; on note quelques traces de grattage dans la région lombaire.

Les mêmes altérations existent sur les parties antérieure et latérales du tronc.

Dans les flancs, les papules sont isolées ou groupées, soit en cercles, soit en anneaux irréguliers; elles sont remarquables par leur coloration bistrée et livide, ainsi que par les croûtelles qui les surmontent. Beaucoup de saillies présentent, dans leur partie centrale, des dépressions punctiformes.

La peau de l'ombilic et de son pourtour est érythémateuse et parsemée de saillies nodulaires.

Dans le sillon interfessier, les plis sont très exagérés; les téguments sont indurés; on y voit un très grand nombre de saillies nodulaires de coloration érythémateuse ou bistrée; leur volume augmente à mesure qu'on se rapproche de l'anus; près de l'orifice, une de ces saillies atteint les dimensions d'une grosse lentille; elle est très résistante au toucher.

Les saillies sont très abondantes dans la région sus-pubienne; elles s'y groupent en placards dont l'aspect rappelle celui de l'eczéma sec.

Les lésions sont très prononcées dans les creux axillaires; on y voit, à côté des saillies nodulaires, des placards à contours nets d'apparence également eczémateuse; ils desquament.

Aux membres supérieurs, les altérations occupent les faces internes des bras, les plis des coudes et presque toute la surface des avant-bras; elles consistent surtout en une coloration bistrée mélangée d'érythème avec épaississement des plis de la peau et desquamation légère; de nombreuses papules plus ou moins colorées, d'aspect lichénoïde, s'en détachent; quelques-unes ont un poil dans leur partie médiane; elles s'accentuent de haut en bas; au-dessus des poignets, sur la partie antéro-inférieure des avant-bras, elles sont notablement plus dures, plus saillantes, criblées de dépressions punctiformes; on en retrouve un petit nombre dans les paumes des mains; plusieurs y sont comme translucides; dans ces dernières régions, les saillies formées par les crêtes papillaires sont beaucoup plus accentuées qu'à l'état normal; il en est, par suite, de même des sillons qui les séparent.

Sur le dos des mains, on remarque une coloration érythémateuse avec dilatation des orifices pilo-sébacés; de très fines et innombrables dépressions punctiformes donnent à ces régions un aspect granité tout particulier; il est surtout très prononcé sur les faces dorsales des doigts; il faut signaler encore, sur le dos des mains, la présence de saillies dont quelques-unes ont l'apparence de verrues; elles sont nombreuses au niveau des espaces interdigitaux.

La striation verticale des ongles est exagérée.

Dans les régions inguinales, les saillies nodulaires sont très développées.

Les altérations sont relativement moins prononcées au niveau des membres inférieurs; cependant, on y retrouve les mêmes saillies nodulaires avec coloration bistrée sur les parties antéro-internes des cuisses et à la partie postérieure des jambes où elles atteignent, par places, le volume d'une lentille; elles sont isolées ou agminées; leur couleur est d'un brun jaunâtre; à la partie interne de la jambe, un de ces placards est devenu végétant; irrégulièrement quadrilatère, il forme une élevure de 3 à 4 millim.; son plus grand diamètre mesure environ 1 centimètre et demi; sa consistance est ferme; sa surface hérissée de saillies miliaires.

Il n'y a pas d'adénopathies.

Le centre du dos de la langue est hérissé de papilles villeuses très allongées.

Il n'y a pas de signes d'affections viscérales autres qu'une bronchite généralisée avec submatité et expiration rude au sommet gauche.

M. Darier, qui a bien voulu se charger de l'examen histologique, va en donner le résultat; notons seulement qu'il y a trouvé ses pseudo-psorospermies et que par conséquent il s'agit, sans contredit, de sa maladie.

On était d'ailleurs conduit par la clinique au même diagnostic: les

localisations de la dermatose, au visage, dans les régions temporales, péri-oculaires et auriculaires, leur distribution sur le tronc, leur prédominance dans les creux articulaires, le caractère des lésions élémentaires constituées surtout par des élevures papuleuses bistrées et recouvertes de minces croûtelles, la coexistence de saillies d'apparence acnéique avec hypertrophie, ne pouvaient guère laisser de place au doute ; nous avons cependant été frappé de l'analogie que présentent ces altérations avec celles de la maladie appelée par Pollitzer *akanthosis nigricans* et par Darier *dystrophie papillaire et pigmentaire* et que nous dénommerons *dystrophie papillo-pigmentaire* en modifiant ainsi légèrement l'appellation de Darier ; notre collègue a signalé déjà, à plusieurs reprises, les traits communs à ces deux dermatoses ; ils ont été également mis en relief tout récemment par Kutnizky dans un excellent travail sur l'akanthosis ; ils sont des plus remarquables chez notre malade : ce sont les mêmes localisations, la même couleur bistrée, les mêmes saillies papuleuses autour de l'ombilic et dans le sillon interfessier, si bien qu'on pourrait le considérer comme représenté à cet égard par la planche de Janowski où sont figurées les lésions de l'akanthosis ; il faut ajouter l'aspect villeux si remarquable de la face dorsale de la langue et aussi l'état granité du dos des mains, ainsi que l'exagération des crêtes papillaires dans leurs faces palmaires ; la coexistence, dans les deux maladies, d'altérations aussi particulières conduit à se demander si les deux types morbides ne présentaient pas des modalités différentes d'une seule et même dermatose. Le signe donné comme différentiel par Kutnizky, nous voulons parler de l'absence de saillies papuleuses dans la dystrophie papillo-pigmentaire, ne peut être considéré comme ayant une valeur décisive ; il faudrait attacher plus d'importance à l'absence dans cette maladie des pseudo-psorospermoses, et surtout à la coïncidence constante de cette dermatose avec un cancer viscéral ; mais les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse dire qu'il en est toujours ainsi ; nous considérons donc, pour notre part, la question comme encore à l'étude.

Comme manifestation anormale de la maladie de Darier, nous signalerons la présence, dans la muqueuse labiale, de ces nodules représentant autant de glandes muqueuses hypertrophiées : leur analogie est telle avec les altérations cutanées voisines que nous ne pouvons croire à une simple coïncidence : il y a donc là un trait nouveau à ajouter à la symptomatologie de cette dermatose.

Note sur l'anatomie pathologique de la maladie dite « Psorospermose folliculaire végétante » à propos d'un cas nouveau.

Par J. Darier.

Je tiens tout d'abord à remercier M. le Dr Hallopeau de m'avoir invité à examiner le malade qui fait l'objet de la précédente communication et chargé de l'étude histologique de ses lésions cutanées.

J'estime que l'analyse clinique du cas permet, à elle seule, d'affirmer sans grand risque d'erreur, qu'il s'agit ici de la maladie dite « Psorospermose folliculaire ». Malgré les publications récentes, cette maladie reste relativement rare ; il en existe dans la science une vingtaine de cas authentiques et quelques-uns de douteux. Le malade de M. Hallopeau offre cet intérêt particulier que les lésions sont certainement d'origine récente ; et pourtant elles sont parfaitement reconnaissables.

Je ferai remarquer qu'au niveau des foyers d'élection (dos, flancs, région présternale, sillon interfessier) les élements éruptifs sont tout à fait typiques ; au cuir chevelu on trouve çà et là quelques masses cornées enchâssées dans une petite dépression ; à la paume des mains les crêtes papillaires sont saillantes et l'on voit apparaître quelques petits épaississements cornés punctiformes.

Les ongles ne sont que fort peu encore altérés. La muqueuse linguale est villeuse.

Mais on constate en même temps l'existence de modifications atypiques, au niveau du cou et sur les avant-bras notamment ; ces dernières ont une analogie frappante avec celles de la dystrophie papillaire et pigmentaire (akanthosis nigricans). J'ai eu soin, dans une communication précédente, d'insister sur les analogies remarquables ainsi que sur les dissemblances fondamentales qui existent entre ces deux maladies.

Quant aux lésions labiales il me paraît difficile de dire si elles sont ici en relation avec les altérations cutanées, d'autant plus qu'elles ont débuté plus de quinze ans auparavant.

Il était intéressant de confirmer péremptoirement le diagnostic clinique au moyen d'une biopsie et j'ai saisi avec empressement l'occasion qui m'était offerte de contrôler sur un cas récent mes recherches antérieures et celles qui ont été faites depuis lors par plusieurs histologistes.

Examen histologique. — J'ai excisé sur le dos un petit groupe d'éléments croûteux, brunâtres, entourant deux follicules pileux (fixation à l'alcool, enrobement à la paraffine, coupes en séries colorées par un grand nombre de réactifs divers : picro-carminate, hématéine, éosine

Säurefuschsin, acide picrique, Wasser-blau, orcéine, bleu de Unna, violet de Weigert, etc. Les préparations au picro-carminate et celles à l'hématéine, Säurefuchsin et acide picrique, sont particulièrement réussies.

L'examen des coupes permet de reconnaître d'emblée qu'on se trouve en présence d'un cas légitime de « *Psorospermose folliculaire végétante* » (1). Il me paraît superflu de donner une description d'ensemble des lésions, cette description ayant été faite souvent ; je me bornerai à parler d'un certain nombre de points qu'on m'a reproché d'avoir négligés dans mes premières publications ou qui sont restés litigieux.

1° *Siège folliculaire des lésions.* — Les biopsies pratiquées sur mes deux premiers cas personnels m'avaient montré une prédilection remarquable des lésions pour l'orifice des follicules pilo-sébacés ; mais j'avais signalé dès l'origine que cette localisation n'est pas exclusive et qu'on trouve aussi bien des éléments loin des follicules, au niveau des orifices sudoripares, ou en un point quelconque de l'épiderme. Mes coupes du cas actuel montrent des follicules pileux *sains* venant s'aboucher tout juste entre des foyers morbides qui les entourent de fort près. Il est donc vrai qu'il n'y a pas au début une prédilection très marquée de l'affection pour les orifices folliculaires.

2° *Bouchons cornés.* — Du moment que l'élément qu'on examine n'est pas à l'orifice d'un follicule, l'expression de « bouchon » n'est plus exacte et il est préférable d'appeler « *masses kératoïdes* » les amas de cette substance particulière qui s'élève au-dessus des foyers morbides et remplace ou infiltre à leur niveau la couche cornée. Ces masses ne sont pas toujours très saillantes, étant fréquemment enchâssées dans une dépression de l'épiderme. J'avais signalé l'apparence que prennent ces masses kératoïdes après l'action du picro-carminate, de l'hématoxyline, des carmins et de l'acide osmique ; j'ajoute que de nombreux réactifs (entre autres Säurefuchsin, Wasser-blau, etc.) leur donnent une coloration spéciale ; elles sont denses, réfringentes, kératoïdes, mais n'ont pas la constitution d'une couche cornée normale. Qu'elles soient, ou ne soient pas constituées « en majeure partie » par des « grains », il importe peu et le nombre de cellules cornées normales interposées est sans doute variable suivant les cas et suivant les éléments qu'on étudie ; mais par dissociation de ces masses j'ai toujours trouvé des « grains » en nombre considérable et je persiste à croire que la dissociation d'une de ces masses kératoïdes peut suffire à confirmer le diagnostic s'il est douteux.

3° *Fissuration du corps muqueux.* — Dans mon premier travail, aussi bien que dans l'*Atlas International* j'ai eu soin de mentionner

(1) Darier. *Annales de Dermatol. et de Syphiligr.*, 25 juillet 1889, et *Atlas Internat. des maladies rares*, fasc. VIII, 1893.

soit dans le texte, soit à l'explication des figures, que le corps muqueux de Malpighi est, au niveau des lésions, « désagrégé par rupture des filaments d'union, fissuré et creusé de lacunes ». C'est là une lésion sur l'importance de laquelle Buzzi et Boeck ont surtout insisté ; Petersen au contraire la considère comme produite artificiellement par le durcissement des pièces, et pour lui elle ne fait pas partie du processus anatomique ordinaire de la maladie. L'étude du cas actuel, qui, je le rappelle, est de début très récent relativement à ceux que j'ai examinés autrefois, me conduit à maintenir ma première description et, en désaccord avec Petersen, à attacher une certaine valeur à cette fissuration du corps muqueux.

Dans tous les petits foyers morbides que je rencontre sur mes coupes, la désagrégation du corps muqueux est tout à fait frappante. En nombre de points la couche de cellules cylindriques reste seule attachée aux papilles ; ces cellules sont souvent réduites de volume, et un peu déformées, rarement en karyokinèse. Les autres rangées des cellules du corps muqueux sont « désagrégées par rupture des filaments d'union » et cela même au niveau des espaces interpapillaires. Dès lors elles s'accumulent en amas désordonnés, ou bien elles flottent isolément ou par petits groupes, dans un espace qui vraisemblablement devait contenir du liquide; cet espace, cette « vésiculette » irrégulière renferme en outre des granulations ou des filaments granuleux de nature fibrineuse ou muqueuse qui se disposent en traînées et souvent rattachent entre elles des cellules flottantes. Quant aux cellules elles-mêmes, elles ont subi des altérations que je dirai plus loin. Que sont ces fissures ou « vésiculettes »? Je rappelle que ma pièce a été fixée par l'alcool qui peut avoir rétracté les éléments, mais qui n'aurait pas produit un exsudat fibrineux ou muqueux; j'ajouterai que mes coupes faites après inclusion à la paraffine ont été collées sur la lame par l'albumine ce qui exclut la possibilité de la chute d'un certain nombre d'éléments pendant les manipulations. Il me semble que ces cavités ou lacunes ne sont produites ni artificiellement ni mécaniquement, qu'elles ne résultent pas d'une irritation causée par la pression des masses kératoïdes, car nous connaissons des kératoses ponctuées qui n'amènent aucune vacuolisation sous-jacente; je pense que le processus qui leur donne naissance est intimement lié à l'altération que subissent les cellules malpighiennes ; j'y reviendrai donc dans un instant.

4° *Couche granuleuse.* — On la voit interrompue au niveau des lésions, tout au moins dans sa continuité régulière : l'éléidine (kératohyaline) au lieu de se trouver dans les cellules occupant toutes le même niveau, fait défaut, ou bien plus souvent, apparaît dans des éléments isolés ou rapprochés par petits groupes qui siègent soit à la hauteur du corps muqueux, et notamment dans les lacunes que je

viens de citer, soit à la hauteur ordinaire, soit au-dessus dans les assises inférieures des masses kératoïdes. On ne peut donc dire qu'il y a ici *parakératose* qu'à la condition de ne pas attacher à ce terme le sens étroit que lui attribuent certains auteurs, lesquels le réservent pour la kératinisation sans intervention d'éléidine.

5° *Derme.* — Dans les points du derme et du corps papillaire correspondants aux foyers morbides se voient des cellules accumulées qui sont de petites cellules conjonctives, des mastzellen en grand nombre et des leucocytes ; en dehors de points assez limités, leur abondance est médiocre. Les papilles sont manifestement allongées et très rapprochées les unes des autres, peut-être simplement par l'effet de la diminution de largeur des bourgeons interpapillaires ; il en résulte un aspect remarquablement « végétant » du fond des foyers pathologiques. Les vaisseaux ne semblent pas manifestement dilatés. Il y a du pigment en abondance disséminé dans les parties les plus superficielles du derme ; le pigment est aussi sensiblement plus abondant que d'ordinaire dans la couche cylindrique soit au niveau, soit au voisinage des fissures.

6° *Corps ronds, grains. Processus pathologique.* — Il me reste à parler des éléments spéciaux dont j'ai donné le premier la description et sur la nature desquels il a été tant discuté. Je maintiens qu'ils constituent la caractéristique de cette maladie, non pas qu'on ne puisse rencontrer dans d'autres affections (irritations épithéliales artificielles, verrues, cornes cutanées, maladies de Paget, épithéliomes divers, zona, etc.), des éléments isolés très analogues ou même identiques, mais parce qu'ici ils forment par leur abondance le fond même de la lésion. Dans le cas actuel les petits foyers me montrent avec la plus grande netteté les « corps ronds » et les « grains », plus abondants, plus variés d'aspect, plus faciles à étudier après des colorations diverses que dans mes cas anciens.

J'ai dit plus haut que les masses kératoïdes sont constituées en bonne partie par des « grains », c'est-à-dire des corpuscules durs, ovalaires ou polyédriques, dans lesquels il est souvent possible de déceler un noyau à l'aide des colorants électifs. Les « corps ronds » se voient de préférence au-dessous des masses kératoïdes, dans le plafond des vésiculettes que j'ai signalées, ou mieux encore sur les parties latérales de ces foyers de désintégration.

D'une étude attentive de mes nouvelles préparations il me semble ressortir que la modification primordiale consiste dans la dégénérescence, la désintégration granuleuse, je dirais même la liquéfaction d'un certain nombre de cellules du corps muqueux au-dessus de la couche cylindrique. Toujours est-il que je vois un certain nombre de ces cellules dont le corps protoplasmique devient indistinct, déchiqueté sur les bords, se continuer avec la matière amorphe et granu-

leuse qui existe dans les lacunes ; cette dernière matière ne m'a donné nettement ni les réactions de la fibrine, ni celles de la mucine. Le noyau des cellules ainsi altérées est souvent pâle, mal colorable et finit même par disparaître.

D'autres cellules du même étage subissent un autre sort : sous l'influence d'une réaction vitale peut-être, on voit se former dans leur protoplasma une coque d'une substance réfringente, qui sur la coupe optique se présente comme un anneau : celui-ci, de largeur variable, tantôt enveloppe directement le noyau, tantôt en est séparé par une zone de protoplasma clair, en sorte qu'on a sous les yeux une vésicule formée par une membrane à double contour, et un contenu clair renfermant un noyau central ou rejeté sur le côté. Parfois, en dehors de la membrane réfringente persiste une portion du protoplasma qui est devenu clair, qui « s'effiloche » si la cellule flotte dans le liquide de la lacune, qui forme au contraire un globe limité par les cellules voisines lorsque l'altération atteint un élément isolé au milieu d'autres restés intacts ; ces derniers peuvent s'incurver autour de la cellule dégénérée comme les cellules d'une perle épidermique autour de son noyau central.

Ainsi les grains paraissent résulter de la transformation du protoplasma de cellules malpighiennes en une coque réfringente appliquée contre le noyau ; les « corps ronds », de la production d'une coque de même nature séparée du noyau par une substance demi-liquide et parfois entourée extérieurement par une zone de cette même substance. On comprend que ces corps ronds puissent avoir l'apparence d'être intracellulaires ; il m'a paru, sans que je puisse expliquer le fait, qu'en réalité ils sont quelquefois compris dans une autre cellule nucléée.

J'ai, bien entendu, fait intervenir les réactifs qui colorent électivement la substance cornée pour savoir s'il s'agissait de coques de kératine ; j'ai obtenu des résultats inconstants et incomplets, comme si cette coque pouvait être tantôt franchement cornée, tantôt imparfaitement kératinisée.

En revanche, les réactifs qui colorent l'éléidine (hématéine, carmin, etc.) m'ont montré nettement que cette substance peut intervenir, de même qu'elle peut parfaitement manquer dans ce processus. Souvent l'éléidine apparaît en amas serrés autour du noyau d'une cellule qui se transforme en « grain » ; souvent aussi les corps ronds renferment de l'éléidine en granulations, soit dans la coque réfringente, soit dans le contenu clair, soit à la surface du noyau inclus. D'autres fois, on n'aperçoit point d'éléidine dans des éléments ayant à tout autre égard la même conformation.

7° *Nature de la maladie.* — De la description précédente, il ressort que les faits qu'il m'a été permis de constater récemment ne plaident guère en faveur de l'interprétation que j'avais admise autre-

fois et selon laquelle les « corps ronds » et les « grains » seraient des psorospermies ou coccidies, c'est-à-dire des éléments étrangers parasitaires. Ces faits conduisent au contraire à considérer ces singulières formations comme des cellules malpighiennes altérées; il semble qu'elles résultent d'une kératinisation anormale dans son mécanisme, dans sa topographie et même dans son produit ultime qui n'est pas de la kératine ordinaire. Cette altération est peut-être en connexion avec la liquéfaction du protoplasma de quelques autres cellules, telle que je l'ai signalée ; peut-être l'agent nocif qui détruit quelques éléments en incite-t-il d'autres à subir hâtivement et irrégulièrement les modifications qui conduisent à la production d'éléidine et de kératine? Je ne suis pas éloigné aujourd'hui d'adopter cette manière de voir, qui ne diffère qu'à quelques nuances près de celle qu'ont soutenue Boeck, Buzzi, Petersen et d'autres.

Toutefois je dois faire remarquer que cette opinion ne repose elle-même que sur une *interprétation* des images fournies par l'examen microscopique, et qu'en dehors des formes que j'ai décrites dans cette note, il y en a qui restent difficiles à expliquer même avec l'hypothèse d'une *anomalie de kératinisation des cellules.*

Il reste à trouver la cause première de cette anomalie, à expliquer pourquoi elle atteint certaines cellules indépendamment de leurs voisines. A cet égard, je dirai que, quoique l'évolution clinique de la maladie ne conduise pas du tout forcément à un soupçon de ce genre, j'ai cherché avec soin des parasites, microbes ou autres, dans tous les points de l'épiderme malade et surtout dans les lacunes et vacuoles, et cela vainement. J'ai trouvé des bacilles-bouteilles à la surface de l'épiderme corné (le malade est séborrhéique), mais je n'ai rencontré aucun élément qu'il soit possible de considérer comme étant un agent pathogène.

Sur trois cas d'ulcus rodens.

Par H. Hallopeau et André Jousset.

Nous observons assez fréquemment à Saint-Louis le type morbide décrit sous ce nom par les auteurs anglais. Sur les trois cas qui font l'objet de cette présentation, l'un est en tout conforme à la description classique; c'est celui que nous vous mettons sous les yeux; il a débuté, il y a 17 ans, par une ulcération du volume d'une lentille sur l'arcade sourcilière du côté gauche; après être restée pendant plusieurs années stationnaire, elle s'est progressivement agrandie, tout en se cicatrisant partiellement; actuellement, on voit, sur le côté droit du front, au-dessus du sourcil, une cicatrice décolorée et légèrement

déprimée ; elle se continue, à gauche, avec une vaste ulcération à contours polycycliques, à rebord induré, recouverte de croûtes noirâtres, elle occupe toute la partie interne de la moitié gauche du front. La santé générale est bonne ; il n'y a pas de traces d'adénopathies.

Notre second malade, couché au n° 41 de notre salle Bazin, est atteint d'altérations notablement différentes ; son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Auguste M..., âgé de 67 ans, salle Bazin, lit 41, n'a pas d'antécédents héréditaires.

Le malade a eu une assez bonne santé jusqu'en 1892, à part quelques poussées d'eczéma de la face survenues de temps à autre et une syphilis très ancienne non suivie d'accidents tertiaires.

L'ulcération actuelle a eu pour origine la formation de boutons distribués au pourtour de l'orifice nasal, devenus en quelques mois très saillants, puis ulcérés, notamment au niveau de la narine gauche. Ces premiers faits remontent à environ trois ou quatre ans.

Mais la marche du mal très lente n'a nécessité l'entrée de ce malade dans le service qu'au mois de juillet dernier, la narine gauche commençant à subir une forte perte de substance sur son bord libre.

Aujourd'hui, on constate une destruction presque totale du lobule du nez ; l'organe n'est plus figuré que par une saillie triangulaire à base inférieure. La narine droite, complètement détruite, n'est plus représentée que par un bourgeon externe de tissu cicatriciel, avec quelques croûtelles eczémateuses, mais sans ulcération, tandis qu'à gauche on remarque une plaie anfractueuse de 12 millim. de profondeur, assez régulière, arrondie et présentant environ 4 centim. de diamètre.

Elle s'étend de la partie supérieure du sillon naso-génien jusqu'au milieu de la joue ; son bord inférieur correspond au niveau de l'ouverture nasale fortement surélevée par le fait de la destruction des extrémités cartilagineuses du lobule.

Le fond de cette plaie ulcéreuse est moitié sanieux, moitié rouge sombre et à surface tourmentée. Le pourtour est éversé sur les parties saines avoisinantes.

On note à la partie interne de ce rebord, sur le versant gauche du nez, une tumeur du volume d'une petite noix, mesurant 3 centim. transversalement sur 18 millim. de hauteur verticale ; sa consistance est ferme ; un sillon très marqué la sépare de ce qui reste de l'aile du nez correspondante, à savoir une surface quadrilatère n'ayant plus rien de la forme normale de la partie. La tumeur limite un orifice qui s'étend de sa portion inférieure libre jusqu'à la partie osseuse du nez, les cartilages latéraux ayant complètement disparu.

L'état général est relativement satisfaisant. L'affection est pourtant assez douloureuse. On ne note pas d'adénopathies.

La marche lente des accidents, le bourrelet qui entoure l'ulcération, la cicatrisation durable d'une partie des lésions, l'absence d'adénopathies et la conservation d'un état général satisfaisant permettent de

porter encore ici le diagnostic d'*ulcus rodens*; mais il faut noter, comme particularités, le pouvoir destructif du processus : nous avons vu en effet que le lobule du nez a presque entièrement disparu; d'autre part, le bourrelet d'extension est tellement prononcé sur le côté gauche du nez qu'il constitue une véritable tumeur : c'est là un fait exceptionnel dans cette maladie. Nous signalerons enfin les vives douleurs qu'accuse le malade et qui empêchent l'application de topiques modificateurs : il en résulte une impuissance thérapeutique, car les lésions sont trop étendues, et surtout trop profondes, pour que l'on puisse penser à une ablation.

Les médications qui nous donnent jusqu'ici les meilleurs résultats sont les applications permanentes de compresses imprégnées, soit d'une solution concentrée de chlorate de soude, soit d'une solution forte de résorcine.

Dans un troisième fait qui s'est présenté ces jours derniers à notre policlinique, la lésion occupe toute la moitié inférieure du côté gauche du nez et s'étend sur les joues ; l'aile du nez est en grande partie détruite ; l'orifice nasal est très rétréci; les lésions ne sont plus représentées que par des cicatrices; sauf à la périphérie du côté de la joue où elles sont circonscrites par un bourrelet dur et saillant et au niveau du pli naso-labial où se trouve une ulcération profonde de 50 centimètres de diamètre. Toute la masse cicatricielle est adhérente au squelette sous-jacent et ne peut être déplacée. Il n'y a pas d'adénopathies.

Ces trois faits sont remarquables par la tendance des lésions à former des cicatrices durables coïncidant avec la production d'ulcérations profondes récidivant *in situ* : il y a là un singulier contraste.

Deux cas d'anévrysmes syphilitiques.

Par M. Georges Brouardel.

La syphilis fait fréquemment des artérites des petites artères. Voici deux observations qui montrent qu'elle peut aussi donner naissance à des artérites des grosses artères telles que : l'aorte et l'artère fémorale.

Obs. I. — *Syphilis en 1868. Anévrysme de l'artère fémorale opéré en 1895. Syphilides tuberculo-ulcéreuses de la jambe droite.*

Le nommé L. H. Z..., âgé de 57 ans, ajusteur, entre dans le service de M. le professeur Fournier le 4 mai 1886. Il est couché dans la salle Saint-Louis, lit n° 12.

Antécédents héréditaires. — Le père de notre malade est mort à 42 ans,

et l'on ignore à quelle affection il a succombé ; sa mère est morte à 71 ans ; elle avait une maladie de foie depuis longtemps, maladie qui s'est terminée probablement par un ictère grave.

Ses parents ont eu 6 enfants ; 3 sont morts : l'un enfermé à Ville-Evrard, atteint de mégalomanie ; une fille est morte à 20 ans ; un frère a disparu en 1865.

Parmi les suivants, le fils aîné est alcoolique. Le malade n'a pas connu ses oncles et tantes ; il n'est pas marié, n'a pas d'enfant.

Antécédents personnels et maladie. — Z... a eu, en 1845, la fièvre typhoïde à la Guadeloupe ; il a eu en 1873 la fièvre intermittente ; il habitait en ce moment au Texas ; les accès revenaient tous les deux jours et ont cessé entièrement au bout de six mois, lorsqu'il a quitté le Texas ; il n'a plus jamais eu d'accès depuis lors. Il est alcoolique ; il boit peu de vin et absorbe une grande quantité de rhum (4 à 6 petits verres en moyenne par jour) et d'absinthe (2 à 3 en moyenne par jour).

En 1868, il a un *chancre induré* sur le prépuce à la partie supérieure droite de la verge ; nous voyons encore le vestige de ce chancre sous forme d'une cicatrice blanche allongée, mesurant environ 1 centim. de longueur ; ce chancre dura trois semaines environ. Il n'a pas constaté de roséole, mais a eu des *plaques muqueuses* dans la bouche.

Il ne se rappelle pas avoir pris de traitement antisyphilitique, il ne prenait que des tisanes. Depuis, il n'a suivi aucun traitement.

De 1868 à 1880, sa syphilis ne se révèle par aucun symptôme. Vers 1880, il a une éruption sur le cuir chevelu et des lésions de la cavité buccale. On lui fait prendre alors du sirop de Gibert et on fait sur lui des essais de « syphilisation » (??) dans le service du Dr Lailler ; ces essais sont pratiqués par le Dr Mathieu ; l'éruption disparaît au bout d'un certain temps qu'il ne peut préciser, après avoir pris en tout deux flacons de sirop de Gibert de 120 gr. chaque.

Jusqu'au mois d'avril 1895, aucun symptôme de syphilis. A ce moment, un œdème assez considérable envahit le membre inférieur droit ; cet œdème qui ne se manifeste d'abord que le soir devient bientôt permanent ; on lui applique un vésicatoire sur le mollet. Les plaies dont nous constatons actuellement les cicatrices sur la jambe droite ne sont produites qu'après l'œdème.

Peu à peu il perçoit une grosseur en haut et en dedans de la cuisse droite, sur le trajet de l'artère fémorale ; il va consulter à ce sujet à l'hôpital Tenon M. le Dr Chaput, qui constate la présence d'un *anévrysme*, et en fait l'opération en septembre 1895.

Une observation a été publiée (1) à ce moment dans la *Gazette des hôpitaux* ; mais elle ne parle pas des antécédents de notre malade et a trait surtout à une hémorrhagie qui a eu lieu au cours de l'opération.

Il quitte l'hôpital, va à Vincennes et sort le 4 mars 1896 ; il entre à Saint-Louis pour des plaies qu'il présente à la jambe droite et qui « ne veulent pas guérir », nous dit-il.

Ces plaies consistent en 6 ulcérations dont la plus grande a 4 centim.

(1) CHAPUT. Observation dans la *Gazette des hôpitaux*, 11 novembre 1895.

de diamètre environ et est située à la partie externe de la jambe, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs ; une autre ulcération est située sur la crête du tibia et a les dimensions d'une pièce de 2 francs ; les 3 autres sont plus petites.

Les bords de ces ulcérations sont circulaires ; le fond en est bourgeonnant ; à son entrée à l'hôpital, il y avait une véritable mortification des tissus.

Le membre inférieur droit nous offre encore à considérer une pigmentation étendue à la face postérieure du mollet, vestige du vésicatoire qui a été appliqué au début de l'œdème, et les 2 cicatrices de l'opération, l'une 2 centimètres environ au-dessus de l'arcade crurale, suivant la direction de cette arcade, l'autre dirigée le long de l'artère fémorale.

L'examen de la peau des autres régions ne présente rien de particulier ; on y voit seulement les cicatrices dues aux essais de « syphilisation », sur la poitrine.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; elles sont égales ; il n'y a pas de rétrécissement du champ auditif ; les oreilles sont mal ourlées.

Le goût, l'odorat sont intacts ; la voûte du palais est ogivale.

La dentition est mauvaise : les dents tombent depuis quatre ou cinq ans.

Rien au poumon. Rien au cœur. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. La motilité est intacte, la sensibilité est conservée et égale des deux côtés ; les réflexes rotuliens et crémastériens sont normaux. Les fonctions génitales se sont beaucoup affaiblies depuis l'opération de l'anévrysme.

Depuis son entrée à l'hôpital, notre malade est soumis à l'iodure ; on lui fait des pansements à l'iodoforme sur ces ulcérations. Amélioration très rapide des ulcérations, dont la *nature syphilitique* ne saurait être contestée.

Obs. II. — *Chancre induré en 1875. Paralysie du bras droit et aphasie en 1884. Guérison par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles. Anévrysme de la crosse de l'aorte.*

P. S..., âgé de 49 ans, ciseleur, entre dans le service de M. le professeur Fournier, le 25 janvier 1896. Il est couché dans la salle Saint-Louis, lit n° 36.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort « d'accident », il était mineur. Sa mère est morte à 70 ans ; le malade ignore à quelle affection elle a succombé.

Elle avait eu douze enfants ; il est le seul survivant. L'un est mort d'une affection pulmonaire à 41 ans, un autre également à 36 ans ; un autre est mort à 33 ans d'un érysipèle. Une fille est morte de suites de couches ; une autre hydropique à 36 ans. Les autres sont morts en bas âge, avant la naissance de P..., qui ignore l'affection qui les a tués.

Tous ses oncles et tantes sont très âgés et bien portants ou morts très vieux. Il ne se souvient pas avoir connu parmi eux de tuberculeux ou de syphilitiques.

Il n'a pas d'enfants.

Antécédents personnels et maladie. — Jusqu'à l'âge de 22 ans, il n'a eu aucune maladie grave ; il ne toussait pas; il n'est pas buveur.

A 22 ans, en 1875, il a un *chancre induré* à la face inférieure du gland ; le chancre dure six semaines environ ; il a la *roséole*, des *plaques muqueuses* dans la bouche et à l'anus.

Le malade ne se souvient plus du traitement qu'il a suivi ; il sait seulement, sans pouvoir préciser l'époque, qu'on lui a ordonné, à un moment, du sirop de Gibert; il avait pris auparavant des pilules; il ne sait pas lesquelles.

En 1884, il présente son premier accident dû à l'artérite : il s'aperçoit un matin à son réveil, que son bras reste inerte et qu'il ne peut pas le remuer; il descend chez la concierge et s'aperçoit qu'il ne peut plus parler ; il vint à l'hôpital Saint-Louis; mais là l'infirmier lui dit qu'on ne soigne que les maladies de peau et on l'envoie à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le Dr Dieulafoy ; là on constate la paralysie du bras droit et aussi, nous dit-il, un certain degré de diminution de la sensibilité dans ce bras. Le membre inférieur droit n'était absolument pas atteint.

On le met à l'iodure et aux frictions mercurielles pendant deux mois; son aphasie n'avait duré que cinq ou six jours. Quant à sa paralysie du membre supérieur droit, elle diminue progressivement; au bout de quelques mois, il commence à se servir de sa main, mais il conserve une certaine gêne, par exemple pour compter la monnaie qu'on lui donne.

Au bout d'un mois, il cesse tout traitement jusqu'en 1894 ; jusqu'à cette époque, il va bien et n'a qu'une certaine sensation du froid à la main droite.

En 1894, débute la maladie actuelle ; il sent d'abord quelques douleurs à la nuque et à l'épaule gauche, puis dans le bras et dans la poitrine, quelquefois il a une sensation de pesanteur dans le thorax et quelques étouffements.

Peu à peu il voit apparaître en haut et à gauche du sternum une petite « grosseur », qui atteint bientôt la taille d'une noix et augmente peu à peu ; il vient alors à l'hôpital Saint-Louis et y reste deux mois. On lui fait des injections de calomel, et on lui donne jusqu'à huit cuillerées par jour d'iodure de potassium.

La grosseur reste pourtant à peu près stationnaire et le malade dit même qu'il croit avoir constaté, à sa sortie de l'hôpital, une légère diminution dans son volume.

Durant toute l'année 1895, il vient à l'hôpital une fois par semaine et suit le traitement à l'iodure. Cependant la tumeur augmente peu à peu ; il entre à la salle Saint-Louis. On le remet alors à l'iodure (quatre cuillerées par jour).

Actuellement, on constate une tumeur de la taille d'une mandarine environ, saillant à la partie antérieure de la portion supérieure et latérale gauche du sternum ; la paroi osseuse a été entièrement détruite à ce niveau.

Cette tumeur présente tous les caractères de l'anévrysme de l'aorte : double battement expansif accompagné de thryll de la poche anévrysmale; pouls radial droit normal; suppression totale du pouls radial gauche,

devenu *absolument imperceptible*, douleurs de l'épaule et du bras revenant par crises, gêne légère de la déglutition ; dyspnée légère, sensation légère de froid dans le bras gauche qu'il cherche à réchauffer sans cesse.

Le reste du corps n'offre rien de particulier à l'examen. Acné sur les épaules. L'appareil digestif est normal, l'appareil respiratoire également.

La motilité est intacte; il a l'aspect d'un homme vigoureux; il nous dit que sa force musculaire a diminué ; il nous serre pourtant fortement les mains. Nous n'avons pas poussé plus loin cet examen en lui faisant faire de violents efforts.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans ses urines, ses pupilles sont égales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; le champ auditif est normal des deux côtés, le goût et l'odorat sont conservés. Il n'a pas de stigmates de dégénérescence. Il n'a jamais constaté de diminution dans ses fonctions génitales.

Les réflexes sont intacts.

M. Fournier. — Ces observations sont des plus intéressantes, surtout la seconde, car nous avons vu le malade lorsqu'il a eu son hémiplégie accompagnée d'aphasie, qui avaient guéri rapidement par le traitement spécifique.

M. Besnier. — La syphilis artérielle mieux connue, se dévoile de plus en plus fréquente. J'ai vu encore, il y a peu de jours, chez un homme atteint de syphilis bénigne, mais non soignée, datant de vingt ans, se développer en moins de deux mois une tumeur anévrysmale aortique.

Note sur deux cas de vitiligo chez des indigènes algériens syphilitiques.

Par M. le Dr Rey (d'Alger).

Suivant Hardy, le vitiligo se développe assez fréquemment chez les nègres ; par contre, en 1871, je ne l'ai observé que rarement sur nos indigènes et tout à fait exceptionnellement sur les Mauresques, dont un assez grand nombre, pourtant, ont passé sous mes yeux.

Aussi ai-je cru pouvoir, avec l'appui de la reproduction photographique, soumettre à la Société le résumé de deux observations de leucodermie, recueillies l'une au Dispensaire municipal de la ville d'Alger, l'autre dans mon service de chirurgie à l'hôpital Liné.

En outre, ces deux malades sont atteints de syphilis et, sans doute, il paraîtra intéressant de fixer la nature des rapports qui peuvent exister entre le vitiligo et la diathèse.

Obs. I. — Arkonia ben Mohamed ben Larbi, âgée d'environ (1) 21 ans,

(1) On sait que l'état civil n'existe pas encore pour la grande majorité des indi-

née à Orléansville. A Alger depuis près d'un an et demi. Cette indigène, par la teinte foncée de sa peau se rapproche du type mulâtre.

Entrée au dispensaire le 31 janvier 1896, elle présentait des restes d'accident primitif de la grande lèvre gauche, avec induration et adénite inguinale spécifique. Pas de roséole ou de papules appréciables, mais plaques muqueuses des amygdales. Ces accidents ont cédé promptement, après deux injections au calomel, répétées à quinze jours d'intervalle et à la dose de cinq centigrammes. Elle est guérie le 10 mars.

Outre les localisations spécifiques, on remarque, sur la partie postérieure du tronc, deux larges taches d'une blancheur éclatante, qui tranchent nettement sur le fond noirâtre des téguments.

De ces deux plaques, la plus grande prend naissance à la racine du cou et descend entre les deux omoplates, sur une longueur de 16 à 17 centim., avec une largeur de 7 à 14 centim. La seconde, de dimensions un peu moindres et plutôt transversale, siège au niveau de la ceinture, de chaque côté de la ligne médiane. On compte encore quatre ou cinq petits îlots, épars au-dessus de la rainure interfessière.

Sur toute l'étendue de la surface achrome, la peau conserve une intégrité parfaite ; dans cette partie décolorée, les poils sont uniformément blancs. A la périphérie existe un bourrelet très appréciable, d'environ un centimètre, très pigmenté et dont on peut juger la saillie par la vue aussi bien que par le toucher.

La malade affirme qu'elle porte ces macules depuis sa naissance ; elles ont évolué d'après le développement du corps, mais en gardant relativement les mêmes proportions. A leur niveau la sensibilité est intégralement conservée.

D'après son dire, son père et sa mère présentaient des taches analogues aux siennes.

Obs. II. — Ali ben Kassem, 46 ans environ, journalier, né à Reboal, douar de Seberon, arrondissement de Tizi-Ouzou.

Ce malade entre à l'hôpital pour une orchite blennorrhagique, mais il est surtout intéressant au point de vue dermatologique et syphilitique. Du côté de ses ascendants, il nie l'existence d'une affection héréditaire quelconque dans sa famille. Mais, dès l'abord, on est frappé par l'écroulement spécifique de ses os du nez, ainsi que par le son de sa voix qui révèle de graves altérations du côté du voile du palais et de la voûte palatine. Et pourtant, à part des écoulements presque permanents, il affirme n'avoir jamais contracté une affection vénérienne quelconque.

Ses jambes et ses cuisses sont parsemées de cicatrices qu'on peut mettre sur le compte de l'ecthyma syphilitique, mais peut-être aussi, comme nous l'avons souvent observé, dues aux blessures causées par les arbustes épineux qui fourmillent dans la broussaille.

En insistant, il finit par avouer que, tout petit, il a été atteint d'ulcérations pharyngo-buccales auxquelles sont dues les cicatrices et déformations que l'on constate actuellement. Plus tard, dans sa seconde enfance,

gènes ; aussi la date de leur naissance ne peut-elle être fixée que très approximativement. La plupart la rattachent à un fait important survenu à peu près à la même époque.

pour affirmer la nature spécifique de ces lésions, est survenu l'affaissement des os du nez, dont il se souvient d'avoir perdu quelques fragments.

C'est au début de la puberté, alors toutefois qu'il n'avait pas encore eu de rapports sexuels, que commença l'affection cutanée dont il est atteint. Il avait alors 13 ans et il affirme qu'elle a envahi d'emblée toute l'étendue qu'elle occupe aujourd'hui.

Du reste il ne s'en est jamais préoccupé, celle-ci ne l'ayant jamais fait souffrir d'aucune façon.

Actuellement on remarque, sur la presque totalité du corps de cet Arabe, et particulièrement sur le cou, le tronc, les parties génitales et la racine des bras, une décoloration d'un blanc laiteux, entourant encore quelques parcelles brunâtres. Seuls la face et les membres inférieurs conservent à peu près la pigmentation primitive dont le ton est assez foncé.

La peau n'est nullement modifiée, seulement les poils sont décolorés sur le terrain de l'albinisme. Aucun point appréciable où l'on puisse constater des traces d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

Autour des plaques, de formes très variables, on observe une délimitation très nette. Sur le bord des zones atteintes par le vitiligo l'hyperchromie est très sensible.

Voilà donc deux cas de vitiligo développé chez deux malades, tous deux syphilitiques.

Pour la Mauresque, la leucodermie est congénitale, la syphilis acquise après la majorité. Il n'y a donc aucune relation possible entre les deux affections.

Chez le second, la vérole peut être considérée comme congénitale ou tout au moins contractée dans l'âge le plus tendre. Le vitiligo se déclare seulement dans le courant de la treizième année, sinon d'emblée, au moins avec une rapidité extrême, pour rester désormais stationnaire. Alors la syphilis peut-elle être incriminée ? C'est peu probable.

Disons enfin que chez nos deux malades rien ne rappelle la *leucomélanodermie* observée et décrite par les médecins militaires en Kabylie.

Le Secrétaire,

D. GASTOU.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ HONGROISE DE DERMATOLOGIE

Deuxième séance, 9 janvier 1896.

Présidence de M. SCHWIMMER.

M. SCHWIMMER. — **Cas de lupus vulgaire ou sarcomatose.** — Homme, 45 ans. Père et frère morts de phtisie pulmonaire. Début par un petit abcès du gros orteil droit il y a dix ans, suivi d'une dermatose prurigineuse du dos du pied droit. Deux mois plus tard, développement de boutons qui se transformèrent en ulcères, et dont la guérison dura un an. Dès lors des boutons pareils se développèrent plusieurs fois ; quelques-uns disparurent sans suppuration.

État actuel. — Coloration rouge bleuâtre et épaississement de la peau du dos du pied droit et d'une partie de la plante du pied, couverte de quelques squames fines et adhérentes. Quelques nodules bleuâtres de la grandeur d'une noix et même d'une noisette, mollasses au niveau de l'articulation du pied. Le bas de la jambe hypertrophié, quelques cicatrices anciennes à sa surface interne. L'examen histologique d'une pièce excisée du dos du pied, constata la présence d'une infiltration leucocytaire. Le diagnostic porté fut donc lupus vulgaire. Mais l'examen biopsique des grands nodules ne pouvant encore être fait, il serait tout de même possible que ces derniers fussent des sarcomes. Pendant le séjour du malade dans l'hôpital il se forma quelques nodules miliaires de lupus sur le dos des autres doigts du pied droit.

M. HAVAS. — Les grands nodules sont également de nature lupique.

M. SCHWIMMER. — **Cas de pigmentation universelle suivant l'éruption d'un lichen plan.** — La peau du malade est couverte de taches brunes comme de la sépia ou violettes. Ces taches se confondent et ne laissent libre qu'une dixième partie de la surface cutanée. Le malade fut traité deux fois dans l'hôpital à cause d'un lichen plan de grande intensité et très étendu par l'administration d'arsenic pendant huit à dix semaines. Les taches pigmentées restèrent à la place des papules disparues. La question se pose si l'administration de l'arsenic n'aurait pas pu favoriser le développement des taches pigmentées.

M. SCHWIMMER. — **Cas de tuberculose cutanée.** — Il s'agit d'un malade dont le nez montre quelques cicatrices plates et sur le bout du nez une infiltration superficielle. La cloison est détruite dans sa plus grande étendue. La surface interne du nez couvert de croûtes brun verdâtre.

Pas d'histoire de syphilis, résultat négatif de la thérapie anti-syphilitique. M. Schwimmer porte le diagnostic tuberculose cutanée.

Havas, Róna, Török sont de l'avis qu'il s'agit d'un cas de syphilis.

M. Havas. — **Pityriasis rubra pilaris.** — Pour lui, la question de l'identité du lichen ruber acuminé et du pityriasis rubra pilaris est jugée depuis qu'il a présenté en 1892, aux dermatologistes venant du Congrès de Vienne, un cas de lichen acuminé, qui fut diagnostiqué par les Français un cas de pityriasis rubra pilaris. Maintenant il s'agit encore d'élucider la question de la relation entre le lichen plan et le lichen acuminé. Pour lui, ce sont deux maladies différentes. Pour la maladie de Richaud, il préfère la dénomination adoptée par Lewin : keratosis universalis multiplex, qui correspond à l'anatomie des lésions de ladite maladie.

M. Róna. — **Deux cas de lichen syphilitique.** — 1) M. K..., servante de 23 ans, atteinte d'une syphilide papuleuse miliaire universelle imitant, par places, le lichen plan.

2) K. I..., servante, 27 ans. A eu, il y a six mois, une syphilide lenticulaire psoriasiforme. Actuellement quelques grosses papules ; la plupart des papules sont miliaires et périfolliculaires, en groupes circulaires sur les épaules et sur le dos. La mère de la malade morte de phtisie pulmonaire.

Róna partage l'avis de Kaposi, selon lequel la syphilide lichénoïde se développe principalement chez des individus avec tare tuberculeuse.

M. Török. — **Note préliminaire sur des études concernant le pemphigus.** — 1) Dans les coupes coloriées, d'après la méthode de Weigert, de la moelle épinière d'un cas de pemphigus végétant, observé dans la salle de M. Schwimmer, on voit des trous fort nombreux, incolores, occupant principalement la substance blanche. Dans les coupes coloriées selon la méthode de Nissl on peut constater que la place de ces « trous » est occupée par des corps ronds colorés en bleu foncé. Après un certain temps — une à deux semaines — ces corps ronds perdent plus ou moins de leur couleur bleue et on peut alors souvent constater que quelques-uns d'entre eux ont une certaine structure, c'est-à-dire qu'ils sont grossièrement stratifiés. La réaction des corps amylacés ne réussit pas. Ces corps ronds se trouvent tout le long de la moelle épinière.

2. Dans un cas de pemphigus foliacé observé dans le département de M. le professeur Stiller, chaque éruption des bulles fut accompagnée de fièvre qui dura quelques jours ou même quelques semaines. Pendant les accès de fièvre, le sang de la malade contenait le staphylococcus albus et aureus. La démonstration réussit par la préparation microscopique et par la culture. Pendant les périodes d'accalmies, les cultures restèrent stériles et on ne trouva plus des cocci dans les préparations histologiques.

M. Török. — **Cas d'érythème scarlatiniforme récidivant.** — Employé de 28 ans. L'éruption actuelle est la neuvième depuis douze ans (quand sa maladie débuta la première fois). Durée des accès deux semaines. Généralement un peu de fièvre au début. Le malade n'a pas employé de médicaments ni extérieurement, ni intérieurement. Pas de changements patholo-

giques démonstratifs de la part des organes internes. Au début de l'éruption actuelle, sensation de chaleur générale (fièvre?) et un peu d'angine. La rougeur débuta sur le ventre et se généralisa en deux jours. Début de la desquamation au quatrième jour au front et aux extrémités. La desquamation se généralisa également et devint finement lamelleuse sur le tronc, pityriasiforme à la figure et sur le cuir chevelu, en forme de gants et de sandales sur les mains et les pieds.

M. Aschner. — 1) **Syphilis et irritation.** — Le malade (25 ans) acquiert la syphilis il y a un an. Pas de traitement spécifique. Actuellement, quelques papules hypertrophiques exulcérées au niveau de l'anus et entre les quatrième et cinquième orteils du pied gauche. Syphilides orbiculaires nombreuses à l'épaule et l'omoplate gauche. Le malade est porteur de sacs et porte les sacs toujours sur son épaule gauche.

2) **Syphilis ou kératome palmaire.** — Le malade, instituteur de 28 ans, affecté depuis deux ans d'une maladie de peau qui résiste à tous les traitements. Infiltration du centre des paumes des mains, épaississements et craquelures de la couche cornée. Les contours de ces lésions réniformes. Au centre des plantes des pieds, plaque semblable de la grandeur d'un écu. Quelques taches circulaires desquamatives à la surface interne de quelques orteils. Polyadenitis minoris gradus. Pas d'antécédents spécifiques. Aschner porte tout de même le diagnostic : syphilis.

3) **Réinfection syphilitique** (?) — K. J..., 24 ans, typographe. Érosion de la grandeur d'un pois dans le soleus coronarius. Dernière cohabitation deux semaines avant l'apparition de l'érosion. Pléiade inguinale du côté droit; roséole peu accentuée, angine modérée. Le malade rapporte qu'il a eu la syphilis en 1890. Alors il fut traité dans l'hôpital de Brünn. Le Dr Kassoliczky, médecin en chef de l'hôpital de Brünn, donne des renseignements sur l'état du malade en 1890. Ce fut son interne qui avait traité le malade. Le Dr Kassolizcky lui-même ne l'a jamais vu. Le malade était alors atteint d'un exanthème papuleux généralisé, avait des plaques exulcérées sur la lèvre inférieure et les amygdales. Polyadénite. Il fut traité par des injections de salicylate de mercure. Toutes les lésions disparurent après ce traitement. Selon l'avis de M. Aschner, il est invraisemblable qu'il s'agisse dans le cas actuel d'une roséole tardive et d'un chancre récidivant, à cause du temps (cinq ans) qui s'est écoulé depuis la première infection.

Dans la discussion, le diagnostic d'une réinfection syphilitique fut rejeté de plusieurs côtés. Török.

SOCIÉTÉ RUSSE DE SYPHILIGRAPHIE ET DE DERMATOLOGIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 27 janvier 1896.

La syphilis chez les prostituées des maisons de tolérance de Saint-Pétersbourg (d'après un recensement).

A. A. Wedensky a étudié l'état sanitaire du personnel des maisons de

tolérance de Saint-Pétersbourg, au point de vue de la fréquence de la syphilis. Il s'est servi, à cet effet, des données fournies par le recensement fait à la date du 1er janvier 1895; tous les renseignements ont été fournis par la direction de la Police sanitaire, et le classement des matériaux fait d'après la statistique de l'hôpital Kalinkinsky où sont envoyées toutes les prostituées malades.

L'auteur a divisé les syphilitiques en trois catégories : 1° malades ayant eu des manifestations de la période secondaire en 1894, 1893 et 1892 (*syphilis récente*); 2° malades chez lesquelles les dernières manifestations de la période secondaire remontent à 1891 (malades *syphilisées*), et 3° syphilitiques de *la période tertiaire*.

Par le nom de « syphilisées », M. Wedensky indique la terminaison de la période secondaire; dans cette catégorie il ne classe que les malades chez lesquelles la dernière manifestation de la période condylomateuse remonte au moins à trois ans, les malades ayant été pendant tout ce temps sous une surveillance médicale rigoureuse; encore l'auteur ajoute-t-il qu'il ne considère pas ce chiffre de trois ans comme absolu.

A la date du 1er janvier 1895, il y avait à Saint-Pétersbourg 70 maisons de tolérance avec 689 pensionnaires: l'auteur divise ces maisons en trois catégories : 1° maison de tolérance où le prix est de 5 roubles (20 francs); 2° celles à 3 et à 2 roubles (12 et 8 francs), et 3° maison à 1, 1/2 rouble (4 francs, 2 francs).

Le tableau suivant indique le nombre de prostituées atteintes de syphilis récente, de syphilisées, de syphilitiques à la période tertiaire, et de prostituées non atteintes de syphilis qui existaient jusqu'à la date signalée.

	Nombre de maisons	Prostituées non atteintes de syphilis	Syphilitiques récentes	Syphilisées	Malades de la période tertiaire	Total	P. cent de non syphilitiques	P. cent de syphilitiques récentes	P. cent de syphilisées	P. cent de malades à la période tertiaire
1re catégorie (20 fr.)...	11	102	26	3	»	131	77,7 %	20 %	2,3 %	»
2e » (12-8 fr.).	18	68	85	24	6	183	37,2 %	46,4 %	13,1 %	3,3 %
3e » (4-2 fr.)...	41	103	158	75	39	375	27,5 %	42,1 %	20 %	10,4 %
Total.............	70	273	269	102	45	689	39,6 %	39 %	14,8 %	6,6 %

Il résulte de cette table que les maisons de la première catégorie présentent le minimum de risques pour les visiteurs, au point de vue de la possibilité de prendre la syphilis, car en moyenne 20 p. 100 seulement des pensionnaires de ces maisons sont atteintes de syphilis récente; on y trouve fort peu de syphilisées et point de malades à la période tertiaire.

Dans les maisons de la seconde catégorie, le nombre de syphilitiques récentes est un peu plus considérable que dans celles de la troisième catégorie, mais en revanche on trouve dans les premières un pourcentage moindre de personnes syphilisées et à la période tertiaire de la syphilis, et un pourcentage plus élevé de pensionnaires indemnes de syphilis.

Pour plus de clarté, le rapporteur a présenté des graphiques indiquant le nombre de syphilitiques dans chaque maison de tolérance et à quelle

période de la maladie se trouvaient ces syphilitiques. L'examen de ces graphiques démontre qu'au moment du recensement (1[er] janvier 1895) il n'y avait à Saint-Pétersbourg que deux maisons (appartenant à la première catégorie) où il n'y avait pas du tout de prostituées syphilitiques. Dans les maisons de la première catégorie, il y a plus de pensionnaires indemnes que de syphilitiques; parmi les maisons de la deuxième catégorie, ce rapport entre les syphilitiques et les non syphilitiques n'existe que dans quelques-unes de ces maisons, tandis que dans les autres et dans les maisons de la troisième catégorie il y a plus de syphilitiques que de non syphilitiques. Il y a même plus : dans cinq maisons de cette dernière catégorie toutes les femmes sont syphilitiques, et dans une de ces maisons toutes les pensionnaires ont une syphilis récemment contractée. En dehors de cette maison, plus de la moitié des habitantes de dix-huit maisons des deuxième et troisième catégories avaient la syphilis récente.

Un autre tableau indique la date d'enregistrement et la distribution des syphilitiques et des non syphilitiques en rapport avec cette date. Ce tableau montre que, parmi les prostituées, le pourcentage des syphilitiques pendant la première année de leur inscription était de 30,6 p. 100, pendant la deuxième année il était de 52,5 p. 100, pendant les troisième, quatrième et cinquième années 67,5 p. 100 en moyenne, au delà de la cinquième année il y en a en moyenne 80 p. 100.

Si l'on admet, selon l'hypothèse de M. Schperk, que les 20 p. 100 de femmes qui ont passé plus de cinq ans dans les maisons de tolérance sans prendre la syphilis, ne s'infectent pas parce qu'elles ont probablement déjà été infectées avant leur entrée, on obtient, pour les femmes ayant passé plus de cinq ans dans les maisons de tolérance, un pourcentage de 100 p. 100 de syphilitiques.

Des 416 prostituées syphilitiques, 229 (33,3 p. 100 par rapport au nombre total des prostituées enregistrées) ont pris la syphilis avant leur inscription, et 187 (27,1 p. 100) seulement après l'enregistrement.

Au cours de la première année de l'inscription, sont devenues syphilitiques 109 des 187 inscrites (58,3 p. 100); dans la deuxième année, il y eut 50 (26,7 p. 100); pendant la troisième, 15 (8 p. 100); la quatrième et cinquième, 5 infections chaque année (2,7 p. 100); et, après la cinquième année (les sixième, huitième et neuvième), 3 (1,6 p. 100). Ainsi donc 93 p. 100 des femmes saines entrées dans les maisons de tolérance, y prirent la syphilis pendant les trois premières années de leur séjour, et 7 p. 100 seulement ne devinrent syphilitiques qu'au bout de trois ans; après cinq ans de séjour, l'infection est exceptionnelle.

D'après les données du recensement, le chancre a été constaté chez 55 des 689 enregistrées (8 p. 100).

D'après la statistique de l'hôpital Kalinkinsky en 1894, 65 filles inscrites prirent la syphilis (9,4 p. 100 sur les 689); en 1893, d'après cette même statistique, furent infectées 72, ce qui constitue, par rapport aux 635 filles inscrites à la date du 1[er] janvier 1894, un pourcentage de 11,3 p. 100.

De toutes ces données, l'orateur tire les conclusions suivantes :

1° Parmi les pensionnaires des maisons de tolérance, on trouve un *minimum* de 39 p. 100 de syphilis récente, 21,4 p. 100 de syphilisées et de

malades à la période tertiaire, et chez 39,6 p. 100 la syphilis n'a pas été constatée.

2° Parmi les prostituées qui entrent dans les maisons de tolérance, il n'y a pas moins de 33,3 p. 100 qui sont déjà devenues syphilitiques avant leur enregistrement. En une année, 9,4 p. 100 à 11,3 p. 100 de tout le personnel des maisons acquièrent la syphilis.

3° Les pensionnaires des maisons de tolérance deviennent syphilitiques principalement dans les trois premières années de leur séjour; on peut admettre qu'au bout de cinq ans les prostituées enregistrées deviennent complètement syphilisées.

4° L'état sanitaire du personnel des maisons de tolérance n'est pas partout le même : dans les maisons de la première catégorie il y a plus de femmes saines que de syphilitiques, dans les maisons des deux autres catégories les syphilitiques prédominent. Dans le personnel de certaines maisons prédominent surtout des syphilitiques à infection récente, aussi faut-il considérer ces maisons comme non satisfaisantes au point de vue sanitaire.

En citant ensuite, d'après les travaux de Gratziansky, Schperk et Fedoroff, les données sur les prostituées enregistrées de Saint-Pétersbourg pour les années précédentes, M. Wedensky conclut que l'état sanitaire des maisons de tolérance de Saint-Pétersbourg ne s'est nullement amélioré en ce dernier temps et la syphilis y fleurit autant qu'avant. Cette fréquence de la syphilis indique, d'après l'auteur, que dans la réglementation de la prostitution des réformes fondamentales sont absolument indispensables.

S. Broïdo.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Ainhum. — G. H. Ohmann-Dumesnil. Ainhum. (*Journal of med. and surg.*, juillet 1895, p. 202).

L'ainhum est une affection rare que l'on rencontre en Inde, en Chine dans la Polynésie, en Égypte, à Madagascar, en quelques contrées de l'Amérique du Nord et surtout au Brésil. En Europe la maladie ne se voit qu'à la suite d'importations.

Cette distribution géographique semble indiquer que certaines races sont prédisposées à l'ainhum : Indiens, Arabes, Chinois, Nègres, etc.

Il est difficile actuellement de fixer la fréquence de la maladie faute de statistiques suffisantes.

L'ainhum siège aux extrémités et surtout aux orteils, le petit orteil est son lieu d'élection; la lésion est tantôt unilatérale, tantôt bilatérale ; aux doigts on en a signalé quelques cas mais qui n'étaient vraisemblablement que de la sclérodactylie.

Le début a lieu au niveau de l'union de la tête du métatarsien avec la première phalange et se fait par un étranglement commençant à la face plantaire ou dans l'espace interdigital. L'étranglement progresse et détermine un sillon profond et toujours plus marqué à la face plantaire qu'à la face dorsale; à ce moment l'orteil au delà du sillon devient si volumineux qu'on peut le comparer à une pomme de terre.

L'évolution est lente et dure de trois à vingt ans, aboutissant toujours à la chute de l'orteil suivie immédiatement de cicatrisation.

Dans un cas observé par l'auteur, les ongles présentèrent des troubles trophiques et devinrent irréguliers et striés.

L'étiologie et la nature de l'ainhum sont encore très problématiques. On sait que ce n'est pas une affection congénitale, qu'elle se montre surtout de 30 à 35 ans et avec une prédilection marquée chez l'homme.

L'hérédité et la lèpre ont été invoquées comme facteurs étiologiques mais sans preuves sérieuses. L'étude anatomo-pathologique, pratiquée aux diverses phases de l'évolution, pourrait seule nous renseigner sur la véritable nature de l'ainhum ; malheureusement cette étude n'a été faite que pour les dernières périodes de la maladie.

Sur une coupe longitudinale de l'orteil on constate alors un épaississement notable de la peau et une augmentation de tous les éléments fibreux; au niveau du sillon d'étranglement il ne semble même exister que du tissu fibreux.

Les dernières phalanges sont augmentées de volume tandis que la première est au contraire atrophiée; les os du pied ont subi les altérations de l'ostéite raréfiante.

Eyles, qui a bien décrit ces lésions, les assimile à celles que l'on observe dans les névrites; cette manière de voir, fort juste, est appuyée par certains faits tels que l'existence, pendant l'évolution de l'ainhum, de troubles trophiques comme ceux que l'auteur à observés sur les ongles, la fréquence de l'affection dans les formes nerveuses de la lèpre, la production au niveau des parties malades de troubles sensitifs parmi lesquels l'hyperesthésie domine.

Il y a peu de chose à dire du traitement, la guérison survient naturellement par la chute des orteils.

Quand le sillon est nettement délimité ou peut recourir à l'amputation.

R. S.

Actinomycose. — Ljunggren. Om Actinomycosis hominis och dess förekomst inom Södra Skane. (*Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 1895, n° 27, p. 1.)

L'auteur a recueilli, en Scanie (province de Suède), 27 cas d'actinomycose humaine, dont 13 lui sont personnels et ont été observés dans l'espace de deux ans, les autres ayant été observés depuis huit ans par M. Eliassen, d'Ystad.

Tous ces cas ont été observés sur les côtes méridionales de cette province. C'est précisément dans cette région que, d'après les renseignements fournis par les vétérinaires, l'actinomycose est prédominante et est même très commune. Les sujets observés par l'auteur avaient coutume de mâcher des grains ou de la paille. Sur les cas observés par lui, cinq fois les lésions occupaient la joue, trois fois le maxillaire inférieur, trois fois le cou, une fois la langue et une fois l'abdomen.

Dans tous les cas, la guérison fut obtenue par l'incision et le curettage du foyer morbide et le lavage abondant de la cavité. L'auteur pense que dans les cas les plus graves, il faut en outre administrer l'iodure de potassium à l'intérieur. Georges Thibierge.

Alopécie. — Ladame. Alopécie localisée dans un cas d'hystéro-neurasthénie traumatique (*Revue neurologique*, 15 janvier 1896, p. 2).

Homme de 50 ans, tombé le 30 juin 1894 d'un échafaudage à la hauteur d'un troisième étage; à la suite de cet accident, perte de connaissance ayant duré un mois, puis délire et enfin douleurs de tête constantes, vertiges au moindre mouvement. Dix-huit mois après l'accident, les douleurs de tête sont sourdes, d'intensité variable, occupent toute la région frontale, les tempes et la nuque ; hyperesthésie de toute la région frontale, principalement au voisinage d'une cicatrice située sur la bosse pariétale gauche. Calvitie précoce de toute la région douloureuse, sur laquelle il ne reste plus que quelques rares mèches clairsemées qui témoignent des limites de la chevelure; cette calvitie est survenue à la suite de l'accident, à son niveau la peau est lisse, d'apparence normale. Divers stigmates d'hystérie : rétrécissement du champ visuel, hémianesthésie droite, orchialgie, etc.

L'auteur admet une relation entre la névrose et l'alopécie et rappelle à

ce propos un cas de névrose traumatique où Oppenheim observa une alopécie débutant du côté anesthésié et se généralisant peu à peu à toute la surface du corps. GEORGES THIBIERGE.

Altérations cellulaires dans le cancer. — D'ARCY POWER. Epithelial changes produced by irritation. (*Journal of pathology and bacteriology*, vol. III, n° 1, novembre 1894.)

L'auteur frappé de notre ignorance sur les altérations cellulaires consécutives à l'irritation, et de l'incertitude de la théorie parasitaire du cancer, se propose d'étudier les effets produits sur les cellules épithéliales par l'irritation d'abord, puis par l'inoculation de parcelles cancéreuses.

Les expériences ont été faites sur l'œil du cobaye ou sur la muqueuse vaginale des lapins et des rats, et l'auteur joint à son travail une série de planches photographiques reproduisant les altérations cellulaires observées.

Chez les lapins et les rats l'irritation a déterminé un état vacuolaire des cellules, de l'œdème, des agglomérations de leucocytes et la production d'espaces clairs après la migration de ces derniers. Dans aucun cas on n'a pu retrouver, à la suite de l'irritation simple, ces corps spéciaux que Ruffer a décrits dans le cancer ; après inoculation de parcelles cancéreuses sur les muqueuses enflammées, les corps de Ruffer ont également fait défaut.

D'ailleurs nous ne connaissons pas encore exactement les rapports de ces corps avec le cancer, peut-être ne sont-ils que des formes cellulaires modifiées.

Il est intéressant de noter que les corps de Ruffer ont une assez grande analogie avec certaines formes parasitaires de la malaria.

L'auteur conclut que nous ne pourrons nous prononcer définitivement sur l'origine parasitaire du cancer que lors de la connaissance exacte des formes cellulaires consécutives à l'irritation chronique constituant une condition pathologique très analogue à celle qui produit le cancer.

Si, en effet, les formes cellulaires décrites actuellement comme spéciales au cancer ou au sarcome, se retrouvent dans les tissus chroniquement enflammés, elles ne peuvent être considérées comme des parasites spécifiques des tumeurs malignes. R. S.

Angiome. — L. JOLLY. Étude anatomo-pathologique d'un angiome sarcomateux. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, septembre 1895, p. 621.)

A l'examen d'une tumeur de la racine du nez, molle, légèrement violacée datant de la naissance, extirpée chez un enfant de sept mois, l'auteur a constaté qu'il s'agissait d'un angiome avec développement sarcomateux partant des vaisseaux : les vaisseaux étaient si serrés et avaient des parois si épaisses qu'ils donnaient au premier abord l'apparence d'un épithélioma tubulé. GEORGES THIBIERGE.

Dermatite exfoliative. — David Kirk White. A case of dermatitis exfoliativa neonatorum. (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, août 1895, p. 341.)

L'auteur a observé un enfant de cinq mois, bien portant jusque-là, né de parents nerveux, mais sans autre tare héréditaire, chez lequel l'affection débuta deux jours après le fait suivant. La trappe d'un poêle à charbon s'étant fermée, la chambre de l'enfant fut, pendant quelques heures, remplie de gaz qui occasionnèrent à la mère, couchée dans la pièce voisine, un malaise sensible et un violent mal de tête. L'enfant présenta à ce moment des signes d'irritation bronchique et une lividité marquée de la peau, puis apparut une éruption rouge généralisée, recouverte ensuite de sudamina et enfin une desquamation abondante à squames larges et peu adhérentes. Les muqueuses furent respectées. Le pouls et la température restèrent bons, le sommeil et l'appétit également.

L'éruption céda rapidement, en 15 jours, au traitement suivant : bains chauds d'eau boriquée, suivis d'onctions avec une pommade à l'oxyde de zinc et au bismuth qui fut ensuite remplacée par une préparation à l'ichtyol.

Il y a peu de chose à dire relativement à l'étiologie de l'affection. Cependant l'oxyde de carbone semble avoir joué un rôle dans le cas présent, soit que le gaz ait agi directement sur la peau délicate de l'enfant, soit qu'il ait par intoxication déterminé une action vaso-constructive au niveau du derme.

Riehl a décrit dans la dermatite exfoliative des nouveau-nés un parasite dont l'existence est généralement admise, il faut toutefois reconnaître que certaines conditions doivent être nécessaires au développement de ce parasite. Dans l'observation précédente si l'oxyde de carbone n'a pas joué le rôle étiologique principal, il semble du moins avoir été une condition éminemment favorable au développement de l'agent microbien.

R. S.

Dermatite exfoliatrice. — Soulagnes. Dermatite exfoliative généralisée subaiguë débutant par la grippe et compliquée de névralgie. (*Nouveau Montpellier médical*, 28 septembre 1895, p. 774.)

Cette observation mériterait mieux le nom d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant à récidives subintrantes, peut-être d'origine hydrargyrique.

Femme de 40 ans, atteinte de grippe avec phénomènes thoraciques et douleurs abdominales, traitée par l'antipyrine et le benzoate de soude; légère coloration rouge de tout le tégument; on fait des onctions mercurielles. Deux jours plus tard (28 février), l'éruption est généralisée, avec semis de pustules miliaires sur toutes les parties soumises au contact de la pommade mercurielle qui est supprimée, fièvre, angine légère, diarrhée douloureuse. Les jours suivants, desquamation furfuracée de tout le tégument.

Le 27 mars, deuxième éruption scarlatiniforme subite avec fièvre insignifiante, suivie de desquamation, pityriasique au visage, lamelleuse

aux membres, de chute des cheveux, des sourcils, des cils et des ongles, prurit intense, diarrhée, pustules dans les plis des genoux.

Le 1er juillet, nouvelle éruption précédée de diarrhée, accompagnée de fièvre intense et suivie d'une desquamation très accusée et de chute des ongles. GEORGES THIBIERGE.

Ergotisme. — N. VINOGRADOFF. Lésions viscérales dans l'ergotisme. (*Wratsch*, 1895, nos 21, 22 et 23, p. 585, 622 et 647.)

L'auteur a fait l'examen microscopique du foie, des reins et de la rate provenant de sujets ayant succombé à l'ergotisme; la maladie était épidémique et affectait la forme convulsive ; aucun des sujets atteints n'avait de gangrène des extrémités. Les altérations constatées par M. V. sont les suivantes :

Dans la rate on trouve surtout une hyperhémie très marquée de la pulpe, une prolifération conjonctive et un épaississement des trabécules et parfois du réticulum, les parois des artères sont épaissies et atteintes de dégénérescence vitreuse, surtout les capillaires des corpuscules de Malpighi centraux; cette lésion peut exister à des degrés divers et aller jusqu'à oblitération complète de la lumière du vaisseau; il en résulte une nécrose de coagulation des corpuscules. Il peut en outre y avoir formation de bouchons vitreux dans l'intérieur des vaisseaux.

Dans le foie on constate, en dehors de l'hyperhémie, une atrophie des cellules hépatiques, altération des noyaux de ces cellules, bouchons vitreux dans les vaisseaux et nécrose de coagulation des cellules hépatiques.

Dans les reins, c'est surtout la couche corticale qui est lésée : les glomérules et les capillaires sont hyperhémiés; dans les capsules de Bowman, on trouve des masses uniformes; compression des glomérules jusqu'à leur suppression complète; dégénérescence intense des vaisseaux et présence de bouchons vitreux dans leur lumière; enfin, nécrose de coagulation de l'épithélium des tubuli. S. BROÏDO.

Lépreux (Urine des). — THOREL. Alcune osservazioni cliniche e sperimentali sulla tossicità dell'urina dei leprosi. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, décembre 1895, p. 535.)

De nombreuses expériences faites sur les urines de trois lépreux, l'auteur conclut qu'il n'y a pas de différences notables entre les symptômes provoqués par l'ingestion intraveineuse d'urine normale et celle d'urine de lépreux. Dans l'état actuel de nos connaissances sur les effets d'injections intraveineuses de l'urine des lépreux, il est impossible d'établir que l'urine d'un lépreux est plus toxique ou moins toxique qu'une urine normale ou qu'une autre urine de lépreux à une période différente de la maladie. Les résultats des injections intraveineuses d'urine sont influencés par les processus suppuratifs, la manière de faire les injections et la résistance individuelle des animaux. GEORGES THIBIERGE.

Lichen ortié. — NEEBE. Ueber Lichen urticatus. (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie,* 1895, t XX, p. 672.)

Dans le traitement de cette affection, l'auteur se propose surtout de combattre : 1° l'irritation résultant du prurit; 2° de relever l'état général et de traiter le rachitisme qui accompagne cette forme de lichen. Contre le prurit on a employé avec de très bons résultats une pommade de naphtol β à 2 p. 100. Des frictions énergiques de 10 minutes avec cette pommade sont très efficaces. Le traitement de l'état général consiste principalement à modifier les troubles des voies digestives qui existent habituellement. On prescrit dans ce but des purgatifs tels que le calomel ou la teinture de rhubarbe et on limite le régime aux soupes de légumes, bouillon et pain blanc.

Contre la soif, l'auteur emploie le thé noir, l'eau sucrée et l'infusion de camomille. On ne revient à la nourriture habituelle que quand les garde-robes perdent la mauvaise odeur qui est presque toujours très marquée dans cette affection.

Comme remèdes internes, il conseille encore contre le prurit :

Antipyrine................................	1 gr. 5
Sirop d'écorce d'or. am...................	ââ 25 gr. 5
Eau distillée.............................	

Une à deux cuillerées à café, le soir et contre le rachitisme :

Phosphore.................................	0,02 centigr.
Huile de morue............................	100 grammes.

Une à deux cuillerées à café chaque jour. A. DOYON.

Milium. — PETRINI. Sur un cas de milium au cours d'un hydroa récidivant. (*Presse médicale roumaine*, 25 avril 1895, p. 100.)

Garçon de 16 ans, présentant, à la suite d'une deuxième atteinte d'hydroa bulleux généralisé, des grains de milium développés à la périphérie des cicatrices des bulles ; ces grains, du volume d'un grain de millet à celui d'une tête d'épingle, durs, résistants, blancs, s'observent sur la face, surtout nombreux sur le dos et les parties latérales du nez ; on en voit d'ailleurs sur les autres parties du visage, sur le cou ; ils manquent sur le cuir chevelu et sur les membres, on voit encore de nombreux éléments bulleux. État général assez bon, quoique le malade ait un peu maigri ; hyperhidrose frontale et axillaire très nette. Pendant le séjour à l'hôpital, la plupart des tumeurs miliaires disparaissent par résorption.

A l'examen histologique de la peau contenant ces petites tumeurs, les couches cornée et granuleuse de l'épiderme sont amincies ; la couche de Malpighi est normale en certains points et amincie en d'autres, et ses cellules ont, sauf dans les deux dernières couches, un noyau vésiculeux et sur leur bord une zone blanche qui ne se colore pas par le violet de méthyle, la couche papillaire est amincie et raccourcie dans certaines parties, le tissu conjonctif du derme ne présente rien d'anormal ; les glandes sébacées sont dilatées en certains points, kystiques et remplies de petites cellules ratatinées avec un petit noyau légèrement coloré ; ces

cavités kystiques sont entourées d'une capsule homogène doublée d'une zone de cellules embryonnaires. Les petites masses de milium examinées après écrasement sont formées de cellules épidermiques avec ou sans noyaux, de gouttelettes de graisse et de grains calcaires.

Il s'agit d'un cas analogue à ceux observés par M. Besnier et par Quinquaud et généralement désignés sous le nom de pemphigus avec kystes épidermiques. GEORGES THIBIERGE.

Pelade. — M. A. MARTIN. Note sur un nouveau traitement de la pelade. (*Gazette des hôpitaux*, 9 juillet 1895, p. 793.)

L'auteur a obtenu des résultats satisfaisants et des guérisons, même dans des cas de pelade invétérée, au moyen de piqûres très superficielles à la surface de la peau, préalablement recouverte d'une solution de sublimé dans la glycérine à 1 p. 100; il se sert de quatre aiguilles solidement fixées dans un manche ou de l'instrument employé pour le tatouage de la cornée; le traumatisme est insignifiant et l'opération peut être répétée aussi souvent qu'on le veut. GEORGES THIBIERGE.

Pemphigus. — R. S. DUBS. A case of pemphigus pruriginosus. (*New-York medical Journal*, 8 juin 1895, p. 716.)

L'auteur rapporte sous ce nom l'observation d'une dame de 71 ans, prise sans cause connue autre que des troubles digestifs peu accusés, d'une éruption débutant d'abord par les poignets, se continuant sur les cuisses puis se généralisant à la totalité du tégument externe avec prédominance aux membres (face interne) et au tronc.

L'éruption, excessivement *prurigineuse*, excessivement *polymorphe*, était *vésiculeuse* surtout et bulleuse par endroits. Elle procéda en son augment et sa régression par poussées *successives* plus ou moins intenses accompagnées d'un léger état général.

L'acmé de la maladie dura quatorze jours, non comprises les poussées moins intenses et intermittentes qui la terminèrent.

Le traitement fut l'arsenic. Il réussit. Du moins la maladie s'éteignit-elle rapidement.

Pendant toute sa durée le prurit resta le symptôme dominant.

La description des lésions n'est pas d'un dermatologiste. Le diagnostic différentiel avec la sarcoptose inutilement recherchée est le seul qui soit posé. Si le fait clinique est intéressant, la dénomination à lui imposée est au moins discutable. R. SABOURAUD.

Pemphigus. — TOMMASOLI. Pemfigo e pemfigoïde. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, mars et juin 1895, p. 33 et 160.)

Cette étude approfondie des affections bulleuses aboutit à une classification qui peut se résumer ainsi :

De même que les érythèmes polymorphes peuvent se diviser en érythèmes polymorphes ab ingestis (érythèmes pour Tommasoli), en érythèmes polymorphes infectieux (exanthèmes polymorphes) et en éry-

thèmes polymorphes autotoxiques (érythrodermies polymorphes), de même on peut diviser les dermatoses bulleuses en trois classes, suivant qu'elles sont dues à une cause externe ou qu'elles sont hétéro-toxiques ou autotoxiques.

En mettant de côté la première classe qui offre peu d'intérêt, on peut diviser les dermatoses bulleuses en dermatoses bulleuses ab ingestis, auxquelles on peut donner le nom d'érythèmes et qui peuvent être ou à type polymorphe, ou à type bulleux pur, et en dermatoses bulleuses par infections aiguës ou chroniques, ou exanthèmes, lesquels peuvent être aussi à type polymorphe bulleux ou à type bulleux pur.

La classe des dermatoses bulleuses par auto-intoxication peut être divisée en deux familles, suivant la nature du type clinique qu'elles présentent et la gravité de l'auto-intoxication dont elles dérivent : la première de ces familles est le pemphigus vrai, dermatose à type principalement bulleux et de nature presque constamment maligne; la deuxième est celle des pemphigoïdes, qui diffère du pemphigus par l'absence soit de la prédominance du type bulleux, soit de la malignité.

La famille du pemphigus comprend le pemphigus galopant, le pemphigus chronique bulleux pur ou vulgaire, foliacé, fongueux ou végétant.

La famille des pemphigoïdes peut être subdivisée en pemphigoïdes bénins comprenant l'urticaire chronique bulleuse, les pemphigoïdes exfoliatifs scarlatiniformes (dermatites exfoliatives pemphigoïdes), le pemphigoïde ou hydroa de Quinquaud, le pemphigoïde hystérique (pemphigus hystérique de Frank), le pemphigoïde chlorotique (pemphigus des jeunes filles de Hardy), le pemphigoïde de la grossesse (herpes gestationis), le pemphigoïde pellagreux, les pemphigoïdes polymorphes, qui sont jusqu'à présent compris sous la dénomination générique d'érythèmes polymorphes bulleux; et en pemphigoïdes malins comprenant la dermatite herpétiforme de Dühring, la variété bulleuse de l'impétigo herpétiforme de Hebra-Kaposi, la variété bulleuse de la dermatite pustuleuse centrifuge d'Hallopeau, la condylomatose pemphigoïde (pemphigus végétant de Neumann).

Georges Thibierge.

Sycosis. — S. Ehrmann. Ueber Folliculitis (sycosis) nuchae sclerotisans und ihre Behandlung nebst Bemerkungen über Haargruppenbildung. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXII, p. 323.)

F. v. Hebra a décrit une forme spéciale de sycosis, qu'il regarde comme identique aux affections désignées par Alibert sous le nom de pian ruboïde, plus tard sous celui de mycosis frambœsoïde, dont il avait observé 5 cas. Il propose pour ces maladies le nom commun de sycosis frambœsiforme. Trois ans auparavant Kaposi avait décrit une série de cas d'une dermatite papillomateuse du cuir chevelu.

En 1874, H. v. Hebra a rapporté deux cas de la clinique Hebra sous le nom de sycosis frambœsiforme. Tous ces cas ont ceci de commun qu'à l'occiput et à la nuque, à la limite des cheveux, se produisaient des nodosités, très dures, en partie légèrement rouges, soit isolées, soit disposées en séries linéaires, qui étaient toujours traversées par plusieurs cheveux

en forme de pinceau. Dans un cas, tout l'occiput était recouvert par un tissu dur, sclérosé, traversé de petits faisceaux de cheveux, quelques points étaient douloureux et décollés par le pus.

Ce n'est que dans quelques cas qu'il survint de la suppuration sous forme d'abcès plus ou moins volumineux. Dans un des cas de Hebra et dans celui de H. v. Hebra il existait des abcès.

Ehrmann décrit ensuite deux cas différents des précédents qu'il a eu l'occasion d'observer et qu'il compare ensuite à ceux de sycosis frambœsiforme (Hebra), et de dermatite papillaire du cuir chevelu (Kaposi).

Cas I. — Ce cas concerne un homme atteint, il y a 9 ans, d'un furoncle de la nuque ; après la guérison il survint d'abord au pourtour, ensuite sur la peau de la nuque des points en suppuration qui déterminèrent en quelques années une tuméfaction douloureuse de toute la peau de la nuque et une augmentation notable de sa résistance.

Le 5 novembre 1892, l'état était le suivant : la peau de la nuque était dans toute son étendue rouge très foncé, par places rouge violet, très tuméfiée (la circonférence du cou était alors de 49 centimètres, après le traitement de 29). L'épiderme était brillant, la résistance de la peau malade était telle, qu'elle rappelait presque celle d'un cancer en cuirasse. Sur toute cette large surface aucune trace de papillome, nulle part la peau n'était mamelonnée, inégale, pas de sillons, l'épiderme était partout très tendu par l'hyperhémie et l'inflammation. Ce n'est qu'au centre où le furoncle avait son siège et où la cautérisation avait été faite que la peau présentait un aspect cicatriciel, mais nullement mamelonné, à peu près sur l'étendue d'une pièce de deux francs. Il existait une grande quantité de points en suppuration dans toute la région malade et une pression même assez légère faisait sourdre des gouttes de pus d'innombrables ouvertures. Un examen plus minutieux permit de reconnaître que ces gouttelettes de pus provenaient d'orifices préformés d'où sortaient des faisceaux de cheveux très adhérents (au nombre de deux à huit), ils n'étaient pas enroulés mais droits. Sur la partie cicatricielle, ils émergeaient d'ouvertures plus grandes et étaient enroulés. On pouvait facilement extraire des cheveux isolés, et en les examinant attentivement il fut facile de reconnaître qu'il s'agissait de cheveux en massue, détachés dans le renouvellement normal de la chevelure et qui n'étaient plus retenus que mécaniquement, tandis que d'autres avaient leurs gaines traversées par des corpuscules de pus, mais la plupart des cheveux étaient très adhérents. On constata, à l'aide de la sonde, que sur la partie cicatricielle les orifices conduisaient dans des canaux irréguliers communiquant en partie entre eux, dans lesquels on pouvait suivre nettement dans la profondeur les cheveux qui sortaient par les orifices. Mais sur les autres points on ne pouvait introduire dans chaque ouverture une sonde très fine que dans la direction du faisceau de cheveux. Nulle part on ne constatait de communication avec le pourtour. Si les cheveux étaient enroulés sur la partie cicatricielle, mais droits sur les points non cicatriciels, cela tenait donc de conditions anatomiques. La plus grande partie des cheveux sur le cuir chevelu normal était aussi disposée par groupes dont chacun provenait d'un follicule commun. Il n'en était pas de même des poils de la barbe.

Tandis que dans les cas d'Ehrmann la formation de touffes et de groupes de cheveux est originairement un phénomène physiologique individuel, qui peut être seulement parfois très défiguré par le processus pathologique, la production de touffes dans les cas décrits par Kaposi sous le nom de dermatite papillaire, est une anomalie provoquée par le processus lui-même et uniquement par lui. Il s'agit d'un processus inflammatoire chronique sans suppuration, avec formation de tissu conjonctif jeune, riche en cellules, traversé par un grand nombre de vaisseaux sanguins de nouvelle formation, qui constitue les nodules et papillomes.

Selon l'auteur, on peut définir ses cas de la manière suivante : folliculite (des follicules pileux) ou sycosis, provoqués par des staphylocoques, qui ont déterminé une inflammation sclérosante profonde de la peau de la nuque, parce que les follicules pileux, grâce à leur structure anatomique, conduisaient très loin et profondément dans le tissu cellulaire souscutané.

Relativement aux cas décrits dans la science, on ne peut faire que des suppositions concernant leur parenté avec ceux mentionnés ici, car ils n'ont été examinés ni au point de vue anatomique, ni au point de vue bactériologique. Ceci est surtout vrai pour les cas de F. v. Hebra. L'auteur a montré aussi que l'affection décrite par Kaposi n'en fait pas partie, mais il est probable que, dans les cas où à côté de papillome il existe aussi des suppurations profondes, on a affaire aux deux processus juxtaposés, comme dans le cas de H. v. Hebra. Ehrmann propose le nom de *folliculitis* ou *sycosis nuchæ sclerotisans*. On guérit cette dernière affection par destruction électrolytique des follicules pileux. A. Doyon.

Sycosis. — V. Tilé. Traitement du sycosis. (*Wratsch*, 1895, nos 21 et 22, p. 590 et 617.)

L'auteur recommande le procédé suivant, qu'il a d'abord appliqué à lui-même et ensuite à plusieurs autres malades, et qui lui a toujours donné de très bons résutats.

Les cheveux malades ne doivent pas être rasés, car, d'une part, on irrite trop, en la rasant, la région malade, et, d'autre part, il est fort difficile, voire même impossible, de ne pas infecter ainsi les régions voisines, en y transportant le pus des furoncles ouverts, comme l'auteur a pu s'en rendre compte sur lui-même. Au lieu de raser, il suffit de couper très bas les cheveux tous les trois ou quatre jours.

Les cheveux malades, ne sont pas épilés ; les pustules sont incisées chacune à part, exprimées et ensuite lavées avec du sublimé (solution alcoolique à 1 p. 100). Lorsque tous les petits foyers sont incisés, on lave de nouveau toute la région avec du sublimé. Cette petite opération est d'abord faite deux et trois fois par jour, puis, à mesure que les pustules deviennent moins nombreuses, une fois par jour, une fois tous les deux jours et ainsi de suite jusqu'à ce que, pendant six semaines, on ne trouve plus aucune trace de l'affection. La nuit on couvre les régions malades avec la pommade à l'oxyde de zinc de Hebra, et de temps en temps avec la pâte de Rosenthal.

Grâce à ce procédé, l'auteur a obtenu la guérison des sycosis les plus rebelles en un à trois mois. S. Broïdo.

Trichophytie circinée. — G. Abbott Cantrell. Tinea circineta presenting two rings. (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, août 1895, p. 343.)

L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille de 9 ans, atteinte depuis 15 jours de trichophytie circinée du menton au-dessous de la commissure labiale gauche. La lésion se présente sous la forme de deux cercles vésiculeux et légèrement croûteux, ces deux cercles sont concentriques et le plus grand mesure environ un pouce et demi de diamètre.

Unna a vu un cas analogue chez un enfant de onze ans, l'affection avait alors pour siège la région dorsale et présentait 3 cercles concentriques ; d'après lui, cet aspect particulier serait dû au siège de la lésion, le malade ne pouvant se gratter.

L'auteur, s'appuyant sur l'observation précédente et sur un cas d'Arning, dans lequel la teigne circinée à cercles concentriques siégeait sur l'avant-bras et la main, rejette l'explication de Unna ; il pense plutôt que cet aspect de la trichophytie est dû à la croissance rapide du parasite et au terrain sur lequel il évolue. R. S.

Trichorrhexie noueuse de la barbe. — O. v. Essen. Bacteriologische Untersuchung eines Falles von Trichorrhexis nodosa barbae. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1895, t. XXXIII, p. 415.)

Dans un cas de trichorrhexie noueuse typique de la barbe, l'auteur a presque constamment trouvé, dans tous les poils malades, un petit bacille bien caractérisé.

Ce bacille différait essentiellement du bacille multiforme de la trichorrhexie, décrit par Menahem Hodara, et, selon l'auteur, n'a pas encore été observé.

Sur des cheveux normaux et dans trois cas de trichorrhexie du cuir chevelu, il n'a pas rencontré ce bacille.

Des inoculations faites sur des poils sains de la barbe avec des cultures pures de ce bacille développèrent un état morbide identique au cas originaire.

Il est par suite très probable que le bacille en question peut provoquer la trichorrhexie noueuse; toutefois la preuve n'en sera donnée définitivement que si on réussit à constater que le bacille inoculé peut vivre dans la trichorrhexie déterminée secondairement. A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Klinische Vorlesungen ueber Syphilis, par le Dr E. v. Düring. 1 vol. in-8° de 300 p. Hamburg et Leipzig, 1895, chez Léopold Voss.

Nous sommes à une époque de véritable surproduction de livres de médecine ; en syphiligraphie surtout on compte depuis quelques années toute une nouvelle série de nouveaux traités, et bien qu'il n'y eût pas un besoin pressant d'un nouvel ouvrage sur cette spécialité, le livre du Dr v. Düring n'en tiendra pas moins dans notre science une place des plus honorables.

Ce sont des leçons cliniques faites au lit du malade, et non un traité didactique. Dans ce compendium de 300 pages, l'auteur expose dans un style clair et facile nos connaissances actuelles sur la syphilis. Voici quelles sont sur plusieurs points ses opinions personnelles. La lésion initiale, la sclérose, est d'ordinaire déjà un signe de l'infection générale.

L'excision, même faite d'aussi bonne heure que possible, donne, dans 99 p. 100 des cas, un résultat négatif. On sait que Finger voudrait interpréter ces résultats comme une immunisation par les toxines déjà en circulation; il admet une intoxication générale, mais pas d'infection générale. Bien que cette théorie soit très séduisante, elle paraît, dit avec raison l'auteur, en opposition avec l'expérience pratique. Il faudrait chaque fois faire l'excision. Finger admet lui-même qu'il faut attribuer les produits spécifiques de la période secondaire uniquement à l'infection. En supprimant l'affection primaire, le seul foyer qui recèle le virus, on enlèverait non seulement l'infection générale, mais on donnerait encore une certaine immunité comme suite de l'intoxication; il en est ainsi chez les mères non infectées d'enfants syphilitiques.

L'auteur s'élève avec raison contre la théorie bien connue de Finger qui admet l'identité de l'ulcère vénérien (chancre mou) avec des ulcérations occasionnées par l'inoculation des différents agents pyogènes (staphylocoque streptocoque). Cette théorie ne concorde ni avec les idées bactériologiques actuelles ni avec l'expérience clinique.

Quelques pages sont consacrées aux lésions primaires extra-génitales. Depuis que Fournier a appelé l'attention sur ce mode de contagion, les observations se sont multipliées d'une façon effrayante. Il y a là un véritable danger social.

Les leçons consacrées à l'immunité, à l'infection héréditaire comptent parmi les meilleures et seront lues avec intérêt.

En ce qui concerne le traitement, l'auteur place en première ligne la cure par les frictions.

On peut toujours y avoir recours, et aucune autre méthode ne saurait lui être comparée, surtout en raison de son innocuité.

L'auteur examine ensuite la méthode des injections sous-cutanées avec

les sels solubles et les sels insolubles. Il donne, en ce qui concerne les premières, la préférence aux injections de sublimé de Lewin. En tant que sels insolubles, l'auteur donne la préférence aux injections de calomel qui agissent très énergiquement. Leur valeur est presque égale aux frictions. Les récidives sont plus espacées et plus rares qu'après les injections de sublimé.

M. v. Düring n'est pas partisan du traitement préventif, c'est-à-dire d'un traitement général fait pendant la période de l'apparition primaire. Comme Diday, le maître lyonnais, il est opportuniste et ne conseille le traitement spécifique que lorsqu'il existe des symptômes de syphilis.

Il ne permet le mariage de syphilitiques qu'au bout de 5 ans et encore à la condition que depuis au moins 2 ans ils n'aient pas eu d'accidents spécifiques. Cette pratique si rationnelle compte malheureusement un trop petit nombre d'adeptes.

Ce compendium mérite d'être lu; praticiens et étudiants y trouveront les uns un résumé très précis de l'état actuel de la syphiligraphie, les autres des notions cliniques nécessaires au lit du malade. L'auteur a dédié cet ouvrage à son maître, le Dr P.G. Unna. A. Doyon.

Lehrbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten, par le Dr Max Joseph. Première partie. *Maladies de la peau*, 2e édition, 1 vol. in-8°, 1895, Leipzig, chez Georges Thieme.

Le succès de ce nouveau traité de dermatologie a été rapide, la première édition date de 1892. C'est à vrai dire un compendium, l'auteur l'a dédié au professeur Kaposi. M. Joseph cite les deux classifications d'Hebra et d'Auspitz, toutefois il n'admet aucun des deux systèmes et n'en propose pas non plus un nouveau. Il se borne à un groupement systématique pour faciliter à l'étudiant une vue d'ensemble sur les nombreuses maladies de la peau et qui donne un ordre relatif. Certaines classes sont empruntées à la classification d'Hebra, d'autres à celle d'Auspitz.

D'une manière générale il a été guidé par les principes qui dominent aujourd'hui la pathologie. Dans chaque classe les maladies ont été réunies dans l'ordre le plus commode pour leur description.

L'auteur a laissé de côté les fièvres éruptives; nous ne saurions l'en blâmer, car ces affections ne sont pas des maladies de la peau et on ne doit pas les distraire de la pathologie interne.

M. E. Besnier, dans une note de notre première traduction du traité des maladies de la peau de Kaposi (voir la note de la p. 105 du tome I), avait déjà beaucoup insisté sur ce point.

« La rougeole, la variole, la scarlatine ne sont absolument pas des maladies de la peau, et, tout aussi bien que les manifestations cutanées des zymoses, des zoonoses, etc., elles sont du ressort de la clinique interne proprement dite, non de la clinique dermatologique. L'étude de ces pyrexies exanthématiques ou de ces exanthèmes des pyrexies, peut être très profitable, sous le rapport de l'anatomie ou de la physiologie pathologique, à l'élucidation de divers points de pathologie cutanée, mais ce n'est pas une raison pour les soustraire à leur place réelle. »

Par contre, nous regrettons que, faute d'espace, l'auteur ait supprimé

quelques autres affections qui rentrent dans le cadre de notre spécialité : le furoncle, l'anthrax, l'érysipèle.

L'auteur dans ce nouvel ouvrage s'est surtout attaché au diagnostic et au traitement des maladies de la peau. On trouvera pour chaque maladie de nombreuses formules choisies avec soin dans les œuvres de tous les spécialistes et qui seront d'une utilité incontestable pour les praticiens.

L'ouvrage est complété par 36 dessins contenus dans le texte et 3 photographies sur une seule planche. A. Doyon.

Vorlesungen ueber Pathologie und Therapie des Syphilis, par le professeur Lang, 1re partie, deuxième édition augmentée, avec 84 dessins dans le texte. Wiesbaden, 1895, un vol. gr. in-8° de 512 pages, chez Bergmann.

La première édition de cet ouvrage date de 1884. La première partie de l'édition actuelle a seule paru, elle traite de l'historique des maladies vénériennes depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, des lésions produites par le contage syphilitique et de l'infection syphilitique, de la manifestation spécifique initiale (sclérose ou papule), enfin de la syphilis constitutionnelle des différents organes et systèmes. Cette édition est mise au courant de la science jusqu'à l'époque actuelle. Ces leçons se distinguent par la clarté et la précision des descriptions et le caractère pratique de l'enseignement. L'auteur y était particulièrement préparé en raison de sa grande expérience et de ses connaissances étendues de la littérature de notre spécialité.

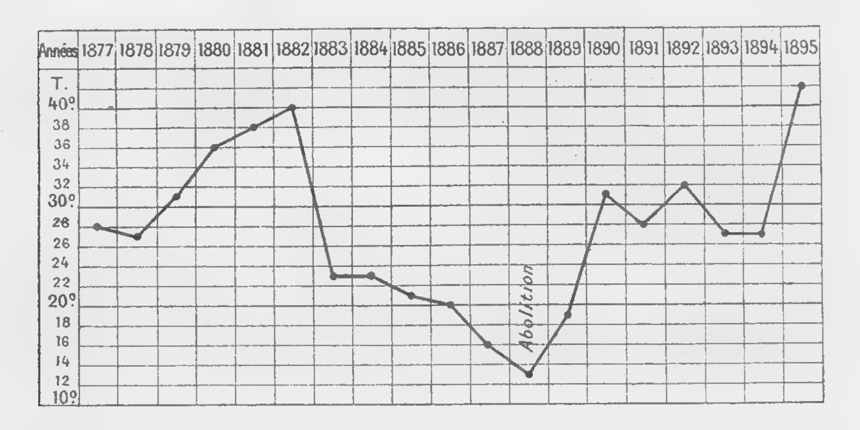
De nouveaux chapitres ont été ajoutés, d'autres entièrement remaniés et complétés. Nous indiquerons entre autres des additions importantes aux leçons 6, 8 et 12. A la fin de la 15e leçon, l'auteur consacre 4 à 5 pages à la leucodermie pigmentaire, syphilide pigmentaire. Rappelons que M. Fournier range avec raison cette éruption dans les affections parasyphilitiques. Quoique de nature incontestablement syphilitique, elle est absolument rebelle au traitement spécifique.

Dans la 30e leçon, Lang traite des altérations du sang dans le cours de la syphilis. La 32e est consacrée aux maladies des reins dans la syphilis. Bien d'autres addenda seraient encore à signaler, bon nombre de chapitres ont été également remaniés et leur contenu mis au courant des recherches les plus récentes.

Le nombre des gravures sur bois intercalées dans le texte a été très augmenté. Dans cette nouvelle édition, il est de 84, tandis que dans la première il était seulement de 54. Nous recommandons la lecture de ce livre comme un des meilleurs ouvrages de langue allemande qui aient été écrits sur la syphilis ; c'est une œuvre essentiellement scientifique qui sera toujours consultée avec profit pour tous ceux qui s'intéressent à l'étude de la syphilis. La seconde partie doit paraître dans le cours de cette année. A. Doyon.

Syphilis à Christiania.

Le contrôle de la prostitution a été abandonné à Christiania en 1888. Depuis ce temps, le nombre des maladies vénériennes augmente toujours, selon le rapport du Dr Berner, inspecteur général de la santé.



Le professeur Axel Holst a dressé la statistique en ce qui concerne la fréquence de la syphilis.

Cette statistique confirme l'opinion que j'ai émise dans une note présentée à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie en 1895 (voir le *Bulletin*, p. 143), « que la syphilis, comme toute autre maladie infectieuse, présente des oscillations épidémiques dans une grande ville », ce qui explique « que la statistique des maladies vénériennes est incapable de parler ni contre ni en faveur du contrôle de la prostitution ».

Dr Ehlers (Copenhague).

NOMINATION

Nous apprenons avec plaisir la nomination comme *professeur ordinaire* de dermatologie et de syphiligraphie de M. le Dr Pick, de Prague, depuis longtemps déjà *professeur extraordinaire*.

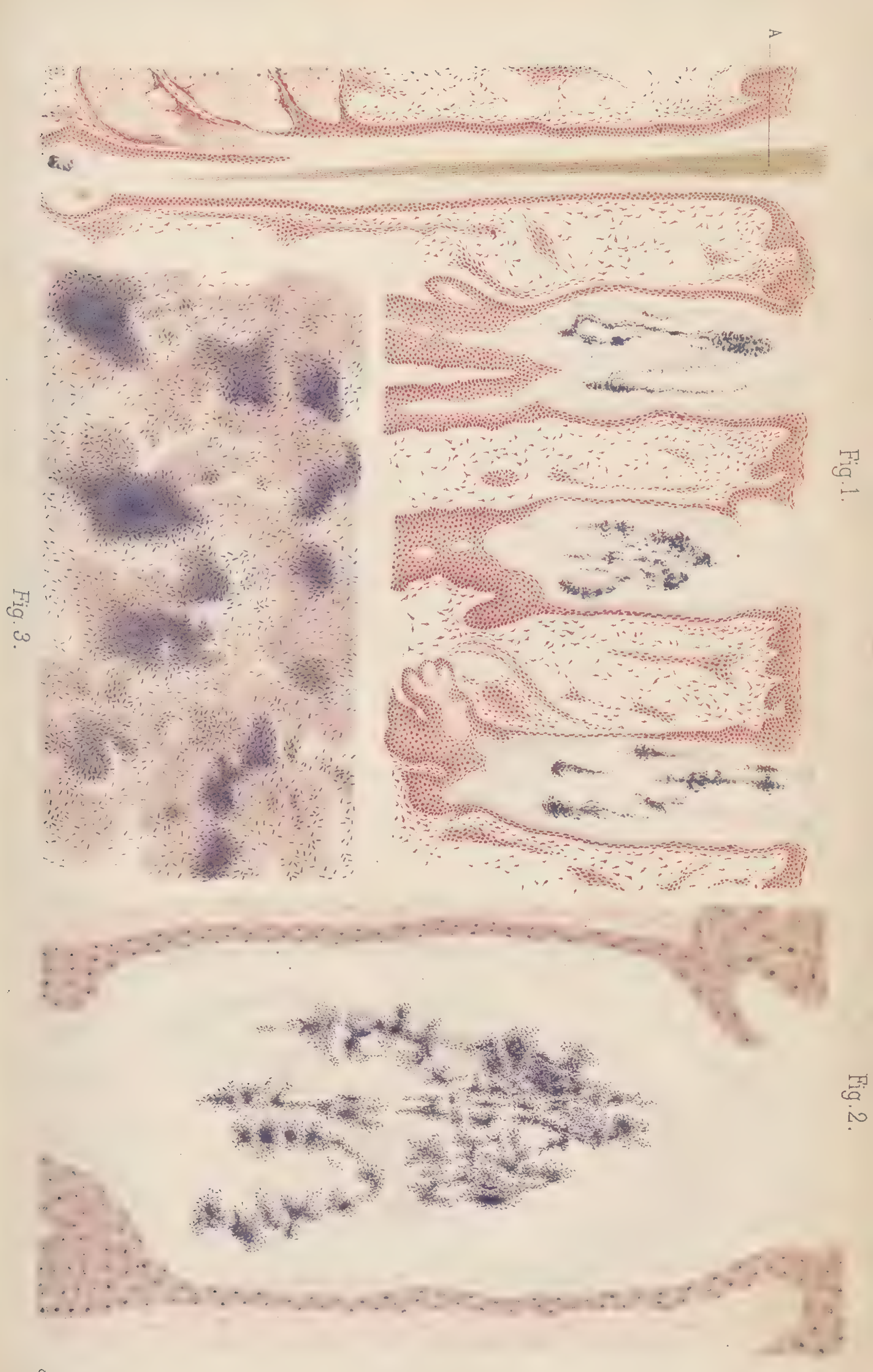
Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



Gillet del. Masson & Cie, Editeurs. Karmanski lith.

Imp. Lemercier, Paris.



Gillet del. Masson & Cie, Editeurs. Karmanski lith.



HENRI LELOIR

1855-1896

Trois ans après ÉMILE VIDAL, le même mois, et presque au même jour, le professeur HENRI LELOIR, son collaborateur au *Traité descriptif des maladies de la peau*, a succombé, de la manière la plus imprévue et la plus douloureuse, à une aortite avec embolie pulmonaire, et infection secondaire pneumococcique. En apparence rétabli de l'état neurasthénique dans lequel l'avait jeté un accident de chemin de fer, il était à Paris depuis peu, lorsque, au sortir des bains du Hammam, il éprouva de très fortes douleurs dans la poitrine, et se rendit aussitôt chez son ami, notre savant et cher collègue DEJERINE.

La crise était d'une extrême violence, et elle parut, un moment, devoir amener la mort sans délai. Cependant, un peu de calme se produisit sous l'action des secours énergiques prodigués par DEJERINE; puis immédiatement il survint une expectoration sanguine, et l'on put constater les signes d'une congestion pulmonaire intense, à droite. Le lendemain, état fébrile constitué. Le troisième jour, pneumocoques dans les crachats. Et le 18 juin, quatrième jour, à 4 heures et demie du soir, il survint une syncope mortelle.

Pour la dermatologie française cette mort prématurée est un deuil cruel; pour la science dermatologique, c'est une perte irréparable. HENRI LELOIR avait encore devant lui plus de vingt années de labeur et d'enseignement, et, à en juger par le prodigieux travail effectif qu'il avait produit, on peut mesurer ce qu'il aurait encore donné. Son esprit ardent et inquiet embrassait, à la fois, tous les points de la dermatologie, et lorsque l'un d'eux l'avait particulièrement séduit il n'avait pas de relâche qu'il ne l'eût traité en entier, et *ex professo*. La lèpre, la scrofulo-tuberculose, les dermato-neuroses l'avaient, pardessus tout, passionné; et ses publications sur ces vastes sujets représentent la plus haute expression de son activité dévorante et de sa prodigieuse puissance de production.

Le *Traité de la lèpre*, pour nous, son ouvrage capital, est basé sur l'examen direct de plus de 900 sujets lépreux; il contient 150 observations inédites recueillies dans les pays les plus divers, et représentant la maladie sous tous ses aspects. Les descriptions ana-

tomo-pathologiques s'appuient sur l'examen histologique et microbiologique de pièces provenant de la biopsie, ou de la nécropsie, de lépreux de tous les pays. Les relations cliniques sont éclairées par de nombreuses figures intercalées dans le texte et par un atlas de chromolithographies et de photographies reproduites par lui. Dès l'année 1878, il était allé à la recherche des lépreux dans la haute Italie. En 1884, envoyé en Norvège, à Bergen, par le Ministre de l'Instruction publique, Henri Leloir a rempli sa mission avec la plus haute distinction, n'examinant pas moins de 800 malades et passant dix heures par jour dans les léproseries et avec les lépreux. En 1885, il est retourné en Italie, et a exploré le midi de la France. Enfin, si l'on ajoute à cela qu'il avait institué une enquête par questionnaire adressé aux médecins de tous les pays à lèpre, on aura une idée de l'extraordinaire concours de matériaux qu'il a réunis, et de l'activité fébrile avec laquelle il menait sa vie scientifique !

Il en faudrait dire de même pour toutes ses œuvres, pour le *Traité de la scrofulo-tuberculose*, pour ses *Recherches sur les variétés atypiques du lupus et sur leur nature*, pour ses *Études sur l'organisation de l'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie dans les Universités d'Europe*, pour ses *Travaux sur les dermato-neuroses*, etc., etc., et enfin pour le *Traité descriptif des maladies de la peau*, interrompu par la mort de Vidal, mais qu'il aurait certainement repris en main dans un avenir prochain, avec des matériaux renouvelés, si la mort ne l'eût brutalement renversé.

Quoi qu'il puisse advenir dans le domaine de la dermatologie, la trace d'un pareil travailleur restera ineffaçable, et le nom de Henri Leloir sera inscrit parmi les premiers de ceux qui illustrent la fin de ce siècle.

Puisse l'expression de notre admiration, de notre sympathie et de nos regrets, apporter quelque adoucissement à la douleur de tous ceux qui le pleurent !

Ernest Besnier.

TRAVAUX ORIGINAUX

NOUVELLES NOTES CLINIQUES
SUR LES LICHÉNIFICATIONS ET LES NÉVRODERMITES

Par le Dr **L. Brocq**.

PRÉAMBULE

Après nos nombreuses publications sur ce sujet en 1891-1892, il nous semblait avoir lassé l'attention des dermatologistes, et nous nous sommes depuis lors contenté d'en parler dans nos conférences cliniques de l'hospice de La Rochefoucault. Pendant les quatre années qui se sont écoulées depuis lors on a commencé à discuter nos idées. En France, elles ont été adoptées par quelques-uns, rejetées par d'autres qui ne voient dans notre théorie de la lichénification et dans notre conception des névrodermites que des mots nouveaux que l'on éprouve le besoin de créer faute de pouvoir trouver de nouvelles choses. A l'étranger, elles ont été d'abord accueillies avec défiance; mais on commence à les examiner, à les étudier, et en Italie, en Angleterre, en Allemagne, les dermatologistes les plus éminents recherchent si cette interprétation de faits cliniques connus, mais d'après nous incomplètement observés, est vraiment conforme à la vérité. Nous nous bornerons à citer les critiques de Neisser, les travaux de Tommasoli, les dernières communications de notre excellent ami Pringle à la Société dermatologique de Londres, mais surtout le mémoire récent du Dr Touton (Ueber neurodermitis chronica circumscripta, lichen simplex chronicus circumscriptus. *Archiv. für dermat. und Syph.*, 1895) que notre cher maître et ami le Dr Doyon a bien voulu prendre la peine de traduire pour les lecteurs des *Annales*.

Malgré l'importance de toutes ces publications, nous remettons à une date ultérieure leur examen approfondi et leur discussion : nous nous contenterons aujourd'hui de publier quelques documents nouveaux destinés à confirmer et à compléter nos idées : le moment opportun nous paraît en effet venu de reprendre la parole sur ce point.

PREMIÈRE PARTIE

LES NÉVRODERMITES

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DU LICHEN SIMPLEX CHRONIQUE OU NÉVRODERMITE CHRONIQUE CIRCONSCRITE

I

Le lichen simple chronique d'E. Vidal, notre névrodermite chronique circonscrite, est une affection fréquente en France. Dans notre pratique de la ville nous en observons à chaque instant, surtout chez des femmes ; il nous semble même que ces lésions se développent plus communément dans les classes riches et aisées de la société, que dans les classes ouvrières. Il ne faudrait pas croire cependant que celles-ci en soient indemnes : lors d'une de nos dernières conférences sur ce sujet, faite à l'hospice de La Rochefoucauld, nous avons relevé le nombre de malades atteints de cette affection qui étaient venus nous consulter à notre policlinique du 1er mai au 1er juillet 1895, c'est-à-dire en deux mois, et nous en avons trouvé neuf d'indiscutables, de ceux que nous appelons des types purs. Cette dermatose ne peut donc pas être considérée comme une rareté ; elle doit être rangée parmi les maladies de la peau courantes, et sa fréquence semble même augmenter d'année en année, ce qui ne nous surprend guère, étant donné que nous la considérons comme une des manifestations cutanées de la nervosité et de l'arthritisme, et que ces troubles de l'état général deviennent de plus en plus communs, de plus en plus accentués, grâce à l'existence toute de surmenage que l'on mène, au séjour prolongé dans les grandes villes, grâce aux excès d'alcool, de tabac et de café que la plupart des sujets ne cessent de faire.

A cause de cette fréquence, le lichen simplex chronique a dans notre pays attiré l'attention des dermatologistes depuis que notre vénéré maître E. Vidal a revendiqué pour lui une place à part dans la dermatologie. Mais nous devons reconnaître que nos idées sur sa nature réelle et sur sa pathogénie ne sont admises que par quelques-uns de nos confrères. Certains d'entre eux professent à son égard les idées des anciens auteurs français ; ils en font purement et simplement une éruption papuleuse d'emblée, dans la production de laquelle le grattage d'une part, la nervosité d'autre part ne jouent aucun rôle.

Nous ne voulons pas aborder de nouveau dans cet article la réfutation complète de cette opinion : nous l'avons déjà fait dans nos anciennes publications ; les auteurs auxquels nous faisons allusion en

ce moment n'ont jamais pris la peine d'examiner et de réfuter nos arguments ; ils se sont contentés de procéder par affirmation. Nous nous bornerons à apporter aujourd'hui une simple réflexion et un fait.

La simple réflexion est la suivante : si l'on fait table rase, comme ils le veulent, de la théorie de la lichénification, sur laquelle repose la conception du lichen simplex chronique, comment arrivera-t-on à comprendre les éruptions de l'eczéma lichénoïde (notre eczéma lichénifié), du prurigo de Hebra, des prurigos diathésiques de M. E. Besnier, etc... ?

Quant au fait, le voici : il montre avec la dernière netteté comment se produit la plaque du lichen simplex chronique.

Obs. I. — En mars 1895 s'est présentée à la policlinique de La Rochefoucauld une femme de 30 ans, couturière, très impressionnable, pleurant avec facilité, riant de même. Elle venait nous consulter pour des démangeaisons extrêmement vives qu'elle éprouvait à la partie supérieure et interne du bras droit depuis quatre ou cinq jours. Lors du premier examen que nous fîmes de la malade, devant tous nos élèves, nous constatâmes avec la plus grande netteté que la région prurigineuse du bras n'offrait pas la moindre lésion visible à l'œil nu, pas la moindre modification apparente des téguments, et nous le fîmes remarquer aux assistants. Par contre, nous découvrîmes au niveau de la partie supérieure et interne de la cuisse droite une plaque assez irrégulière de contour quoique ovalaire dans sa forme générale, à bords assez mal délimités, au niveau de laquelle les téguments étaient épaissis, rugueux, d'un rouge bistre un peu pâle, tirant sur le brun, excoriés par places, par places squameux, sillonnés de plis qui s'entre-croisaient en quadrillages irréguliers ; çà et là on y trouvait des sortes de papules ; bref, c'était bien nettement un lichen simplex chronique typique d'E. Vidal. La malade éprouvait des démangeaisons en ce point depuis plusieurs mois, et reconnaissait qu'elle s'y grattait à chaque instant. Mais pour le moment c'était surtout sur la plaque prurigineuse du bras qu'elle se grattait avec une sorte de fureur. Aussi, grâce à la coexistence de la plaque de la cuisse, fûmes-nous conduit à diagnostiquer chez cette femme un lichen simplex chronique, ou pour mieux dire, une névrodermite chronique circonscrite au début, et nous pûmes affirmer à nos élèves que nous allions assister au développement en ce point des lésions caractéristiques.

En effet, huit jours plus tard, à l'endroit même où siégeaient les démangeaisons et où la malade se grattait presque incessamment, les téguments avaient perdu leur coloration normale : ils avaient une teinte un peu bistre et rosée à la fois ; en outre, en les regardant de fort près, on s'apercevait qu'ils avaient pris un aspect finement grenu et chagriné ; par places, en faisant varier les incidences de lumière, on y voyait comme des sortes de pseudo-papules aplaties, mal délimitées, un peu brillantes, minuscules, analogues aux éléments des lichénifications avortées diffuses.

Huit jours après, les lésions s'étaient accentuées, les téguments avaient

pris une coloration d'un rouge bistre ; ils avaient un aspect rugueux, et en certains points ils étaient sillonnés de plis formant un fin quadrillage.

Enfin quatre semaines après notre premier examen, le doute n'était plus permis. On voyait à la face interne et supérieure du bras droit, dans une étendue d'environ sept ou huit centimètres de large sur huit ou dix de long, une plaque à limites assez irrégulières et peu précises, d'une coloration générale d'un rose légèrement brunâtre, à la périphérie de laquelle se trouvaient disséminés en grand nombre de tout petits éléments minuscules, aplatis, brillants ; le centre de la plaque, plus foncé, était sillonné de plis accentués formant quadrillage, et le derme à ce niveau était manifestement infiltré et épaissi. Les démangeaisons étaient vives, presque incessantes, mais surtout fortes peu après que la malade s'était couchée. C'était donc bien là une plaque de lichen simplex chronique vrai au début.

Nos élèves et ceux qui suivaient notre policlinique à cette époque ont pu assister comme nous au développement graduel de cette lésion. Ils ont nettement constaté que, comme nous l'avions affirmé en 1891, avec notre ami, M. le Dr Jacquet, la première manifestation morbide a été incontestablement ici le prurit. Quand nous avons observé le sujet pour la première fois, il n'y avait au point intéressé aucune lésion cutanée visible, du moins à l'œil nu et sans biopsie ; il n'y avait ni rougeur, ni infiltration, ni œdème, ni vésicules, ni papules, etc... il n'y avait que du prurit.

Néanmoins la maladie existait déjà dans son essence même ; elle était constituée : seulement ses effets secondaires sur les téguments n'étaient pas encore produits ; c'est pour cela qu'en 1891 nous avons considéré les faits analogues comme des *névroses de la peau.*

Le cas que nous venons d'analyser est de la catégorie des névroses de la peau dans laquelle, lorsque l'on traumatise par le grattage les téguments au point où le système nerveux est modifié, ces téguments réagissent, s'altèrent et subissent un processus d'inflammation chronique grâce auquel il se produit peu à peu des lésions des tissus appréciables à la vue et au toucher. Aussi avons-nous assisté peu à peu à la formation graduelle d'une plaque de lichénification pure au point intéressé, plaque que la malade a fabriquée elle-même par les grattages incessants auxquels elle s'est livrée.

Bien que nous ayons donné à ce processus le nom de *lichénification primitive*, il n'en est pas moins vrai que la lichénification — et il ne peut en être guère autrement pour une lichénification — ne s'établit ici que *secondairement* au prurit et au grattage. Aussi le mot de lichénification primitive est-il peut-être discutable, et est-il préférable d'employer celui de *lichénification pure* qui ne prête à aucune ambiguïté.

Ce mot de *lichénification pure* indique la nature du processus

morbide cutané ; celui de *névrodermite chronique circonscrite* indique la nature même de la maladie, son origine réelle, son essence intime.

L'analyse rigoureuse de l'histoire clinique de notre malade confirme donc de point en point les théories que nous avons déjà formulées : elle montre que l'on ne peut faire du lichen simple chronique (voir le mémoire cité de Touton pour toutes ces questions de différenciations qui y sont magistralement traitées) ni un eczéma, puisque jamais ici nous n'avons eu le moindre symptôme d'eczématisation, ni une affection papuleuse d'emblée analogue au lichen ruber planus, comme le veulent beaucoup d'auteurs, puisque les pseudo-papules qui finissent ici par se développer longtemps après le début de la maladie ne sont que des produits artificiels d'inflammation banale d'origine traumatique, consécutifs au grattage : il est vrai que le grattage ne produit pas de lésions analogues chez tout le monde : il est probable que le système nerveux cutané a subi chez ces sujets des modifications particulières, d'où un mode de réaction spécial des éléments cellulaires. Hypothèse, nous dira-t-on : c'est possible, mais c'est tout au moins une hypothèse que les faits semblent confirmer, et qui nous permet de donner une interprétation plausible de phénomènes morbides autrement incompréhensibles.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons admettre qu'avec les dermatologistes anglais on fasse de cette dermatose une simple variété de lichen ruber. D'abord, comme nous l'avons déjà si souvent répété, les éléments papuleux qu'on y observe n'ont pas la coloration caractéristique, la configuration si nette, la tension si particulière (telle que la papule est en quelque sorte bombée) des papules types du lichen ruber planus. On n'y trouve pas les stries d'un blanc grisâtre que nous avions déjà signalées dans notre ouvrage et sur lesquelles a si justement insisté dans ces derniers temps notre excellent ami M. le Dr Wickham. Le lichen ruber planus, surtout dans ses variétés circinées, peut se développer sans aucun phénomène de prurit concomitant. Le prurit est, au contraire, le symptôme primordial de la névrodermite chronique circonscrite. Ce qui prête à la confusion, ce qui empêche les auteurs qui ne sont pas familiarisés avec la théorie de la lichénification de comprendre les différences radicales qui séparent ces deux affections, c'est que lorsque le lichen ruber planus est prurigineux, il peut l'être à un très haut degré, provoquer des grattages, et dès lors il se complique souvent de lichénifications plus ou moins accentuées soit circonscrites, soit diffuses, qui se marient avec les lésions élémentaires primitives de la maladie, en modifient l'aspect, souvent même les noient complètement dans la masse de la lichénification.

Rien d'étonnant dès lors à ce que les auteurs qui n'ont pas suffisamment étudié cette question, retrouvent dans les lichens ruber

planus prurigineux et lichénifiés des lésions absolument analogues à celles des névrodermites chroniques circonscrites. Mais si l'on a bien compris ce que nous venons de dire, on voit que ce n'est pas une raison suffisante pour faire de ces deux dermatoses deux variétés d'une seule et même affection.

On ne peut donc, dans l'état actuel de la nomenclature dermatologique, laisser au lichen simplex chronique le nom de lichen, puisqu'on ne peut le ranger dans les affections primitivement et d'emblée papuleuses. *Ce n'est qu'un prurit circonscrit qui se complique peu à peu de lichénification pure.* Telle est, aussi résumée que possible, sa définition exacte ; dès lors, il nous semble que la dénomination qui lui convient le mieux est bien celle que nous avons déjà donnée de névrodermite chronique circonscrite. (Voir pour plus de détails sur ce point notre mémoire de 1891.)

II

Il y a cependant des objections qui n'ont jamais été nettement formulées, mais que l'on pourrait faire à la théorie de la névrodermite chronique circonscrite : les principales sont au nombre de deux : 1° on n'a jamais constaté de lésions des filets nerveux au niveau des plaques malades ; 2° la circonscription et la localisation des plaques ne sont nullement en faveur de l'origine nerveuse de l'affection.

1° *On ne connaît pas de lésions des filets nerveux au niveau des plaques malades.*

C'est exact, et nous avouons qu'à cet égard il existe une lacune dans l'histoire des névrodermites : en effet, on n'a pas encore pratiqué d'examen méthodique des filets nerveux dans ces affections. Nous espérons que sous peu ce desideratum n'existera plus ; mais nous croyons qu'on ne trouvera pas de lésion anatomique primitive appréciable de ces filets nerveux. Nous pensons que ces troubles morbides sont de véritables névroses ; ils peuvent disparaître tout d'un coup par suite d'une modification encore inconnue du système nerveux : ils peuvent se reproduire de la même manière. L'arthritisme, la nervosité et l'impressionnabilité du sujet, les intoxications chroniques diverses, telles que l'alcoolisme, le caféisme, semblent y prédisposer ; les secousses nerveuses, les violentes émotions morales, parfois même un grand traumatisme semblent être les principales causes déterminantes de leur apparition. Il est donc probable que sous ces influences diverses le système nerveux subit certaines modifications, mais ces modifications doivent être fort minimes, si tant est qu'elles puissent jamais être perceptibles à nos moyens d'investigation.

D'ailleurs, tout fait croire que ces modifications portent surtout (du moins primitivement) sur le système nerveux central : les localisations,

la configuration ordinaire des plaques, semblent le prouver ; dès lors on voit combien l'hypothèse d'une lésion possible des filets nerveux qui se distribuent aux plaques malades devient des plus aléatoires. Nous n'insisterons pas plus longuement sur ce point : ce n'est plus nécessaire depuis les intéressantes recherches de MM. les D[rs] Brissaud et Achard sur la pathogénie du zona.

2° *La circonscription et la localisation des plaques ne sont nullement en faveur de l'origine nerveuse de cette affection.*

Ce qui précède montre le peu de valeur de cette objection. On ne croit plus à l'heure actuelle que les lésions cutanées d'origine nerveuse soient toujours disposées en bandes le long du trajet des nerfs superficiels de la peau ou des lignes de Voigt. Cette disposition s'observe quand ce sont les nerfs périphériques qui sont primitivement intéressés, nullement quand il s'agit de modifications portant sur l'axe cérébro-spinal. C'est ainsi que nombre de dermatoses dont on admet généralement l'origine nerveuse, comme certaines gangrènes cutanées, comme le vitiligo, ne suivent nullement dans leur distribution le trajet des filets nerveux cutanés : dans l'ensemble de leur disposition elles rappellent assez bien les névrodermites chroniques circonscrites.

Nous avons observé à notre policlinique de La Rochefoucauld un homme âgé de 60 ans, porteur d'une large tache de vitiligo au pli de l'aine ; il présentait au milieu même de cette tache une énorme plaque de névrodermite circonscrite très épaisse et d'origine fort ancienne. Les démangeaisons avaient été autrefois très vives à ce niveau, puis elles étaient devenues moins violentes, intermittentes, quoique assez fortes encore parfois pour l'obliger à se soigner. Ce n'était évidemment là qu'une coïncidence ; cependant à première vue on ne pouvait se défendre de l'impression que ces deux dermatoses, vitiligo et névrodermite, pouvaient peut-être reconnaître une origine première du même ordre, bien que les modifications nerveuses dont elles semblent dépendre soient très probablement différentes, puisque les symptômes auxquels elles donnent lieu n'ont rien de commun.

Dans le même ordre d'idées, nous signalerons aussi le cas d'un malade âgé de 52 ans, porteur de 22 plaques de morphée disséminées sans ordre aucun çà et là sur les membres et sur le tronc et que nous avons longuement observé à notre policlinique. Il présentait, à la face dorsale des deux pouces, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, deux plaques allongées, prurigineuses, symétriques, au niveau desquelles les téguments s'étaient peu à peu lichénifiés. Il n'y avait jamais eu d'eczéma, jamais de suintement ; en somme, c'étaient deux plaques symétriques de lichen simplex chronique, ou mieux de névrodermite chronique circonscrite.

Cette affection semble donc pouvoir coïncider chez un même sujet avec d'autres dermatoses qui reconnaissent très probablement une

origine nerveuse, ou qui, tout au moins, se développent grâce à des modifications subies par le système nerveux.

D'ailleurs, nous avons observé des névrodermites disposées en bande le long des trajets des nerfs cutanés superficiels ou des lignes de Voigt ; nous reconnaissons toutefois qu'il est parfois bien difficile de dire si la disposition cadre exactement avec la distribution même des nerfs, ou bien avec les limites de leurs territoires. Quoi qu'il en soit, nous avons déjà vu deux cas dans lesquels les plaques de névrodermites étaient disposées le long des membres en bandes longitudinales. Il semble donc qu'il puisse en être des névrodermites comme des sclérodermies. Il y en a de diffuses, de généralisées, de circonscrites en plaques, de disposées en bandes le long des membres. Les analogies de distribution de ces deux affections sont des plus frappantes.

Nous avons déjà parlé, dans une de nos publications, d'un jeune homme qui était atteint d'une étroite bande de névrodermite chronique circonscrite située à la partie postérieure du membre inférieur droit, depuis l'ischion jusqu'au talon, le long du trajet de la branche cutanée du nerf petit sciatique et du saphène externe. Voici l'observation d'une malade que nous avons suivie en 1895, à notre policlinique de La Rochefoucauld, et dont notre interne, M. Bodin, a recueilli l'observation :

Obs. II. — Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans et demi, trieuse de chiffons, dont toute la famille, composée d'un père de 47 ans et d'une mère de 52 ans, de trois sœurs et d'un frère, semble être parfaitement bien portante. Comme antécédents pathologiques personnels, on relève chez elle un peu de rachitisme : elle n'a marché qu'à quatre ans, et elle présente de légères déformations des tibias. Elle a eu de fréquentes convulsions dans son jeune âge. Depuis lors sa santé semble avoir été assez bonne ; elle est réglée depuis 15 ans et demi ; ses règles sont régulières, mais un peu douloureuses ; elle a bon appétit, n'est pas constipée, et son système nerveux semble être en ce moment des plus calmes ; jamais elle n'a de colères ni de crises de nerfs.

Ce fut vers l'âge de 5 ans qu'elle commença à ressentir au bras droit des démangeaisons qui furent violentes d'emblée, et qui augmentèrent rapidement d'intensité au point de devenir des plus pénibles sans cependant causer de l'insomnie. Elle croit pouvoir affirmer que c'est environ quelques semaines après le début du prurit qu'apparurent des modifications des téguments, analogues à celles que nous constatons aujourd'hui, mais d'après elle beaucoup plus accentuées. On lui fit faire à cette époque des applications de compresses trempées dans de l'eau salée qui la soulagèrent beaucoup.

Elle ne peut d'ailleurs donner aucun renseignement précis ni sur la durée de cette première atteinte du mal, ni sur le moment de l'année où elle avait commencé, ni sur les causes qui auraient pu la provoquer.

Depuis l'âge de 5 ans, elle est prise tous les ans, au moment de l'apparition des premières chaleurs, d'accidents analogues, qui suivent la marche de la température ambiante, qui s'exacerbent au milieu de l'été, puis diminuent en automne et disparaissent complètement en hiver. D'après elle, le prurit durerait plus longtemps que l'éruption ; il commencerait quelques jours avant elle et cesserait progressivement quelques jours après elle. Pendant les froids, la malade n'a absolument rien. D'ailleurs il ne semble pas qu'elle soit plus impressionnable ou plus nerveuse quand elle a l'éruption que lorsque ses téguments sont indemnes.

Au moment où elle vient nous consulter, elle présente sur le membre supérieur droit, s'étendant depuis l'épaule jusqu'au poignet, une plaque éruptive longitudinale d'une largeur moyenne et presque uniforme de cinq à six centimètres, rigoureusement rectiligne, parcourant la face externe du bras et du coude et la face postéro-externe de l'avant-bras. Les lésions cutanées sont surtout marquées au niveau du coude et dans une étendue de six ou sept travers de doigt au-dessus et au-dessous de l'article ; en s'éloignant davantage du coude, les lésions diminuent insensiblement d'intensité et viennent se terminer en mourant en bas un peu au-dessus du poignet, en haut au niveau de la partie moyenne du deltoïde. Les extrémités supérieure et inférieure de la bande ont des limites un peu diffuses, tandis que les bords latéraux sont assez nets, et tranchent sur les parties voisines.

Les altérations cutanées consistent en une infiltration et un épaississement marqués des téguments, en une exagération considérable des plis de la peau qui forment un quadrillage plus ou moins serré et régulier suivant les endroits, en une coloration rouge bistre avec pigmentation accentuée des régions atteintes : leur surface est recouverte de petites squames furfuracées, grisâtres, assez adhérentes, et de nombreuses excoriations avec croûtelles sanguinolentes. Aux deux extrémités de la bande, au points où les lésions sont le moins accentuées, se voient de tout petits éléments papuleux d'aspect, aplatis, légèrement miroitants, de coloration grisâtre, par places excoriés. On en retrouve également d'analogues sur toute la plaque éruptive quand on les cherche avec quelque soin ; mais ils sont surtout nets vers le poignet et vers l'épaule.

Au niveau de la plaque, la peau présente un certain degré d'hyperesthésie.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un lichen simplex chronique, c'est-à-dire d'une névrodermite chronique circonscrite en bande longitudinale zoniforme.

En outre, à la jambe droite, depuis la face interne du genou jusqu'à la malléole, la malade ressent un prurit assez intense, analogue à celui du bras ; mais les modifications que la peau a subies en cette région sont des plus minimes. On n'y trouve à l'heure actuelle que des excoriations suite de grattages, et un léger degré d'épaississement des téguments vers le genou.

La malade porte de nombreux nævi sur le cou et la partie antéro-supérieure du thorax ; elle n'offre à noter aucune lésion viscérale.

En résumé, une jeune fille de 16 ans et demi ne présentant actuellement aucun phénomène morbide d'ordre névropathique, mais ayant eu des convulsions dans son enfance, est atteinte, depuis l'âge de 5 ans, dès que les chaleurs arrivent, de démangeaisons disposées le long du membre supérieur droit suivant une bande longitudinale ; puis peu à peu, à la suite des grattages, il se développe en ces points les modifications des téguments auxquelles nous avons donné le nom de lichénifications. Cette observation est surtout remarquable : 1° par la disparition des manifestations morbides pendant la saison froide, par ses récidives pendant l'été, particularités que l'on rencontre assez fréquemment dans les névrodermites, en particulier dans les prurigos diathésiques ; 2° par la disposition des lésions suivant une bande longitudinale rappelant tout à fait la configuration de certaines sclérodermies en bandes et qui semble siéger dans la zone de distribution des filets cutanés du radial.

Il est difficile, en présence d'un cas semblable, de ne pas songer à un trouble quelconque du système nerveux, trouble primitif, origine première du prurit et des lésions cutanées consécutives.

Après mûr examen de la théorie que nous avons formulée avec M. le Dr Jacquet en 1891, sur la nature du lichen simplex chronique, nous ne pouvons par conséquent que poser de nouveau les conclusions suivantes :

1° Le lichen simplex chronique de E. Vidal existe en tant que forme morbide spéciale ;

2° On ne doit pas le considérer comme une affection papuleuse d'emblée ;

3° Le premier phénomène morbide, celui qui constitue essentiellement la maladie, est un trouble du système nerveux portant sur un ou plusieurs territoires cutanés circonscrits, et qui se manifeste tout d'abord par du prurit ;

4° Ce trouble du système nerveux semble modifier la résistance des téguments aux traumatismes, de telle sorte qu'ils réagissent plus ou moins promptement et plus ou moins fortement suivant les sujets, sous l'action des traumatismes incessants auxquels ils sont soumis : c'est ainsi que se forment des lésions cutanées visibles que nous appelons des lichénifications ;

5° Dans le lichen simplex chronique, ces lichénifications existent le plus souvent à l'état pur : cependant elles peuvent parfois se compliquer d'eczématisations ;

6° Les plaques du lichen simplex chronique offrent le plus souvent une forme générale arrondie ou ovalaire plus ou moins irrégulière ; cependant elles peuvent être longitudinales et affecter une disposition zoniforme.

CHAPITRE II

LES NÉVRODERMITES DIFFUSES A TYPE OBJECTIF DE LICHÉNIFICATION PURE

I

C'est le 25 mai 1891, que nous avons pour la première fois fait connaître les névrodermites diffuses à type objectif de lichénification pure. A cette date, nous en avons publié deux cas ; nous en avons relaté deux autres au Congrès de Vienne dans notre communication sur les affections prurigineuses. Nous en avons montré et discuté d'autres encore dans nos conférences cliniques de La Rochefoucauld. Malgré nos efforts, les dermatologistes ne se sont pas encore occupés de cette intéressante question : l'étude de ce point particulier est encore bien moins avancée que celle du lichen simplex chronique.

C'est assez compréhensible, car les névrodermites diffuses à type objectif de lichénification pure paraissent être beaucoup moins banales que les névrodermites chroniques circonscrites. Elles nous semblent cependant augmenter de fréquence depuis quelques années. Il est possible que ce ne soit qu'une augmentation de fréquence relative, due à ce que notre attention est fixée sur ces faits ; il est possible aussi qu'elle soit réelle et tienne aux progrès de la civilisation, c'est-à-dire à la vie surchauffée des grandes villes, au surmenage intellectuel, à l'abus des excitants du système nerveux, tels que le café, le thé, l'alcool, etc. D'ailleurs, leur analyse est assez difficile et minutieuse.

Pour bien prouver leur existence réelle, et démontrer qu'elles sont moins rares qu'on ne le pense, nous allons résumer tout d'abord l'histoire clinique de deux cas nouveaux que nous venons d'observer. Le premier a été suivi par notre excellent interne et ami, M. Bodin, qui en a recueilli l'observation à notre policlinique de La Rochefoucauld.

Obs. III. — La malade est une jeune fille de 17 ans, estampeuse, dont le père, alcoolique invétéré, avait des crises nerveuses qui ressemblaient à des accès de delirium tremens : il s'est pendu. Sa mère, bien portante jusqu'à la ménopause, est depuis cette époque d'une nervosité excessive ; elle est sujette à des crises de colère et de larmes et est très probablement éthylique. Elle a un frère de treize ans qui est également fort nerveux.

Quant à elle, elle a été sujette aux convulsons jusqu'à l'âge de deux ans et à du strabisme intermittent jusqu'à l'âge de trois ans. Pendant toute son enfance, elle a eu des bronchites fréquentes compliquées d'accès légers de laryngite striduleuse. Les règles, qui ont apparu à l'âge de 15 ans, sont irrégulières. Elle n'a jamais encore eu de dermatoses. Elle est d'une impressionnabilité exagérée ; à l'occasion des moindres contra-

riétés elle a des crises de colère avec suffocations et sanglots spasmodiques; elle présente une légère asymétrie faciale.

Le 14 décembre 1893, elle eut une émotion des plus violentes ; en rentrant chez elle, elle trouva son père pendu. Six mois plus tard, au commencement de l'été de 1894, lors des premières chaleurs, elle ressentit quelques démangeaisons sur les bras dans toute leur étendue, mais surtout au niveau de la face externe des avant-bras. L'intensité du prurit augmenta rapidement : il devint très pénible ; il s'exaspérait par la chaleur du lit et empêchait le sommeil; toute élévation de température l'aggravait, et inversement. Il n'y avait rien de visible sur les téguments; mais quand la malade se grattait, il se formait sur les points touchés de petites élevures rouges et blanches, semblables, dit la malade, à des piqûres de puce et qui disparaissaient au bout de quelques minutes. Le bras gauche était beaucoup plus atteint que le droit. A l'automne, quand les chaleurs cessèrent, le prurit s'atténua, et il disparut complètement en hiver. Pendant toute cette période de prurit et de grattage, en dehors des quelques éruptions fugaces que nous venons de mentionner, la malade ne remarque sur ses téguments aucune lésion appréciable.

Vers le 12 avril 1895, à l'occasion des premières chaleurs, elle ressentit les mêmes démangeaisons que l'année précédente, au niveau des deux bras, sur la poitrine et sur le front. Très peu de jours après l'apparition du prurit survint une éruption qui se forma simultanément sur toutes les régions prurigineuses, et qui est restée pour ainsi dire stationnaire dans ces derniers temps. Les démangeaisons sont beaucoup plus intenses que l'année dernière : elles ont cependant toujours les mêmes caractères, et, quoique symétriques, sont plus accusées à gauche : c'est ainsi qu'au front la région supra-sourcilière gauche est seule atteinte.

Le 1er mai 1895, lorsque nous pouvons l'observer, la malade présente sur les deux bras, sur la partie supérieure de la poitrine et sur le front, une éruption des plus apparentes, constituée par de fort nombreux petits éléments aplatis, simulant des sortes de petites facettes à contours peu nets, assez irréguliers, de la grosseur d'une pointe d'épingle, d'une fine tête d'aiguille, au maximum d'une toute petite tête d'épingle ; on ne peut dire que ces lésions fassent saillie sur les téguments, et cependant elles donnent un peu à l'œil cette impression; leur surface est comme luisante et brille aux diverses incidences de lumière; leur coloration est d'un rose ou d'un jaune bistre presque brunâtre par places. Par endroits elles paraissent isolées les unes des autres; leurs limites semblent assez nettes et les téguments intermédiaires ont un aspect normal; par endroits elles sont au contraire fort rapprochées les unes des autres et groupées en nombre variable.

Elles sont surtout bien visibles et nombreuses à la face antérieure et interne des avant-bras et sur la partie supérieure des deux seins.

Au niveau de la face antérieure des poignets se voient de petites élevures coniques qui donnent au premier abord l'impression de papulo-vésicules, mais au niveau desquelles il est impossible d'obtenir par le grattage ou le déchirement à l'aiguille le moindre suintement. Vers le coude, à la hauteur de l'olécrâne, on voit des éléments qui ressemblent à des papules, d'un

rouge un peu bistre, de la grosseur d'une lentille, et qui font une saillie assez notable au-dessus des téguments ; ils sont au nombre de sept à huit, et sont disposés en séries linéaires : ils sont tangents entre eux et à leur niveau les téguments sont manifestement épaissis. Ils le sont d'ailleurs aussi, mais à un degré très minime, au niveau de toutes les régions atteintes.

Les lésions sont, comme nous l'avons déjà noté, très inégalement réparties : les deux bras sont envahis symétriquement, mais le gauche l'est beaucoup plus que le droit. Les éléments éruptifs sont très discrets vers la face antérieure des poignets ; ils deviennent beaucoup plus abondants à mesure que l'on remonte, et ils atteignent leur maximum de confluence aux avant-bras, à leur face antérieure et postérieure et vers leur bord cubital. En ces points des lésions de grattage des plus nettes, récentes, viennent se surajouter aux éléments éruptifs déjà mentionnés, et les avant-bras sont sillonnés d'excoriations avec croûtelles dues aux coups d'ongle. Sur les bras les lésions prédominent au niveau de leur face postérieure, en particulier vers la partie moyenne où existent aussi des excoriations. Plus haut, l'éruption diminue ; mais on en trouve encore sur le deltoïde et au niveau de l'extrémité externe de la clavicule.

Sur la partie supérieure des seins, les lésions (éruption pseudo-papuleuse et trace de grattage) sont très accentuées. On trouve aussi quelques éléments éruptifs sur le front, en particulier au-dessus du sourcil gauche. Il n'y a rien de visible sur tout le reste du corps.

L'état général de la malade est excellent, si l'on fait abstraction de son extrême nervosité. Elle est fort constipée ; mais tous les organes sont sains.

II

Discussion du fait. — Quelle étiquette peut-on mettre sur un fait pareil ?

Est-ce un eczéma ? — Évidemment, au premier abord, quand on n'analyse pas de fort près les symptômes, on est tenté de poser le diagnostic d'eczéma sec, et il est probable que les cas analogues ont été et sont encore désignés sous ce vocable si commode et si banal. Mais est-ce vraiment de l'eczéma ? Quant à nous, nous ne pouvons nous résoudre à laisser des faits semblables, qui nous paraissent bien définis comme lésions objectives et comme pathogénie, confondus dans la foule des dermatoses auxquelles on applique cette dénomination. Il n'y a pas eu ici de dermite primitive, pas de catarrhe sec ou humide primitif des téguments. Les symptômes primordiaux n'ont été ni une desquamation épidermique, ni une rougeur du derme, ni une vésiculation ; il n'y a jamais eu le moindre suintement. En somme, on n'y a jamais observé le syndrome objectif auquel M. le D[r] E. Besnier a si heureusement donné le nom d'eczématisation. Donc, si l'on veut quand même étiqueter ces faits *eczémas*, on est tout au moins obligé de leur adjoindre une épithète qui indique que ce sont là des

formes tout à fait spéciales, et dès lors pourquoi s'obstiner à les laisser confondues dans ce groupe à limites si peu précises ?

Est-ce un lichen ruber planus ? — Les petits éléments aplatis, brillants, semblables à de minuscules facettes que nous avons décrits, sembleraient au premier abord confirmer ce diagnostic. Et cependant nous sommes convaincu que ce ne sont là que de fausses apparences : les éléments du lichen ruber planus sont d'un rouge jaunâtre plus net ; ils sont plus tendus, plus turgides, beaucoup mieux limités dans leurs contours, et deviennent assez rapidement beaucoup plus volumineux. Ce sont là, d'après nous, des différences d'une importance capitale qui permettent de distinguer sur le même sujet les éléments de lichen ruber planus des éléments que nous avons étudiés chez cette malade. — En outre, il n'est pas admissible qu'un lichen ruber planus ait causé des démangeaisons aussi considérables depuis plus d'un mois sans s'être accompagné d'une éruption beaucoup plus accentuée et beaucoup plus typique que celle dont nous avons donné la description. Notre malade n'offre pas les localisations ordinaires du lichen ruber planus : il n'y a pas d'éléments sur la région lombaire, sur le bas-ventre ; il y en a fort peu à la face antérieure des poignets ; enfin il en existe sur le front. Il n'est donc pas possible de faire de notre cas un lichen ruber planus. C'est là un point des plus importants, car nous sommes convaincu que des cas analogues sont considérés à l'étranger comme des lichens ruber planus ; nous-même, ainsi que nous l'avons déjà dit dans nos travaux sur ce sujet, nous nous sommes trouvé assez souvent en présence de cas analogues avant 1891, alors que nous ne connaissions pas la nature réelle de ces éruptions, et nous avons, tenant le malade en observation, inutilement attendu l'apparition de papules typiques de lichen planus, prenant à tort les éléments que nous venons d'analyser pour la phase initiale de formation des papules du lichen ruber, et fort étonné de ne voir jamais survenir la papule adulte.

Nous n'avons bien évidemment pas affaire à un simple cas d'urticaire chronique ; il peut même paraître étrange que nous soulevions cette question, étant donné que nous n'avons jamais observé ici la moindre lésion urticarienne. Mais il nous paraît probable, d'après les commémoratifs fournis par la malade, que l'année dernière ses crises de prurit s'accompagnaient de l'apparition d'éléments urticariens, et nous avons déjà vu des cas analogues qui avaient débuté par des poussées typiques d'urticaire. Le cas que nous venons de publier ne peut être considéré comme une simple urticaire chronique, c'est certain, puisqu'il n'y a pas en ce moment d'éruption d'urticaire ; mais la dermatose que nous étudions a les relations les plus étroites avec l'urticaire chronique.

Est-ce un prurigo ? — Ce n'est évidemment pas un prurigo

typique de Hebra. La maladie n'a en effet commencé qu'à l'âge de 16 ans; elle n'occupe que les membres supérieurs, le thorax et le front; elle n'est pas caractérisée objectivement par l'éruption papuleuse, papulo-vésiculeuse, urticarienne, avec eczématisations et lichénifications du prurigo typique.

Est-ce un prurigo diathésique de M. le Dr E. Besnier? — Si l'on veut s'en tenir à la lettre même de l'étiquette prurigo diathésique, c'est-à-dire affection prurigineuse d'origine interne, il est incontestable que notre observation rentre dans les prurigos diathésiques, qui, compris dans ce sens général, renferment toutes les affections prurigineuses d'origine interne, névrodermite chronique circonscrite, prurigo de Hebra, dermatite herpétiforme, etc... Mais notre excellent et très honoré maître, M. le Dr E. Besnier, n'a pas attaché une signification aussi large au mot qu'il a créé : dans son mémoire si suggestif il s'exprime en ces termes : « Les dermatites dont je viens de présen- « ter trois exemples choisis, à dessein, parmi les plus simples, ne « sont pas les seules qui soient prurigineuses, chroniques, exacer- « bantes, paroxystiques, mais ce sont les seules dans lesquelles les « lésions cutanées, au cours de leur longue évolution, sont *non seu-* « *lement multiformes*, mais encore restent absolument banales « jusque dans leur période d'état. Cette banalité dermatographique « distingue immédiatement et radicalement les prurigos diathésiques « des dermatites prurigineuses à lésion spécifique ou spéciale telles « que les lichens vrais ou les pemphigoïdes du type de la maladie de « Duhring-Brocq » ; et dans le titre même de son mémoire il précise le sens du mot prurigo diathésique en mettant entre parenthèses ce sous-titre « dermatites *multiformes* prurigineuses chroniques exa- « cerbantes et paroxystiques, du type du prurigo de Hebra ». Les prurigos diathésiques sont donc pour M. Besnier, au point de vue objectife, ssentiellement des *dermatoses eczémato-lichéniennes*, suivant sa propre expression, et à ce point de vue particulier notre observation ne peut rentrer dans ce groupe, puisqu'elle n'est pas multiforme, puisqu'elle ne s'accompagne point d'eczématisations, puisque les grattages incessants auxquels la malade se livre n'aboutissent qu'à de la lichénification pure, diffuse et comme avortée.

Et cependant les différences qui séparent notre fait des prurigos diathésiques de M. le Dr E. Besnier nous paraissent être au fond de bien minime importance. Certes, au point de vue purement objectif il ne peut leur être assimilé puisqu'on n'observe chez notre malade que de la lichénification pure comme unique lésion cutanée visible; mais en réalité l'affection première, le trouble général d'où dépendent les modifications des téguments, ne semblent-ils pas être pour ainsi dire identiques dans les deux groupes de faits? C'est tellement exact que nous n'avons pas de bonne raison pour ne pas attribuer aux cas que

nous étudions le vocable de prurigo diasthésique, de même que notre vocable de névrodermite nous paraît s'appliquer aussi aux prurigos diathésiques de M. le Dr E. Besnier. Il n'y a en somme dans les significations attachées à ces mots qu'une affaire de convention : en réalité ils désignent des processus identiques.

Qu'on comprenne bien notre pensée : nous ne voulons pas dire que l'on doive confondre dans une seule et même description les prurigos diathésiques types E. Besnier, les névrodermites chroniques circonscrites, et les névrodermites diffuses : ce serait perdre le bénéfice de laborieuses recherches, et nous croyons d'ailleurs qu'en dermatologie il faut toujours, quand même, pour la précision des descriptions, tenir grand compte des lésions locales, lesquelles ne sont pas identiques dans tous ces faits ; mais nous croyons d'autre part qu'ils doivent être groupés à côté les uns des autres, comme nous l'avons déjà tenté dans notre mémoire de 1892. Si l'on veut conserver le vocable commode de prurigo diathésique, on pourrait par exemple prendre la nomenclature suivante :

1° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite (lichen simplex chronique, névrodermite chronique circonscrite).

2° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure avortée diffuse (le fait que nous étudions, névrodermite diffuse à type objectif de lichénification pure).

3° Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne (type E. Besnier).

4° Prurigo diathésique à forme objective Prurigo de Hebra : telle est la série dans cette notation.

Par contre, la notation suivante nous paraît tout aussi acceptable :

1° Névrodermite chronique circonscrite (lichen simplex chronique).

2° Névrodermite diffuse à forme objective de lichénification pure.

3° Névrodermite multiforme à forme objective eczémato-lichénienne (prurigo diathésique de M. le Dr E. Besnier).

4° Névrodermite multiforme à forme objective de prurigo de Hebra.

Nous espérons que le sens large de cette discussion sera compris de nos lecteurs, et qu'ils verront et apprécieront nos efforts pour nous élever au-dessus des querelles de mots qui stérilisent trop souvent les travaux les plus consciencieux.

En somme, il y a entre le fait que nous analysons et les prurigos diathésiques à forme eczémato-lichénienne de M. le Dr E. Besnier une simple différence, mais une différence assez importante, de réaction cutanée. Dans notre cas, les téguments ne réagissent que par des lésions de lichénification pure, dans le prurigo diathésique

de M. le Dr E. Besnier ils réagissent surtout par de l'eczématisation et de la lichénification qui se combinent à des degrés divers.

Si l'on a bien saisi tout ce qui précède, on comprendra également pourquoi nous ne pouvons ranger notre fait dans le même groupe morbide que le *prurit sénile* avec lequel il nous paraît cependant avoir aussi les liens les plus étroits. En effet, dans le prurit sénile la peau reste pendant fort longtemps indemne de toute lésion apparente; quelle que soit l'intensité des démangeaisons, quels que soient les traumatismes que les malades exercent sur leurs téguments, la peau ne réagit pas; il ne se produit ni eczématisation, ni lichénification; ou s'il s'en produit, ce n'est qu'après plusieurs mois ou plusieurs années, et les lésions visibles sont toujours hors de proportion avec le prurit et les grattages. En un mot, le prurit sénile est le type même des affections auxquelles nous avons donné le nom de *névrodermies*. Mais nous devons bien le reconnaître, alors qu'en présence de cas typiques de prurit sénile d'une part, de cas analogues à celui que nous étudions en ce moment d'autre part, la distinction est facile, il n'en est pas toujours ainsi, et l'on rencontre parfois des malades chez lesquels le prurit persiste seul pendant un certain temps sans qu'il se produise de lésions cutanées, puis au bout d'un an ou de plusieurs années, se montrent des lésions de lichénification diffuse pure, analogues à celles que présente notre malade. Il convient de faire remarquer aussi qu'il n'y a pas d'ordinaire dans le prurit sénile les rémissions prolongées que nous avons notées dans notre cas. Mais en somme, on doit admettre toute une série de faits de passage entre le prurit sénile d'une part et le type morbide que nous analysons.

Pour résumer cette longue discussion, nous disons qu'il s'agit dans notre cas d'un prurit primitif relativement diffus puisqu'il occupe presque toute la partie supérieure du corps, prurit qui donne naissance, par suite des grattages répétés qu'il provoque, à une lichénification peu marquée et diffuse. C'est donc un processus morbide tout à fait analogue à celui du lichen simplex chronique; il n'est pas rare d'ailleurs de trouver chez le même malade d'une part des plaques circonscrites et épaisses de lichen simplex chronique, et d'autre part des lésions diffuses et avortées du même type que celles que nous étudions. Il est par suite tout naturel que nous donnions à cette affection le nom de névrodermite: mais c'est une névrodermite étendue, sans limites nettement arrêtées, diffuse en un mot, ayant d'ordinaire des allures assez rapides, aiguës ou subaiguës, bien qu'en réalité, grâce à ses récidives incessantes, elle revête le caractère de la chronicité. En outre, les lésions cutanées semblent dans cette forme rester dans la majorité des cas beaucoup plus superficielles que dans les névrodermites chroniques circonscrites, ce qui tient sans doute à leur évolution

habituelle par crises successives de plusieurs semaines ou de plusieurs mois de durée : elles sont donc plus étalées, comme avortées, et moins profondes que les lésions du lichen simplex chronique dont la fixité est extrêmement remarquable. Ainsi compris, ces faits constituent un type morbide qui se relie intimement aux névrodermites chroniques circonscrites dont il n'est qu'une variété, et qui a de nombreux points de contact d'une part avec les urticaires chroniques, d'autre part avec le prurit sénile, d'autre part avec les prurigos diathésiques, avec le prurigo de Hebra, etc., toutes affections dont il doit cependant être objectivement distingué.

III

Il ne faut pas croire que des faits analogues au précédent constituent des raretés pathologiques que le praticien ne rencontre pour ainsi dire jamais et que les spécialistes recueillent attentivement quand ils ont la chance d'en observer. Il nous semble qu'en France tout au moins et dans la population urbaine ces cas sont relativement assez fréquents. C'est une maladie de la clientèle riche, des artistes, des institutrices, des brasseurs d'affaires, de tous ceux qui se surmènent au point de vue du système nerveux, ou qui s'intoxiquent de café, de thé ou d'alcool. Si elle n'est pas encore acceptée et décrite, c'est qu'on la confond avec l'eczéma sec, avec les prurigos diathésiques, avec les prurits dits essentiels : pour l'en distinguer il suffit de se souvenir de ses caractères primordiaux qui sont, comme nous venons de l'établir :

a) Prurit diffus primitif ;

b) Lichénification diffuse, pure, peu marquée, consécutive.

Quant à nous, depuis que nous la connaissons, nous en voyons plusieurs cas chaque année. Voici quelques notes que nous avons recueillies sur une de ces malades il y a quelques jours à peine.

Obs. IV. — Il s'agit, dans ce cas, d'une femme de 38 ans, institutrice et demoiselle de compagnie depuis sa jeunesse. Sa mère était d'une nervosité exagérée ; elle a eu neuf frères et sœurs tous fort impressionnables. Sa famille n'avait pas la moindre fortune : aussi a-t-elle été constamment en proie à des soucis et à des chagrins de toute sorte. Depuis l'âge de 20 ans, elle souffre de démangeaisons qui sont surtout violentes au niveau des membres supérieurs, mais qui peuvent aussi siéger par moments en un point quelconque du corps. Il y a huit ans, la malade a eu une pleurésie purulente pour laquelle on lui a fait l'empyème : pendant les plusieurs mois qu'a duré cette grave affection, elle n'a plus eu de démangeaisons. Lorsqu'elle a été complètement rétablie, le prurit a reparu. Depuis lors elle a remarqué, à plusieurs reprises, que lorsqu'elle devenait très souffrante par une maladie aiguë intercurrente, les démangeaisons s'atténuaient ou même disparaissaient ; elles reprenaient toute leur intensité dès que l'état général redevenait bon.

A l'heure actuelle, elle est plus calme; elle pense que son système nerveux est moins ébranlé parce qu'elle a une bonne place qu'elle espère conserver. Elle éprouve cependant toujours de fortes démangeaisons; elle pleure encore avec la plus grande facilité et est très émotive, bien qu'elle soit devenue plus calme; sa langue est agitée de trémulations fibrillaires des plus marquées. Son aspect général est bon; elle n'a rien d'anormal daus les urines.

Les démangeaisons occupent en ce moment les deux membres supérieurs, les cuisses, la partie antérieure du cou. Elles sont très violentes et déterminent de véritables crises à certains moments, surtout le soir vers les onze heures, peu après qu'elle s'est couchée.

A la partie inférieure des deux bras, aux coudes, à la partie supérieure des avant-bras, à leurs faces antéro-externes se voient des lésions des téguments disposées d'une manière absolument symétrique, et caractérisées par une coloration brunâtre et café au lait assez clair, par un très léger épaississement du derme, peu accentué, mais vraiment perceptible, par une exagération notable des plis de la peau qui forment des quadrillages assez nets, et en beaucoup de points, surtout aux régions où les lésions se confondent insensiblement avec la peau saine, par de minuscules éléments pseudo-papuleux, aplatis, brillant aux incidences de lumière. Ces modifications des téguments ne sont nullement circonscrites en plaques; elles forment deux zones fort diffuses, sans limites précises, qui occupent la presque totalité des membres supérieurs, mais qui sont plus marquées vers les coudes.

A la partie antérieure du cou et aux deux cuisses, on retrouve des lésions analogues disposées d'une manière symétrique.

La malade nous dit qu'il y a quelques mois les membres inférieurs dans leur totalité, y compris les jambes, étaient envahis. Elle soutient que les localisations de l'affection sont variables, mais qu'elle est toujours symétrique.

Elle ne présente pas, quand nous l'observons, de traces d'excoriations; cependant, elle soutient qu'elle s'excorie souvent à force de se gratter. Jamais les lésions qu'elle porte n'ont suinté.

Voilà donc encore un cas assez analogue à celui que nous venons d'étudier et de discuter: il y a peut-être un peu plus de mobilité des phénomènes morbides, mais en somme ce sont les mêmes symptômes, les mêmes lésions tégumentaires, les mêmes lichénifications pures diffuses.

IV

L'histoire clinique de ces névrodermites diffuses est, comme on le voit, pour ainsi dire identique à celle des névrodermites chroniques circonscrites.

Étiologie. — Comme celles-ci, on les observe surtout chez des névropathes, chez des personnes dont le système nerveux a été ébranlé par des préoccupations, des soucis, des chagrins excessifs. Il semble même que chez les sujets atteints de névrodermites diffuses le rôle

pathogénique du surmenage du système nerveux soit encore plus constant et plus accentué que chez ceux qui ont des névrodermites chroniques circonscrites. Les changements de saison et en particulier les fortes chaleurs interviennent parfois pour déterminer les crises. Les intoxications diverses, et surtout le théisme, le caféisme, l'alcoolisme, les maladies rénales, l'arthritisme, etc., semblent aussi jouer un rôle important dans leur pathogénie; et c'est à ce point de vue que quelques auteurs ont en partie raison quand ils font de toutes ces affections des toxidermies. Mais cette manière de comprendre ces dermatoses nous paraît un peu étroite : nous nous demandons où est la toxidermie quand à la suite d'une vive contrariété ou d'un surmenage intellectuel les malades sont pris de crises de prurit ; nous savons bien qu'on peut toujours tourner la difficulté et parler de produits toxiques de désassimilation qui se forment dans l'organisme sous l'influence de ces chocs subis par le système nerveux : mais n'est-ce pas là, même en admettant le bien fondé de cette hypothèse, une ingénieuse défaite ? En somme, il semble que l'organisme des sujets qui sont prédisposés aux névrodermites réagisse sous l'influence des diverses causes occasionnelles toujours de la même manière par l'apparition des crises de prurit, et par la formation relativement facile des lésions de la lichénification à la suite des grattages.

Nous ne saurions trop le répéter, ce qui domine l'étiologie et la pathogénie de ces affections c'est, d'une part comme cause prédisposante, comme terrain, le nervosisme ou l'arthritisme nerveux, d'autre part comme cause déterminante, les violentes émotions, les ébranlements subis par le système nerveux, les intoxications diverses.

Les névrodermites diffuses peuvent être la première affection cutanée qu'ait jamais eue le malade, parfois aussi il a eu antérieurement d'autres éruptions, et parmi elles nous devons surtout signaler l'urticaire, le lichen simplex chronique, l'eczéma, le lichen ruber planus. Il est même probable qu'assez souvent ces diverses dermatoses se compliquent d'une névrodermite diffuse et s'intriquent avec elle. Nous disons alors qu'elles s'accompagnent de lichénifications. Si nous considérions la névrodermite diffuse comme une entité morbide bien définie, ayant son existence propre, dépendant par exemple d'un microbe pathogène spécial, il y aurait un intérêt majeur à étudier de semblables associations, mais si nous nous en tenons à notre conception de cette dermatose, s'il est exact qu'elle ne soit qu'un mode spécial de réaction des téguments traumatisés par le grattage, qu'elle dépende primitivement de modifications particulières du système nerveux, il est facile de comprendre qu'elle puisse exister avec d'autres éruptions chez le même individu. Mais ce sont là des considérations troublantes pour quiconque ne conçoit pas les dermatoses d'origine interne comme nous le faisons, et nous nous contenterons dans ce chapitre d'étudier

des types purs et de les établir en nous appuyant sur des observations soigneusement choisies ; nous ferons remarquer toutefois que la nature ne prend pas dans la grande majorité des cas les mêmes précautions, et qu'elle nous présente fort souvent des éruptions mixtes ou complexes.

Les névrodermites diffuses s'observent surtout chez la femme et dans l'âge adulte. Nous en avons cependant constaté un cas chez un homme névropathe arthritique et morphinomane. Les hommes semblent surtout réagir sous la forme objective prurigo diathésique avec eczématisation et lichénification : mais ce point particulier réclame de plus amples recherches.

Symptômes. — Comme les névrodermites circonscrites chroniques (lichen simplex chronique), les névrodermites diffuses ont pour premier symptôme le prurit : c'est là le phénomène primordial, c'est celui qui dominera toute la scène morbide. D'emblée ou progressivement, mais dans ce dernier cas assez vite, il occupe d'assez vastes étendues ; il est rare qu'il existe sur tout le corps ; nous l'avons vu siéger sur les quatre membres et sur le tronc ; d'ordinaire ce sont les bras, les avant-bras, les cuisses, la partie supérieure du thorax qui sont atteints ; mais les parties latérales du tronc, le bas-ventre, le dos et les jambes peuvent aussi être envahis. Il est plus rare de le voir siéger à la face, quoique le front et parfois même les pommettes et les joues puissent être pris ; les mains et les pieds semblent être d'ordinaire indemnes ; cependant nous avons vu des lésions kératodermiques prurigineuses de la paume des mains précéder et accompagner les poussées de névrodermite diffuse.

La symétrie presque absolue des manifestations morbides est la règle, mais elles peuvent être plus marquées d'un côté du corps.

Le prurit peut être continu, plus souvent il est intermittent : la malade a des périodes d'accalmie complète ou presque complète, puis surviennent des crises plus ou moins violentes, parfois tellement pénibles qu'elle est agitée de tremblements convulsifs ; nous en avons vu arriver à la crise nerveuse, devenir congestionnées, haletantes, ruisselantes de sueur, lors du paroxysme, puis après des grattages furieux retomber épuisées. Ces accès se produisent surtout le soir, vers 11 heures ou minuit, une demi-heure ou une heure après que la malade est couchée ; assez souvent il y en a un autre vers les 5 ou 6 heures du soir et le matin au réveil. Dans d'autres cas le prurit est moins violent, moins paroxystique, mais plus continu : il y a des sujets qui ne dorment pas pendant plusieurs nuits de suite.

Sous l'influence des grattages auxquels se livrent les malades, les téguments s'altèrent peu à peu ; ils le font avec plus ou moins de rapidité suivant les sujets. Chez certains la peau a subi de par la maladie des modifications telles dans sa résistance aux traumatismes que c'est presque immédiatement qu'apparaissent les lésions cutanées :

chez d'autres au contraire cette modification ne s'est produite qu'à un très faible degré, et il faut des semaines pour que la lichénification soit visible. Il existe en effet, comme nous l'avons déjà dit plus haut, toute une série de faits de passage entre nos névrodermites diffuses et le prurit sénile dans lequel il semble que les téguments ont acquis une résistance toute spéciale aux traumatismes.

Lorsque les lésions cutanées commencent à poindre, elles sont constituées par de tout petits éléments de la grosseur d'une pointe d'épingle, d'une tête d'aiguille ou d'une toute petite tête d'épingle, d'un rose un peu bistre ou mieux d'un jaune brunâtre assez clair, circonscrits avec assez peu de netteté par les plis de la peau, aplatis, et présentant une surface brillante, comme luisante aux incidences de lumière, rappelant en un mot par beaucoup de détails l'élément initial du lichen ruber planus, avec lequel on les confond presque toujours et dont il est possible de les différencier, comme nous l'avons indiqué plus haut. Parfois l'éruption au début est caractérisée par une rougeur rosée un peu bistre, au niveau de laquelle on voit une sorte de petit granité qui ressemble au premier abord à des vésicules d'eczéma ; mais il est impossible par le grattage de faire sourdre la moindre sérosité, et la sécheresse des téguments est absolue : en regardant de fort près il est facile de se convaincre que le granité en question est dû à un certain degré d'hypertrophie papillaire.

Peu à peu les lésions s'accentuent : les éléments pseudo-papuleux deviennent plus nombreux et plus confluents ; la coloration générale des téguments se modifie, leur teinte devient nettement rosée, un peu bistre ou franchement pigmentée et brunâtre. La peau prend un aspect rugueux et chagriné, parfois un peu velvétique : elle est plus rude et plus sèche au toucher ; à sa surface se voient des sillons plus ou moins rapprochés suivant l'intensité des lésions, très voisins et superficiels si la peau est peu infiltrée, ce qui est la règle, assez distants les uns des autres et profonds si la peau est épaissie et vraiment indurée : ces sillons sont disposés d'ordinaire en deux séries parallèles qui s'entre-croisent à angle droit ou aigu en formant des quadrillages plus ou moins réguliers.

Les téguments s'infiltrent donc peu à peu à mesure que la maladie persiste, mais presque toujours ils ne s'épaississent et ne s'indurent qu'à un très faible degré ; cependant il n'est pas rare d'observer en un ou plusieurs points assez circonscrits des plaques plus ou moins régulières de lichénification accentuée avec infiltration marquée de la peau, léger relief au-dessus du niveau des téguments normaux et fine desquamation furfuracée à leur surface. Il semble alors que l'on soit en présence de plaques de lichen simplex chronique coexistant avec la névrodermite diffuse, hypothèse qui n'a d'ailleurs rien d'illogique puisque ce ne sont là que deux variétés d'une seule et même affection.

Les lésions sont d'ordinaire disposées par placards plus ou moins étendus, à limites peu précises ; il est fréquent aussi de les voir former des plaques assez petites, mais très multiples, irrégulières de contours, reliées entre elles par des lésions moins accentuées constituées par les pseudo-papules brillantes du début, disséminées çà et là en plus ou moins grand nombre sur des parties de peau encore saines en apparence ; d'ailleurs ces pseudo-papules peuvent à elles seules constituer toute l'éruption dans les cas récents ou dans les formes tout à fait avortées.

D'ordinaire l'affection, après une phase d'activité qui peut durer d'une ou deux semaines à plusieurs mois, a de la tendance à disparaître par diminution graduelle du prurit, cessation du grattage, et par suite restitutio ad integrum des téguments, lesquels n'étant plus traumatisés guérissent de leurs lésions ; mais il survient fort souvent des récidives soit aux mêmes points, soit en d'autres régions, ce qui rend en réalité le pronostic assez sombre.

Nous avons vu et observé des arthritiques nerveux chez lesquels les poussées de névrodermites ont été remplacées par d'autres manifestations morbides telles que de la neurasthénie et des idées fixes.

Diagnostic. — Nous renvoyons pour le diagnostic différentiel à la discussion détaillée que nous avons faite de l'observation III.

Traitement. — La médication est celle des névrodermites chroniques circonscrites ; elle peut se résumer de la manière suivante :

a) Éviter tout ce qui peut exciter le système nerveux : modifier dans ce sens le mode de vie et l'alimentation du malade.

b) Calmer l'excitabilité de son système nerveux, et pour cela s'adresser aux douches sédatives chaudes, aux effluves électriques, ou bien à l'antipyrine, à la belladone, au drosera, au cannabis indica, au gelsemium, etc...

c) Appliquer des topiques agissant sur la sensibilité cutanée ; ce qui réussit d'ordinaire le mieux ce sont les pansements occlusifs par les emplâtres, les colles, les gélatines, les traumaticines, les pellicules, le caoutchouc, les enveloppements à la tarlatane sans apprêt, pliée en 8 ou 12 doubles, imbibée de préparations antiprurigineuses, exprimée et recouverte de taffetas gommé ; mais on peut aussi se contenter de faire des applications glacées ou brûlantes avec des décoctions de guimauve, de pavot, de camomille, d'airelle myrtille, vinaigrées, phéniquées, chloralées, etc..., puis enduire de pommades adhérentes à base de lanoline, de résorbine, d'aleptine, etc... renfermant de l'acide phénique, de l'acide tartrique, salicylique, du menthol, du gaïacol, du goudron, de l'acide cyanhydrique, etc...

Mais il faut bien savoir que pour arriver à calmer les malades rien ne vaut le régime lacté, le séjour au grand air dans un climat sédatif, presque toujours à de hautes altitudes, et le repos moral et intellectuel. *(A suivre.)*

ESSAI
D'UNE CLASSIFICATION PATHOGÉNIQUE DES DERMATOSES

Par le Dr **Leredde**
Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

De longues recherches, et dues aux hommes les plus éminents, n'ont pas encore permis d'établir une classification satisfaisante des dermatoses. Ni l'étude clinique, préoccupée surtout de l'analyse des caractères objectifs, en fait de l'anatomie pathologique macroscopique des lésions, ni l'étude histologique, n'ont déterminé les caractères importants, les éléments majeurs nécessaires pour établir une classification définitive, elles n'ont pas fourni les bases stables d'une division.

Il n'en est pas de même en pathologie viscérale. La division des maladies du poumon, du foie, paraît à peu près établie; or, à première vue, elle semble fondée surtout sur l'anatomie pathologique, les syndromes cliniques dépendent surtout des syndromes anatomiques. Les études étiologiques, la bactériologie n'ont pas bouleversé les anciens cadres; la notion du parasite a seulement déterminé l'étude d'espèces nosologiques nouvelles (streptococcie, staphylococcie.....) dont les diverses manifestations locales n'étaient pas reliées autrefois. Le critérium anatomique n'a donc pas suffi, mais les diverses espèces morbides dont il avait déterminé la création ont résisté à la critique étiologique. Beaucoup de parasites viscéraux déterminent des lésions typiques, des réactions anatomiques qui leur sont propres, et la bactériologie n'a pas démenti la classification fondée sur l'anatomie pathologique.

Lorsque nous étudions les affections viscérales, à l'exception des grandes infections et des grandes intoxications, nous voyons la localisation morbide et la systématisation anatomique intervenir simultanément dans le tableau pathologique. Dans les affections aiguës d'un organe, une broncho-pneumonie par exemple, l'infection qui la cause et l'accompagne, d'une part, les lésions matérielles, de l'autre, amènent les troubles organiques: d'une part, c'est l'intoxication, la fièvre; de l'autre, c'est la dyspnée, l'asphyxie. Dans beaucoup d'affections chroniques, la lésion, la modification anatomique créent la maladie. Je n'en veux que quelques exemples : qu'importe la cause du rétrécissement mitral? C'est ce rétrécissement lui-même qui est une cause morbide. L'alcool, le plomb déterminent des cirrhoses hépatiques, mais dans le tableau de la cirrhose où sont les symptômes liés à l'alcool, au plomb? Souvent ces poisons n'agissent plus; ce qui importe, c'est

la lésion hépatique, c'est elle qui commande les modifications secondaires de l'organisme.

On comprend qu'une division intransigeante, toute anatomique ou toute étiologique, bouleverserait la pathologie. La classification paraît bâtarde, et cependant elle a une valeur philosophique : en fait il s'agit d'un système pathogénique. Ici le microbe, là l'intoxication créent une maladie ; ailleurs c'est une lésion.

Du reste, dans chaque organe, on trouve une division des maladies « d'origine anatomique » particulière, et ce qui importe, remarquons-le, ce n'est pas la variété, la qualité de la lésion, c'est son siège.

Ce que nous voudrions tenter dans cet article, c'est une division pathogénique des affections de la peau, analogue à celle qui est adoptée pour les différents viscères.

Mais, dira-t-on, est-il possible de considérer la peau comme un organe au même titre que le foie, le poumon, le rein? A-t-elle une spécialisation fonctionnelle semblable à celle de ces organes ? C'est un tissu complexe adapté à des fonctions très divergentes, sa pathologie est tout à fait originale.

D'ailleurs la pathogénie, l'étiologie des affections cutanées sont-elles assez avancées pour qu'on puisse déterminer avec certitude les affections qui seront comprises dans tel ou tel groupe ? Quelque désirable que soit une division pathogénique (1), est-elle possible ? Notre tentative est appuyée sur des raisons de deux ordres.

a) Il n'est pas difficile de faire la critique des classifications adoptées actuellement en pathologie cutanée. Il suffit de constater qu'il en paraît bien souvent de nouvelles, mais nous allons plus loin et nous voudrions démontrer qu'en suivant la voie généralement adoptée on ne peut arriver à une classification satisfaisante.

Une classification anatomo-clinique n'est stable que si elle ne se trouve pas en désaccord avec l'étiologie. Or, l'étude d'une lésion cutanée permet-elle de remonter à sa cause ? On ne peut, par le microscope, discerner si elle a une origine externe ou interne : les lésions dermiques et épidermiques se combinent souvent et on peut ignorer où le début s'est fait. Peut-on distinguer par exemple d'une manière décisive, une toxidermite d'une affection parasitaire par l'examen histologique ? mais l'étude microscopique ne nous a pas dit si le mycosis fongoïde, si le psoriasis sont des lésions parasitaires ou non (2). Et quelle est la valeur des lésions nerveuses ? Chez des

(1) Jusque-là, dit M. Besnier, les classifications en dermatologie ne seront que des formules d'ordre et de catégorisation nécessaires pour l'étude et pour l'enseignement, mais il ne faut leur accorder que la valeur relative et temporaire que comporte l'état d'une science incessamment en révolution.

(2) La difficulté de l'étude des lésions parasitaires de la peau est due aux nombreuses différences qui existent entre nombre de parasites cutanés et les parasites viscéraux.

vieillards, on trouve souvent les nerfs altérés, sans dermatose (A. Gombault), mais dans beaucoup de dermatoneuroses, dans les névrodermites, nous ne les constatons pas.

Les progrès faits dans l'étude étiologique des maladies cutanées amèneront sans doute des résultats importants dans l'anatomie pathologique de la peau, montreront la signification des lésions.

Nous craignons que l'anatomie pathologique et l'étude clinique des lésions ne permettent que peu de progrès dans la recherche des causes.

En fait, les classifications actuelles tiennent le plus grand compte de l'étiologie sans l'avouer toujours.

b) Ne peut-on, à la place d'une division anatomo-clinique, tracer les cadres d'une division pathogénique ? Sans doute, nous ignorons les causes de nombreuses dermatoses ; mais pourquoi ne pas les ranger d'après l'hypothèse qui paraît la plus probable, sauf à changer plus tard la place de certaines d'entre elles quand leur mécanisme sera mieux étudié. Les causes morbides qui agissent en pathologie cutanée ne peuvent être et ne sont pas différentes de celles qui agissent en pathologie viscérale. Le parasitisme, l'intoxication, les traumatismes, les troubles nerveux sont les agents habituels des dermatoses.

Toutes les lésions où un parasite intervient à l'origine, et qui sont déterminées par son développement forment un groupe naturel. Les autres causes nécessaires, c'est-à-dire les modifications de terrain qui permettent la germination de l'agent pathogène nous importent peu ; ce qui caractérise ces maladies, ce qui les rapproche les unes des autres, c'est l'existence de l'être vivant qui en commande l'évolution. Dans la peau comme dans les autres organes, les affections parasitaires forment un groupe bien déterminé, nettement limité. Que le parasite soit apporté par le sang, le système lymphatique ou vienne du dehors, qu'il végète dans l'épiderme sans réaction inflammatoire ou qu'il détermine une inflammation dermique, peu importe. La notion de cause domine le groupe, elle permet de l'isoler.

Dans le groupe ainsi établi, c'est encore le parasite qui doit déterminer les divisions secondaires, et permet d'établir les espèces morbides. Dans celles-ci, sans doute, il faudra reconnaître des formes anatomiques : par exemple, les effets du staphylocoque ne sont pas constants : entre l'impétigo et le furoncle, quelles différences ! Mais s'il y a utilité au point de vue de l'étude diagnostique et pour les élèves qui abordent la dermatologie à s'attacher surtout aux caractères anatomiques, à rapprocher l'impétigo staphylogène des autres impétigos, et le furoncle des folliculites, la division ancienne n'offre pas un pareil intérêt pour le pathologiste, qui s'intéresse avant tout à l'agent morbide et sait déjà qu'il peut produire des effets variés. Seule la notion de cause permet d'arriver à la véritable thérapeutique, celle qui consiste à attaquer l'élément pathogène. Nous n'insistons pas ;

au point de vue scientifique, la division des affections d'après le parasite qui le produit est seule justifiée et il faut l'admettre en dermatologie comme on tend à le faire en pathologie viscérale.

Le groupe des dermatoses parasitaires une fois isolé, on est de suite conduit à lui opposer un groupe de dermatoses liées à l'action d'agents non vivants, physiques et chimiques. Le mot de dermatoses traumatiques peut convenir pour les désigner. Si la cause morbide n'a en général qu'une action temporaire, ses effets disparaissent plus ou moins rapidement, suivant la violence du traumatisme, les troubles de nutrition cutanée qu'il a produits ou qui existaient antérieurement.

Mais beaucoup de dermatoses ne sont pas liées à l'action directe d'un traumatisme ou d'un agent vivant sur la peau; et nous pouvons, après avoir créé des groupes où les causes morbides lèsent immédiatement les tissus cutanés, admettre des dermatoses d'origine médiate. Ainsi les érythèmes n'ont pas tous à leur origine une cause parasitaire (érythèmes médicamenteux); beaucoup de ceux qui sont dus à une action microbienne ne lui sont pas liés directement, on ne trouve souvent pas le parasite dans les tissus cutanés, et des altérations nerveuses, des troubles sanguins paraissent intervenir.

La notion des dermatoses d'origine nerveuse est devenue classique depuis quelques années (Leloir et Vidal, Brocq, E. Besnier, Unna), Il nous paraît ainsi qu'un grand nombre d'affections cutanées offrent ce caractère commun : *leur cause nécessaire quelle qu'elle soit ne siège pas dans la peau.* On est conduit par suite à opposer au premier groupe de dermatoses primitives un groupe de dermatoses secondaires. La cause première n'a plus la même importance ; ce qui intéresse le pathologiste avant tout, c'est l'altération du système nerveux ou du système sanguin qui engendre soit un trouble physiologique, soit des lésions de la peau.

Dans les affections secondaires de la peau, nous reconnaîtrons plusieurs classes : des troubles trophiques et fonctionnels, et des lésions évolutives, de véritables dermatoses. Chacune de ces classes pourrait être divisée suivant qu'il s'agit d'affections d'origine nerveuse ou d'origine sanguine, mais nous ne pouvons le faire que théoriquement ; la pathogénie des dermatoses secondaires est trop obscure encore, leur mécanisme nous est trop inconnu pour que nous puissions pousser la division aussi loin que la logique le voudrait.

Notre division des affections primitives et secondaires ne comprend pas les malformations. Ici nous avons affaire à des résultats morbides ; leur cause qui a disparu est toujours ignorée. Le groupe des malformations, qui est fondé non sur des bases anatomiques mais sur la notion clinique de la congénitalité, peut être maintenu dans une division pathogénique, car le mécanisme des unes est sans doute identique à celui des autres. Nous étudierons ce groupe après celui des

dermatoses secondaires, et nous y joindrons l'étude des néoplasmes qui peuvent en être rapprochés jusqu'au jour où la démonstration de leur nature parasitaire sera faite.

AFFECTIONS PRIMITIVES

A.— *Affections traumatiques.* — Ce groupe est aujourd'hui bien constitué (1). Unna y comprend les dermites artificielles, les dermites de cause physique, celles de cause chimique, auxquelles il rattache les dermites toxiques dans lesquelles le poison en circulation agit directement sur la peau.

Il faut remarquer que les lésions traumatiques de la peau ne se réduisent pas à celles qui sont visibles extérieurement, que certaines même ne seraient peut-être pas révélées par le microscope. Partout où un traumatisme a agi sur la peau, longtemps après que ses effets extérieurs ont disparu, les tissus cutanés se trouvent modifiés. C'est là un fait bien connu des cliniciens : les parasites cutanés se développent toujours avec prédilection sur une région où un vésicatoire a été appliqué lorsqu'il n'en reste plus de traces. La teinture d'iode a le même effet, du reste son application amène des lésions considérables tout à fait inconnues jusqu'au jour où elles ont été étudiées microscopiquement (Unna).

Ainsi les corps chimiques peuvent avoir une action qui reste latente ; nous aurons l'occasion de l'étudier à propos de la pathogénie de l'eczéma. Le dermatologiste ne peut oublier que beaucoup d'altérations cutanées lui restent inconnues, altérations dermiques lorsqu'il n'y a ni rougeur, ni œdème, ni papulation ; altérations épidermiques lorsqu'il n'y a pas de vésicules, lorsque la couche cornée normale recouvre la couche malpighienne altérée, etc.

B. — *Maladies parasitaires.* — Les maladies parasitaires de la peau peuvent être d'origine externe ou interne.

Parmi les premières, certaines se limitent indéfiniment à la peau (trichophytie, gale, favus, pityriasis versicolor, erythrasma), d'autres sont susceptibles d'infecter l'organisme (érysipèle, tuberculose) ou l'infectent fatalement (syphilis). Exposée à la pénétration de tous les germes, la peau est la porte d'entrée habituelle de certains, tel le charbon. Sans doute ces germes infectants ne peuvent traverser la peau quand elle est normale, mais les fissures sont fréquentes, et il suffit d'un traumatisme qui divise les couches cornée et transparente; certains parasites trouveront déjà dans le corps muqueux un milieu alimentaire favorable.

Certaines infections viscérales atteignent la peau avec prédilec-

(1) V. l'étude critique du *Traité de Unna*, par J. Darier. (*Ann. dermat.*, 1895.)

tion, et les germes des fièvres éruptives, au moins de certaines, s'y accumulent (variole, scarlatine, varicelle), — de même ceux d'infections chroniques qui peuvent avoir une porte d'entrée cutanée : syphilis, lèpre. Les micro-organismes déposés sous le derme, deviennent l'origine de granulomes infectieux qui se révèlent cliniquement sous diverses apparences. La liste de ces *infections cutanées d'origine interne* est peut-être plus étendue qu'on ne croit. Ainsi la tuberculose doit y être comprise : on trouve dans divers auteurs des faits de lupus disséminé consécutif à une maladie infectieuse, surtout la rougeole (Besnier, Du Castel). Nous ne pouvons, dans ces cas, admettre un autre mécanisme que celui d'une décharge bacillaire dans la peau. Le passage des bacilles tuberculeux dans la circulation est fréquent : il est rare qu'ils y vivent et amènent la tuberculose aiguë, mais ils peuvent déterminer la tuberculose disséminée de la peau, comme celle des méninges, du rein, du testicule.

Mais revenons aux affections parasitaires d'origine externe. Les unes sont dues à des agents hautement différenciés, n'ayant pas d'existence saprophytique. Le parasite de la syphilis par exemple ne peut végéter que dans les couches dermiques de la peau ; il ne se développe pas en dehors de l'espèce humaine.

D'autres affections parasitaires sont dues au développement de micro-organismes qui existent normalement sur la peau, dans les sécrétions accumulées, sous les couches cornées superficielles, dans les orifices glandulaires ; d'autres peuvent se trouver dans l'air atmosphérique et être retenues dans les enduits gras de la surface. En somme, il existe une différence essentielle entre ces agents et certains microbes viscéraux, qui sont toujours pathogènes ou le deviennent facilement (streptocoque, pneumocoque, coli-bacille). Ceux de la peau, presque tous germes banals, universellement répandus, ne deviennent pathogènes que par exception ; leur germination sur le milieu organique paraît a priori beaucoup plus difficile, l'importance des conditions de culture est beaucoup plus considérable. Et quand ces conditions se rencontrent ils ne produisent que des affections cutanées superficielles, sans dépasser jamais le derme.

Le mieux connu, le plus étudié parmi ces saprophytes cutanés est le staphylocoque. Aussi chercherons-nous à analyser sommairement les conditions dans lesquelles se développe la staphyloccose cutanée, quoique le staphylocoque, microbe susceptible de produire une infection générale, diffère par de nombreux caractères des autres agents parasitaires des dermatoses.

La staphylococcose cutanée comprend, aujourd'hui, nombre d'impétigos, de folliculites, le furoncle et l'anthrax. Cependant Unna conteste l'origine staphylococcique de ce dernier, ainsi que de l'ecthyma.

Étudions par exemple la pathogénie du furoncle. Les causes qui

déterminent la végétation du staphylocoque dans les follicules pileux et autour d'eux peuvent être rangées sous deux chefs :

α) Virulence du microbe.

β) Modifications du sol cutané.

α) Le staphylocoque se rencontre dans les furoncles sous la forme d'aureus, qui en est la variété généralement la plus virulente. D'où vient l'augmentation de virulence ? est-elle le fait du hasard qui a amené à la surface de l'épiderme un germe plus actif par contagion peut-être ? Mais cette contagion doit être bien rare, et telle est la fréquence des staphylocoques à la surface de la peau qu'il paraît beaucoup plus simple d'accuser les modifications de la résistance normale ; nous allons voir qu'elles peuvent, à elles seules, amener l'augmentation de virulence.

β) Les modifications du sol cutané peuvent être dues à des altérations locales, ou reconnaître une cause supérieure, un changement dans le milieu viscéral, dans la nutrition nerveuse et sanguine de la peau, dans la phagocytose en particulier qui défend normalement la peau, déjà dans la couche épineuse comme elle défend les muqueuses dans leur couche épithéliale.

Les altérations locales facilitent la pénétration du staphylocoque.

Normalement la couche transparente est imperméable aux microorganismes, mais toute contusion, les traumatismes, les frottements répétés en amènent évidemment la rupture : un peu intenses, ils produisent un peu d'œdème, ils amènent une issue de sérum qui imbibe la couche épineuse et peut-être facilite la culture.

La pénétration est beaucoup plus facile au niveau des orifices pilo-sébacés, où les staphylocoques sont accumulés en plus grand nombre dans les amas sécrétoires. Les traumatismes exercés sur les poils favorisent encore la pénétration le long de leur gaine.

La réaction des sécrétions cutanées et leur composition doivent joue un rôle considérable. Rappelons que Sabouraud a prouvé que les trichophyties animales se développaient seulement chez les sujets dont la sueur est alcaline à l'émission. La réaction alcaline ou acide n'intervient peut-être pas pour le staphylocoque, mais les sécrétions peuvent varier d'une autre manière, à la surface de la peau même des fermentations anormales peuvent s'y produire.

Les altérations du milieu intérieur ont encore plus d'importance peut-être. Non pas dans l'étiologie d'un seul furoncle, qui est souvent un accident banal, une lésion locale (et déjà elles en commandent l'évolution). Mais elles sont nécessaires au développement de la furonculose ; il suffit de se rappeler l'étiologie de celle-ci telle qu'elle est exposée par les auteurs classiques, le rôle du diabète, de la convalescence des maladies infectieuses, surtout de la fièvre typhoïde qui épuise plus que toute autre maladie la phagocytose physiologique et

modifie nécessairement la composition du sérum sanguin, ne fût-ce que par les toxines en circulation. D'autres causes morbides, telles les dyspepsies, agissent-elles sur les fonctions sanguines, ou amènent-elles des modifications dans les sécrétions glandulaires? Peu nous importe. Nous ne pouvons aujourd'hui déterminer avec exactitude toutes les conditions pathogéniques, et ici nous ne voulons qu'en indiquer le sens en rappelant quelles elles sont d'une manière générale, comment, ce que l'on sait très bien souvent en France, un simple furoncle peut révéler l'existence de troubles morbides supérieurs, bien plus importants qui le conditionnent.

Eh bien, lorsqu'on étudie toutes les affections cutanées parasitaires *saprophytiques*, on trouve réunies des conditions de même ordre. C'est leur étude minutieuse que la dermatologie doit entreprendre. Beaucoup d'autres parasites en dehors du staphylocoque amènent des dermatoses. Ici encore nous pouvons diviser les causes de leur développement en causes locales et causes générales. Il n'est même pas nécessaire de connaître avec certitude le microbe pathogène pour saisir leur rôle.

On trouve dans l'acné un certain nombre de parasites. C'est à l'un d'eux, un bacille qu'il a constamment rencontré, que Unna attribue les lésions de la peau. Est-ce bien ce bacille qui en est l'agent ? Toutes les acnés sont-elles dues à un même microbe? Les faits ne sont pas déterminés d'une manière définitive, vu les difficultés expérimentales. Mais les lésions inflammatoires qui accompagnent l'acné, les cellules géantes qu'on rencontre souvent permettent d'affirmer le rôle des micro-organismes (en dehors du comédon, dont la nature microbienne est possible sans être nécessaire a priori).

Le siège de l'acné, toujours à la face, dans la région du dos, à la face antérieure du thorax et non ailleurs, révèle déjà l'intervention de conditions locales. A la face, l'abondance des glandes sébacées, les fermentations secondaires qui peuvent aisément se produire, l'action des poussières qui gênent l'excrétion cutanée, la vascularisation modifiée chez les dyspeptiques interviennent. Sur le thorax, les vêtements, le gilet de flanelle surtout, gênent plus qu'ailleurs l'enlèvement des sécrétions ; ajoutons certaines qualités soit de la matière sébacée, soit de la sueur dans ces régions ; il est frappant du reste de voir l'eczéma séborrhéique atteindre avec prédilection les régions où l'on rencontre l'acné vulgaire (à l'exception du cuir chevelu où celle-ci ne se rencontre pas). Nous ignorons sans doute la plupart des conditions locales qui jouent un rôle; mais ce que nous avons dit suffit à prouver leur importance.

Quant aux conditions internes, elles sont admises par tous les dermatologistes français; 95 p. 100 des acnéiques sont des dyspeptiques ou des constipés chroniques, dit M. Tenneson. La dyspepsie est

toujours, peut-on dire, une dyspepsie de fermentation (A. Robin in Th. Mitour, Paris, 1895). Il y aurait même lieu de vérifier une hypothèse que nous émettons ici : à l'état normal les glandes sébacées et sudoripares éliminent des acides gras ; y a-t-il chez les dyspeptiques simplement exagération de la quantité normalement excrétée ? ne peut-on supposer une modification qualitative, en rapport avec l'altération du chimisme gastrique ? ne trouverait-on pas chez les individus qui ont une dyspepsie lactique ou butyrique ou acétique, des lactates, des butyrates, des acétates à la surface de la peau ?

Sous le nom eczéma, nous confondons sans doute un certain nombre d'épidermodermites, dont le caractère histologique principal est la formation de vésicules, l'inflammation séreuse. On ne peut douter aujourd'hui que la purulence, l'impétiginisation dans l'eczéma ne soient le fait d'infections surajoutées. Mais les lésions fondamentales sont-elles le fait d'un seul micro-organisme ? Unna, auquel on doit des recherches de premier ordre sur ce sujet, paraît réserver aujourd'hui le mot eczéma aux affections qui, à leur origine, contiennent des morocoques.

Ces microbes sont caractérisés pour lui par l'existence d'une enveloppe muqueuse solide, d'où une tendance à former des cocci doubles ou quadruples incomplètement divisés. Essentiellement aérobies, ils ne poussent pas dans la profondeur des milieux de culture. Leur inoculation produit chez l'homme des vésicules identiques à celles de l'eczéma.

Les auteurs français ont peu de tendance à faire de l'eczéma une maladie microbienne. Ils insistent surtout sur les causes internes qui provoquent la maladie.

Cependant ils sont d'accord avec Unna pour repousser la doctrine de Hebra-Kaposi, adoptée par toute l'école viennoise. Ceux-ci se sont attachés avant tout à l'origine traumatique des lésions. Pour les auteurs français comme pour Unna, l'eczéma tel que le décrivent Hebra et Kaposi n'est autre chose que la dermite artificielle, traumatique.

Mais en groupant ainsi les opinions, on s'aperçoit que Unna d'une part, Kaposi d'une autre, les auteurs français enfin invoquent comme facteur pathogénique une seule des trois conditions générales qui sont nécessaires à la formation des dermatoses saprophytiques. Un ou plusieurs agents microbiens, des conditions locales, des conditions générales réunies, l'eczéma se développe.

Sur le parasite, nous ne pouvons nous étendre. Les recherches importantes de Unna sont tout à fait récentes, il faut admettre leur exactitude, mais elles ne sont pas encore vérifiées par des travaux critiques. Le morocoque seul ou d'autres microbes sont-ils les agents de l'eczéma ? Nous n'avons pas à discuter la question ici. Mais la

nature parasitaire de l'eczéma paraîtra plus que probable à ceux qui, comme nous, auront constaté le fait signalé par Kaposi : le développement fréquent à la face chez tout individu ayant des lésions eczémateuses du corps, sans qu'il y ait en général continuité de lésions. Kaposi interprète cette propagation par un acte réflexe : personne aujourd'hui n'hésiterait à l'expliquer par une invasion microbienne de la région où les mains, souillées à leur face palmaire, disséminent le germe plus qu'en tout autre point du corps. L'eczéma est auto-inoculable sur le porteur ; de là à admettre sa nature parasitaire, il n'y a qu'un pas (1).

Il suffit de relire la merveilleuse description que donne Kaposi des lésions cliniques de l'eczéma pour hésiter à admettre qu'il ait eu en vue des faits de dermite traumatique : nulle part on ne trouve mieux analysés les stades du processus eczémateux, étudiés objectivement. Aurait-il étendu aux faits d'eczéma vrai, vulgaire, l'étiologie de la dermite traumatique ?

L'eczéma se rencontre surtout chez des femmes, aux consultations de l'hôpital Saint-Louis, au moins en été. Parmi elles beaucoup sont blanchisseuses ; d'autres, domestiques ou ménagères, se servent tous les jours d'eau de vaisselle et tous les huit jours en général vont laver leur linge ; elles emploient alors des substances chimiques parmi lesquelles l'eau de javelle est peut-être la plus irritante.

C'est à la face dorsale des mains et sur les avant-bras qu'on observe chez toutes l'eczéma dans ses modes aigu et chronique, persistant et récidivant : ni la forme objective, ni l'évolution ne séparent cet eczéma traumatique de l'eczéma vulgaire. La dermite traumatique sous sa forme inflammatoire est rare chez la femme, elle existe nécessairement au début, atténuée, presque latente : il est impossible de diagnostiquer avec précision le moment où survient l'eczéma qui s'y substitue peu à peu.

Cette manière d'envisager le problème de l'eczéma trouve un appui dans un fait des plus remarquables signalé par Unna : ce sont les lésions de la peau consécutives à l'application de teinture d'iode. Il existe alors une dermatite histologique intense, mais non une dermatite clinique, rien ne révèle des altérations de la peau, il a fallu les rechercher en vue de résoudre une question théorique, celle des dermatites artificielles en général, pour les découvrir. Après cela ne faut-il pas admettre que chez les laveuses, chez les femmes qui manient des substances irritantes, des lésions cutanées ne sont pas perceptibles au clinicien ? (2) et qu'elles favorisent la prolifération des parasites de l'eczéma, morocoques ou autres ?

(1) M. Besnier (comm. orale) admet le fait de l'auto-inoculation eczémateuse.

(2) Depuis longtemps nous pensons que la peau présente souvent des lésions

Chez l'homme, chez l'ouvrier qui manie des substances chimiques bien plus dangereuses que celles dont se servent les blanchisseuses, la dermatite artificielle cliniquement appréciable est commune. Le malade vient se faire soigner de suite, et cependant l'infection eczémateuse n'est pas rare, malgré les soins précoces.

Revenons aux blanchisseuses. Lorsque les lésions eczématiques s'étendent, elles s'arrêtent en général à la partie moyenne du bras, limitées par une ligne circulaire ; l'origine de cette disposition se découvre aisément : c'est jusque-là que les laveuses relèvent leurs manches qu'elles exposent la peau à l'eau chaude chargée de substances chimiques.

Respectant la partie supérieure du bras, l'eczéma s'étend à la face et au col. Plus tard seulement, il est susceptible de généralisation.

En somme, on observe les trois types suivants :

a) Mains, avant-bras et bras pris isolément.

b) Membres supérieurs jusqu'à la partie moyenne du bras, face et col.

c) Généralisation.

Mais, *chez les laveuses*, on ne voit pas la face prise sans les membres supérieurs, ni le tronc et les membres inférieurs atteints isolément. L'eczéma survient là où la peau est lésée au préalable, puis, si d'autres conditions locales et générales le favorisent, s'étend sur les points où il est inoculé (1). Parmi les malades qu'on observe à l'hôpital, atteintes d'eczéma généralisé, le nombre des blanchisseuses est considérable.

Si, chez l'homme, on recherchait systématiquement la fréquence du début par les mains, et la profession du malade, on mettrait facilement en évidence, comme chez la femme, le rôle des causes irritantes qui amènent la lésion des couches superficielles, même profondes et permettent la pénétration et le développement des micro-organismes.

Certaines conditions qui diminuent la résistance de la peau doivent être notées. Pourquoi l'eczéma vulgaire de la paume des mains est-il rare ? L'épaisseur de la couche cornée, l'absence d'orifices sébacés où les microbes se développent dans les sécrétions suffisent à l'expliquer.

microscopiques, sans paraître altérée à l'œil nu. C'est ainsi que, dans le mycosis fongoïde, sans érythrodermie on constate des lésions, même typiques en dehors des points malades : ce fait relie les formes non érythrodermiques aux autres. De nombreuses altérations dues à la syphilis, surtout à la période secondaire, passent également inaperçues.

(1) On pourrait développer des considérations analogues au sujet de l'eczéma variqueux. La peau des membres inférieurs est en état de moindre résistance, l'eczéma peut s'inoculer. Il reste cantonné pendant des années, puis se généralise lorsque des conditions internes ou externes permettent l'inoculation diffuse de la surface du corps.

La diminution de la vascularisation cutanée que révèle l'atrophie des papilles, l'atrophie de la couche épineuse expliquent la fréquence de la dermatose chez le vieillard. Elle est évidente si on ne considère que les formes sérieuses et persistantes. Parmi les laveuses, beaucoup restent indemnes pendant des années, puis, à 40, 50 ans, elles sont atteintes d'eczéma qui devient rebelle et ne guérit pas tant que la malade continue l'exercice de sa profession. Du reste, l'eczéma guéri, la peau reste modifiée anatomiquement et physiologiquement; elle est toujours prête à une nouvelle poussée.

L'exagération de la sécrétion sudorale nous a paru jouer un rôle dans la pathogénie de l'eczéma ; on l'observe aisément à la paume des mains chez les blanchisseuses (effet d'une hyperhémie persistante ?).

Les modifications locales, anatomiques et physiologiques de la peau dans l'ichtyose suffisent à expliquer la fréquence des complications eczématiques.

Les formes séborrhéiques de l'eczéma s'appliquent aussi par des modifications de la sécrétion cutanée, qui favorisent le développement des germes (identiques à ceux de l'eczéma vulgaire ou différents ?). Or, Unna accuse les germes d'amener la « sébotaxie ». Il semblera, pensons-nous, plus rationnel aux auteurs français d'accuser le terrain qui devient propice à la multiplication du parasite, morocoque ou autre. Chez les séborrhéiques âgés, la surcharge adipeuse est évidente, presque de règle.

Les troubles du milieu intérieur qui prédisposent à l'eczéma s'observent mal à l'hôpital, mais aisément en ville. L'école dermatologique française leur a toujours attribué le plus grand rôle ; malheureusement leur analyse est des plus difficiles dans l'état actuel de la science, et le mot d'arthritisme que l'on emploie en général pour les désigner n'a encore aucun substratum anatomique ou chimique précis ; il n'est pas de trouble de nutrition qu'on n'essaie de faire rentrer, et d'expliquer par un mot désignant une diathèse qu'on ne définit pas. En réalité, les conditions viscérales qui autorisent l'eczéma sont multiples et des plus complexes : « Toutes les dyshémies, dit M. Besnier, toutes les adultérations matérielles ou fonctionnelles des centres nerveux, toutes les lésions d'organes et tous les troubles émonctoriaux, diverses adultérations humorales résultant d'intoxications alimentaires ou autres peuvent, par des mécanismes divers, jouer un rôle plus ou moins manifeste dans la genèse d'un eczéma .» La goutte est, de toutes les altérations sanguines eczématogènes, la mieux connue.

Si l'on admet la nature parasitaire de l'eczéma, on est conduit à penser que les altérations nerveuses humorales ou autres se réduisent à modifier le sol cutané. Quant à déterminer avec précision la nature de ces altérations si fréquentes chez les eczémateux, c'est l'œuvre de l'avenir, elle ne s'achèvera que par l'analyse patiente des cas parti-

culiers, et si les observateurs ne sont pas troublés par le désir de ramener hâtivement à un mode unique, à une diathèse hypothétique, les causes infiniment nombreuses qui modifient les fonctions et la structure cutanées.

Dans quelle classe des affections cutanées faut-il ranger le psoriasis ? S'agit-il d'une maladie parasitaire, d'une toxidermite ? Ni l'observation clinique, ni l'anatomie pathologique ne nous donnent d'arguments qui puissent nous déterminer dans tel ou tel sens.

L'existence de troubles du milieu intérieur ne peut être niée ; la notion des arthropathies psoriasiques, due à M. Besnier, suffit à les révéler. Mais amènent-ils directement les altérations cutanées, ou faut-il admettre le développement d'un agent vivant sur la peau qu'ils ont modifiée ? Il s'agirait encore d'un parasite des plus banals : comment expliquer sans cela les récidives indéfinies (1) ?

AFFECTIONS SECONDAIRES

A. — *Troubles trophiques et fonctionnels.* — Y a-t-il lieu de les séparer les unes des autres, de réserver le nom troubles trophiques à ceux qui sont dus à la suppression ou à la diminution des fonctions nerveuses ou vasculaires, le nom troubles fonctionnels à ceux qui résultent de leur altération qualitative ? Le sens actuel des mots trophique et fonctionnel serait aussi modifié ; aujourd'hui ils n'ont peut-être pas une précision suffisante : le mot trophique s'applique seulement à des troubles plus graves, plus persistants que les troubles fonctionnels. Du reste, nous ne pouvons marquer entre eux, quel que soit le sens qu'on leur donne, une limite bien tranchée.

La suppression des fonctions nerveuses, celle des fonctions vasculaires sont susceptibles de produire des eschares. Il n'en est pas toujours ainsi. Il faut l'oblitération d'une artère importante pour amener la gangrène de la peau, et jamais alors la nécrose ne se limite au tégument externe. L'oblitération des vaisseaux ne peut être assez complète pour la déterminer. L'effet le plus important de leur oblitération est l'hémorrhagie, le purpura, qui peut reconnaître

(1) En écrivant ce travail, nous arrivions à cette conclusion que la question de la nature du psoriasis ne pouvait être tranchée actuellement et nous tendions à le ranger au moins provisoirement dans les dermatoses secondaires à côté du pityriasis rubra pilaire.

M. Besnier, qui a bien voulu nous donner son avis sur ce point, incline à considérer comme vraisemblable l'intervention d'un élément parasitaire dans la genèse de la maladie. Le début kératolytique pré-hyperhémique, le processus excentrique ou centrifuge, l'action curative directe des agents réducteurs, etc., plaident, à son avis, en faveur de cette supposition.

Il est certain qu'entre l'eczéma séborrhéique, maladie évidemment parasitaire et le psoriasis il y a tous les types de transition.

beaucoup d'autres causes, altérations nerveuses, altérations du milieu sanguin (Cf. l'apoplexie pulmonaire).

Pour que la suppression des fonctions nerveuses amène la gangrène, la lésion d'un nerf important ne suffit pas en général : il semble que les anastomoses des nerfs cutanés, comme celles des vaisseaux, soient trop nombreuses, et jamais la nutrition nerveuse n'est supprimée dans les conditions où nous nous plaçons. Mais la destruction brusque d'un segment médullaire, la suppression des fonctions médullaires due à des lésions cérébrales amènent la gangrène.

Lorsque certains nerfs sont supprimés, lorsque la nutrition nerveuse est diminuée sans disparaître complètement, et c'est le cas surtout dans les névrites, des troubles trophiques surviennent. Leur étude a été faite surtout par Leloir. Mais il faut marquer une distinction entre les lésions cutanées qui sont l'effet du trouble nerveux seul, et celles qui sont dues au développement de parasites sur les tissus dont la nutrition nerveuse est amoindrie.

L'hyperhémie et l'anémie diffuses de la peau échappent à l'observation clinique, à moins qu'elles n'atteignent une grande intensité, et même en l'absence de lésions vasculaires à l'analyse histologique.

L'hyperhémie est une condition favorable au développement des dermatoses (acné chez les individus présentant de la congestion faciale, eczéma des membres variqueux ; du reste, dans ces deux cas, il y a non seulement hyperhémie, mais anoxhémie cutanée. L'hyperhidrose, et nous avons été amené à signaler ce fait à propos de l'eczéma des laveuses, nous paraît être parfois l'effet d'une congestion diffuse, persistante. Quant aux effets de l'anémie, nous les ignorons également. Elle est très marquée chez le vieillard : la disparition des papilles est la lésion principale de la peau sénile. Mais quels sont les effets secondaires de cette anémie ? est-ce elle qui entraîne les autres altérations du derme, du tissu élastique, celles de l'épiderme, la diminution de l'activité glandulaire, l'atrophie du système pileux ? C'est possible, mais ce n'est qu'une hypothèse

La suppression, la diminution des fonctions nerveuses ou sanguines ne sont pas les causes les plus fréquentes des troubles trophiques et fonctionnels. Bien plus importantes sont leurs altérations qualitatives : elles sont à peine connues, telle est notre ignorance de la physiologie normale et pathologique de la peau. Nous observons l'accroissement ou la diminution de la sueur, quelques modifications premières dans les caractères physiques des sécrétions cutanées. Mais les variations chimiques de ces sécrétions et, encore une fois, les altérations sanguines, les modifications nerveuses qui les commandent restent obscures. Cependant la valeur pathologique des troubles de la nutrition cutanée est considérable, il n'est pas une dermatose où ils ne puissent jouer un rôle.

La classe des troubles fonctionnels et trophiques peut être étendue si l'on veut bien y comprendre des lésions du tissu conjonctif, de l'épiderme et de ses annexes qui ont pour origine un trouble physiologique. Ainsi on peut y classer certaines pigmentations, certaines anémies, des alopécies, des lésions unguéales... Il n'y a pas pour nous de limites entre le groupe des troubles fonctionnels et trophiques et celui des dermatoses d'origine sanguine ou nerveuse : tout dépend du sens exact que l'on veut attribuer au mot « dermatose ».

B. — *Dermatoses d'origine nerveuse et sanguine.* — Nous venons de constater quelles difficultés on éprouve à distinguer dans les troubles trophiques et fonctionnels de la peau la part qui revient aux altérations de la nutrition nerveuse, à celles de la nutrition sanguine. Il y a impossibilité à dissocier dans le groupe considérable auquel nous sommes arrivés les dermatoses d'origine nerveuse de celles d'origine sanguine, les névrodermites des hématodermites. Il vaut mieux ne pas l'essayer à l'heure actuelle.

L'influence des troubles des fonctions sanguines sur la peau est indéniable. Signalons la lymphodermie pernicieuse de Kaposi, la dermatite herpétiforme (1). Ce sont là des hématodermites pures : l'intervention du système nerveux y est peut-être nulle.

Le zona nous offre, en échange, l'exemple parfait d'une névrodermite.

Mais la grande majorité des dermatoses que nous étudions en ce moment n'a pas une pathogénie précise. Le système nerveux paraît jouer dans la plupart un rôle considérable : rappelons les études de Leloir, Vidal, Brocq ; ce rôle est accepté aujourd'hui par les dermatologistes tant étrangers que français. Leloir a même distingué des dermatoses sensitives pures, motrices pures, vaso-motrices pures, des trophonévroses cutanées, des dermatoneuroses glandulaires. Les unes s'accompagnent de lésions du système nerveux, les autres sont dues à des désordres fonctionnels (d. sine materia). Depuis, des recherches faites sur l'étiologie du lichen plan, de certains pemphigus, du lichen simplex aigu ont paru étendre la liste des affections cutanées qui peuvent être comprises dans la classification de Leloir.

Peut-être a-t-on trop étendu la compréhension des mots dermatoneurose, névrodermite, peut-être les a-t-on appliqués à des maladies où il existe des troubles nerveux sans qu'ils jouent le rôle étiologique principal. Les recherches de M. Leloir ont rendu les plus grands services à la dermatologie, et on ne peut en discuter la portée générale. Mais il est permis de ne pas être de l'avis de l'auteur sur tous les faits particuliers.

(1) Leredde et Perrin *Soc. de derm.*, avril 1895.
Leredde. *Soc. de derm.*, juin 1896.

Une dermatose, et surtout de l'ordre des dermatoses secondaires, est le produit de facteurs multiples. L'existence d'accidents nerveux dans le passé du malade, même au début de la maladie, ne peut suffire à la classer comme dermatoneurose.

Étudions par exemple le choc nerveux. Médecins et malades s'entendent pour lui faire jouer un rôle considérable. Nous trouvons dans un travail de M. Leloir (*Ann. de derm.*, 1887) un grand nombre de faits qu'il classe sous le nom de dermatose par choc moral. Il cite des cas d'érythème, d'urticaire, de purpura, de syncope locale, d'eczéma, de psoriasis, d'herpès, de vitiligo survenus peu de temps après des émotions vives, des impressions répétées et violentes du système nerveux, et associés souvent à des troubles nerveux autres.

La précision des faits ne permet pas de discuter l'action du choc moral, il importait de le mettre en lumière, et tout dermatologiste a observé des exemples confirmatifs. Mais agit-il seul ? ne peut-on l'accuser, s'il s'agit de maladies parasitaires, d'amener des modifications fonctionnelles de la peau qui autorisent le développement du parasite ? ne peut-il jouer un rôle dans les altérations sanguines qui dominent la dermatose ? Voici par exemple une observation de M. Leloir.

Une femme de 28 ans est atteinte d'eczéma trois jours après une émotion. Le rôle du choc nerveux est indéniable. Mais cette femme est blanchisseuse, mais l'eczéma se limite aux membres supérieurs. Le problème pathogénique apparaît ici dans sa complexité ; ne peut-on admettre simplement que le choc nerveux a agi sur la peau, déjà altérée par des irritants externes, et que les parasites de l'eczéma ont pu proliférer ? (1).

Le lichen plan est aujourd'hui, pour la plupart des auteurs, une névrodermite, et de nombreuses observations peuvent être citées à l'appui de cette théorie. Mais certains faits autorisent une autre hypothèse et permettent de l'attribuer à une altération du milieu sanguin. Nous en avons signalé quelques-uns dans une communication à la Société de dermatologie ; depuis nous avons observé un fait de lichen plan typique chez un individu revenu du Dahomey où il avait été atteint de paludisme, qui se traduisait encore par une pigmentation intense et une anémie profonde. Chez plusieurs malades nous avons relevé des troubles rénaux anciens, guéris du reste : une altération rénale est plutôt en faveur, pensons-nous, de l'origine sanguine que de l'origine nerveuse. Il nous semble du reste que l'action directe

(1) Du reste, toutes les observations de dermatoses par « choc moral » sont passibles d'une objection. Le malade n'était-il pas déjà porteur de lésions limitées qui n'auraient pas attiré son attention. Le choc moral ne pourrait-il pas agir en favorisant la généralisation simplement ? sans déterminer la maladie ?

du système nerveux sur la peau, amenant les lésions importantes du lichen plan, est difficile à comprendre ; certains caractères cliniques le rapprochent de l'urticaire, ses lésions histologiques des érythèmes dont nous allons étudier la pathogénie.

C'est au sujet de ces affections qu'il y a lieu surtout de discuter le rôle que prend le système nerveux et le milieu sanguin. Nous possédons sur leur pathogénie des données précieuses, acquises dans l'étude des toxidermies médicamenteuses (1).

Comme les organes viscéraux, la peau est exposée à l'action des poisons formés dans l'organisme ou d'origine externe ; il y a longtemps déjà que l'on connaît les éruptions dues, chez certains sujets, à l'emploi de la quinine, du chloral, du copahu, etc. Les unes ont le type de l'érythème polymorphe, les autres sont des urticaires, des purpuras, des érythèmes généralisés, rubéoliformes, scarlatiniformes, etc. Et on tend à faire de toutes ces lésions cutanées l'effet d'intoxications, dans les cas mêmes où on ne possède pas la notion d'un corps toxique administré avant l'éruption.

L'agent de l'intoxication, s'il ne s'agit pas d'un médicament, peut être d'origine alimentaire. Souvent il est dû à un développement microbien : les micro-organismes se rencontrent rarement dans les lésions érythémateuses de la peau, dans les cas mêmes où il y a des signes d'une infection légère ou grave, mais nous savons bien que des maladies parasitaires, diphtérie, tétanos, agissent à distance par les toxines sécrétées. Nous sommes plus avancés encore ; car la tuberculine produit chez l'homme toute la série des érythèmes. Ailleurs enfin, il y a auto-intoxication, l'organisme lui-même engendre en des lieux et par des mécanismes variés le poison dont la dermatose est l'effet.

L'organisme possède vis-à-vis de tous les corps érythématogènes une sensibilité des plus variables ; combien de sujets absorbent du mercure pendant des mois sans le moindre accident ! Mais quelques-uns sont atteints d'une dermatite exfoliatrice grave à la suite de l'administration d'une pilule de sublimé ou d'une friction.

Nous ne pouvons nous expliquer cette prédisposition. Le mot idiosyncrasie la constate mais ne l'interprète pas : on peut la rattacher à une susceptibilité d'organes, de tissus, suivant l'hypothèse qu'on adopte sur le mécanisme des lésions cutanées, — et que veut encore dire ce mot susceptibilité ?

L'intervention du système nerveux vaso-moteur dans les érythèmes et certaines affections toxiques de la peau paraît aujourd'hui universellement admise. L'action directe du poison sur les extrémités vaso-motrices ne rencontre plus beaucoup de partisans ; on s'accorde à mettre en cause les centres médullaires : la paralysie des vaso-cons-

(1) BESNIER. Pathogénie des érythèmes. *Annales de dermatologie*, 1891.

tricteurs, d'origine centrale, suffirait à créer les lésions de l'érythème polymorphe, de l'urticaire, les dermatites exfoliatrices. La susceptibilité des malades s'expliquerait par la sensibilité du système nerveux aux poisons.

L'historique du problème fait comprendre comment on est arrivé à cette doctrine. Il était impossible de rattacher des lésions, parfois graves et étendues de la peau, à l'action d'un corps qui se trouve dans la circulation générale en quantité infinitésimale qu'on ne peut par aucun réactif chimique déceler au niveau de la peau (nous exceptons toujours les lésions dues à l'élimination des iodures et des bromures). En outre, l'étude de toxidermies médicamenteuses a été faite à l'époque où l'action réflexe jouait en pathologie un rôle peut-être excessif et où on la faisait intervenir pour expliquer tout ce qui était peu compréhensible. La sensibilité, dont nous faisons aujourd'hui une propriété vitale commune à tous les tissus, paraissait appartenir en propre au système nerveux.

Behrend, le premier, a introduit un élément nouveau dans la discussion. Il a pensé que les corps toxiques induisent des altérations du milieu sanguin, qu'ils agissent sur lui d'une manière dynamique, et que les toxines formées secondairement agissent sur le système nerveux pour amener des lésions cutanées.

Les hypothèses de Behrend, fort audacieuses à l'époque où elles ont été émises, paraissent aujourd'hui moins improbables. Nous savons depuis la découverte des antitoxines qu'un corps toxique en circulation peut amener la formation de substances nouvelles, dans le milieu sanguin ; nous savons quelle importance peuvent avoir ces substances qui, à dose impondérable, modifient les réactions organiques et interviennent dans la lutte des espèces animales élevées contre les parasites microbiens.

L'injection de sérum antidiphtérique produit parfois des effets cutanés remarquables. Il est prouvé que ce n'est pas l'antitoxine qui agit sur l'organisme humain pour les produire, mais le sérum du cheval, et tandis que le sérum de nombreux chevaux est inoffensif, celui de certains autres amène des érythèmes, sans parler des accidents non tégumentaires (1).

Les composés chimiques qui déterminent ce trouble doivent être des plus compliqués puisqu'ils peuvent exister chez un cheval sain et non chez un autre. Les corps érythématogènes, entre autres les agents médicamenteux, pourraient fort bien amener leur formation dans le sérum d'individus prédisposés.

(1) Le sérum d'âne normal produit des effets analogues (urticaire au point d'injection), mais il semble que tous les animaux de l'espèce en question aient un sérum nocif pour l'organisme de l'homme (AUGAGNEUR).

On est amené ainsi à accuser la composition chimique, les réactions physiques du sérum, et le rôle du système nerveux paraît moins nécessaire. La théorie de l'intervention du système nerveux était indispensable autrefois : on ne trouve dans les vésicules d'un érythème ni le chloral, ni la quinine qui paraissent le produire, il faut un intermédiaire pour modifier la peau. Mais si, par hypothèse, on soupçonne l'existence de corps qu'on ne peut préciser chimiquement, pourquoi ne pas supposer leur effet direct ? On peut donc aller plus loin que Behrend et ne plus admettre l'action des toxines secondaires sur le système nerveux.

Il faut bien remarquer que le rôle du système nerveux est une hypothèse non démontrée ; toutes les fois qu'on fait intervenir ses troubles fonctionnels, ses modifications dynamiques, on renonce ainsi à les préciser, à en déterminer la nature. La doctrine actuelle de l'origine vaso-motrice des érythèmes peut être exacte, elle n'est pas nécessaire ; elle n'est encore qu'une hypothèse et on peut en concevoir d'autres. Il faut remarquer combien sont rares les lésions cutanées de l'ordre des érythèmes dans les affections du système nerveux ; nous ne savons vraiment si toutes les dermatoses rangées dans la classe des inflammations neurotiques de la peau doivent y être maintenues, et si certaines ne sont pas des hématodermites pures, d'origine toxique.

Un grand nombre de maladies cutanées rentrent dans la classe des dermatoses d'origine nerveuse ou sanguine. Qu'il s'agisse d'intoxications avec altérations sanguines, de troubles nerveux, on ne peut, jusqu'à nouvel ordre, assigner une autre place à des affections telles que les pemphigus, le prurigo de Hebra. Le lupus érythémateux dont les rapports avec la tuberculose sont certains, mais qui n'est pas l'effet direct du bacille de Koch, doit y être compris.

On pourrait y ranger sans inconvénient le mycosis fongoïde. Les rapports de cette affection et de la lymphodermie de Kaposi sont plus évidents qu'ils ne l'étaient autrefois, en raison de la découverte des érythrodermies mycosiques. Si un parasite détermine la maladie, comme peut-être la lymphodermie, les affections lymphadéniques et leucémiques en général, on ne peut affirmer sa présence dans la peau absence de contagion, structure différente de celle des granulomes infectieux).

Des maladies telles que la xanthomatose cutanée, le myxœdème la sclérodermie, si différentes les unes des autres, n'ont peut-être qu'un caractère commun, l'existence d'une cause éloignée, sanguine ou nerveuse, qui détermine les lésions tégumentaires. A l'origine, la plupart ont été connues en tant que dermatoses, mais pour beaucoup on a reconnu l'existence de lésions viscérales. La dermatologie n'est séparée de la pathologie viscérale que par des limites un peu artificielles.

L'origine de la plupart des dermatoses secondaires reste tout à fait obscure. Celui qui cherche à la pressentir se heurte aux plus difficiles problèmes de la pathologie générale ; il a la révélation de notre ignorance encore profonde à leur égard. Nous ne pouvons diviser le groupe des dermatoses secondaires. Si on admet son existence, il y aura intérêt pour les besoins de l'étude à le diviser anatomiquement, mais en s'attachant surtout aux caractères qui appartiennent au système nerveux, aux vaisseaux, au milieu sanguin ; les efforts faits dans cette voie permettraient de se rapprocher d'une division naturelle et réellement pathogénique.

MALFORMATIONS ET NÉOPLASMES

L'origine des malformations cutanées est peu précise. Sont-elles l'effet de l'hérédité, et quel mécanisme dissimule le mot : hérédité ? sont-elles occasionnelles, dues à des infections, des intoxications des traumatismes au cours de la grossesse ?

On peut les diviser en malformations limitées (nævi) et généralisées (ichtyose, etc).

Limitées ou généralisées, les malformations cutanées ne sont pas des lésions isolées indépendantes. Nous en trouvons un exemple frappant dans l'histoire des nævi. Leur existence en grand nombre s'associe souvent à des symptômes de dégénérescence mentale, au point qu'on peut parler de malformation *ectodermique*. M. Besnier surtout a insisté sur ces faits. Il en est ainsi dans cette affection si curieuse, décrite d'abord sous le nom d'adénomes sébacés (Balzer et Menetrier), sous celui de nævi verruqueux télangiectasiques (Darier) et dont l'unité et la nature congénitale dans tous les cas paraissent certaines (Hallopeau et Leredde) bien que le développement superficiel ne se fasse quelquefois qu'à la puberté.

La structure des nævi non seulement dans cette forme morbide, mais dans tous leurs modes, est des plus variables. Beaucoup offrent des lésions vasculaires et nous nous demandons si tout nævus ne serait pas originellement un angiome une lésion de développement vasculaire qui souvent évoluerait et même disparaîtrait en laissant à sa place des lésions variées dues à la réaction du tissu où il est compris (fibromes, adénomes, etc.). Certaines transformations des angiomes sont bien connues, rappelons seulement la transformation adipeuse ; les connaissons-nous toutes ?

L'évolution des nævi est le point le plus curieux de leur histoire. Non seulement ils se développent sous forme de tumeurs bénignes, mais ils sont l'origine fréquente de tumeurs malignes de la peau, et il n'y a peut-être pas de meilleur argument en faveur de la théorie de

Cohnheim sur l'origine des néoplasmes. Nombre de sarcomes, d'épithéliomes, de mélanomes sont consécutifs à des nævi.

L'affection extraordinaire qui porte le nom de xeroderma pigmentosum se rapproche des nævi (Kaposi, Geber) par un grand nombre de caractères : maladie familiale, elle semble le fait d'une malformation héréditaire comme beaucoup de maladies du système nerveux. Chez un malade que nous avons observé à Saint-Louis la dégénérescence mentale était excessive. L'altération vasculaire est la plus importante, la plus constante de celles qu'on y relève, mais l'évolution est rapide, la dégénérescence épithéliomateuse beaucoup plus précoce et plus fréquente que dans les nævi limités. Ici nous voyons l'angiome se transformer avec rapidité et nous en saisissons facilement l'évolution.

Le type des malformations généralisées paraît fourni par l'ichtyose, bien que récemment certains auteurs (Tommasoli, Unna) en aient admis la nature parasitaire. La théorie nouvelle a rencontré peu d'adeptes en France, en raison de l'hérédité fréquente (Thibierge) du développement toujours précoce.

L'étude histologique de l'ichtyose montre une atrophie de la couche épineuse, l'absence de la couche granuleuse, des lésions importantes des cellules sécrétoires de la sueur, absence de granulations graisseuses, couche vitreuse à l'extrémité libre (Unna). Mais ces altérations de l'épiderme pour être les plus évidentes, ne sont peut-être pas les principales, peut-être sont-elles secondaires ; les lésions dermiques, moins bien caractérisées, méritent la plus sérieuse attention. Tommasoli a vu les papilles limitées par des lignes moins courbes que dans la peau saine ; à une période un peu avancée, la sclérose dermique devient évidente. Tous les auteurs signalent l'atrophie du tissu adipeux profond, et M. Hallopeau a présenté à la Société de dermatologie une malade chez laquelle l'ichtyose s'accompagnait d'un épaississement dermique intense. Au point de vue clinique, la peau paraît peu vasculaire.

Le processus anatomique est donc des plus complexes, on peut se demander s'il n'existe pas à l'origine un trouble des vaisseaux, du milieu sanguin ou du système nerveux, continuant son évolution dans les premières années de la vie, et déterminant les lésions épidermiques qui caractérisent l'ichtyose. Il ne s'agit pas d'une maladie limitée, il existe, de fait, tous les intermédiaires entre la peau ichtyosique et la peau saine : la sécheresse des mains, une susceptibilité particulière de la peau peuvent révéler à elles seules une ichtyose fruste.

Une série de malformations généralisées de la peau dont l'étude s'ébauche en ce moment, se rapprochent de l'ichtyose. Certaines sont des plus intéressantes au point de vue de la pathologie générale, ce sont des maladies familiales, ainsi la dermatite bulleuse congénitale

(Goldscheide, Valentin, Brocq, Besnier, Hallopeau), la dystrophie unguéale et pilaire (Nicolle et Halipré).

Où peut-on, dans la classification que nous entreprenons, ranger la xérodermie filaire ? Le fait qu'elle ne devient apparente qu'au moment de la puberté n'empêche pas de la rapprocher des malformations : nous avons noté qu'il en est de même pour les adénomes sébacés. Sa parenté avec l'ichtyose, mise en évidence par de nombreux auteurs, permet de l'étudier à sa suite.

Reste à déterminer le rang que l'on devra assigner aux tumeurs. Suivant l'hypothèse qui sera adoptée sur l'origine, on en formera un groupe spécial des maladies parasitaires et on les étudiera à la suite des malformations. Les rapports qu'elles présentent avec celles-ci sont assez intimes, fréquemment elles se développent au niveau de malformations acquises, de cicatrices, par exemple dans les lupus sclérosés.

Nous arrivons en résumé à la classification générale suivante :

Affections primitives..	traumatiques.	
	parasitaires.	
Affections secondaires.	1) Troubles fonctionnels	d'origine nerveuse.
		d'origine sanguine.
	2) Dermatoses	d'origine nerveuse.
		d'origine sanguine.

Malformations. Néoplasmes.

Nous n'entreprendrons pas de la développer, l'objet de ce travail étant plutôt de proposer un nouveau système qui peut être mis à l'étude que de le résoudre dans tous ses points, et ce qui nous importe plutôt c'est l'esprit d'une classification que ses détails particuliers, sur lesquels il reste encore malheureusement tant d'obscurités.

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

SUR LES ORIGINES DE LA PELADE

IV[e] Mémoire.

Par **R. Sabouraud**, chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Fournier)

DE LA PELADE DÉCALVANTE OU TOTALE

J'arrive à l'un des points les plus importants de ce travail, à l'étude d'une forme de pelade spéciale que nombre d'auteurs — au nom de l'observation clinique (!) — ont séparé du tableau de la pelade bénigne.

Nous allons trouver en cette étude une confirmation incomplète encore mais remarquable déjà, de ce que la clinique affirme à chaque instant, à savoir l'unité absolue de la pelade, telle qu'elle fut définie intuitivement et simplement par Bateman.

Cette étude nous montrera, contrairement à ce que l'on eût pu admettre, les lésions peladiques avec le plus haut degré d'altération qu'elles comportent, et aussi, chose plus importante encore, on y démontrera l'existence et la pullulation innombrable du même germe que l'on retrouve dans les pelades bénignes à l'origine de la maladie.

Il y a ici un inattendu théorique qui m'a longuement arrêté. On croit généralement et avec raison qu'en une petite lésion au début, alors qu'elle est encore telle que sa cause initiale l'a produite, on aura plus de chance de rencontrer, d'une part la lésion histologique en toute sa simplicité, et d'autre part le microbe causal à l'état pur, non souillé par des germes banals superposés. Si la valeur causale du micro-bacille de l'utricule se confirme dans l'avenir, cette règle générale recevra un éclatant démenti de l'étude présente.

Je n'hésite pas à croire que s'il eût été fait jamais quelque étude microbienne de la pelade totale, il eût été bien difficile à l'observateur de passer à côté du micro-bacille de l'utricule sans être frappé du nombre de ses colonies, de leur constance, de leur pureté.

Je vais plus loin, et si cette étude même eût été limitée à l'examen bactériologique de la peau, sans biopsies, sans aucune culture, cependant la même constatation eût dû être faite.

Au contraire, pensant avec tout le monde que cette lésion — à la supposer microbienne, ce que plusieurs n'admettaient pas, — devait être constituée histologiquement par des lésions vieilles et multiples; et supposant de même que, sur des lésions datant habituellement de plusieurs années, on ne trouverait que des mélanges microbiens

méconnaissables, c'est seulement après une longue étude de la pelade vulgaire en petites aires, que j'ai osé aborder l'étude de la pelade décalvante. La route inversement parcourue m'aurait été bien plus facile.

I. — Étude symptomatique

En France, tous les dermatologistes connaissent la pelade totale, car les exemples en sont fréquents.

J'exposerai cependant son tableau symptomatique et la série des lésions après lesquelles elle s'établit, parce que j'ai lieu de croire cette forme de l'alopécie en aires à peu près inconnue à l'étranger, et je ne voudrais pas qu'on fît dès l'abord une confusion sur le sujet même dont je veux parler.

Tous les médecins étrangers à qui j'ai présenté des exemples de la pelade totale croyaient que mes patients avaient perdu leur système pilaire après une maladie générale grave.

Ils confondaient ainsi, avec les alopécies infectieuses — *diffuses* — dont le type est l'alopécie secondaire des syphilitiques, une alopécie — *en aires* — devenue totale, sans que le malade ait présenté dans toute l'évolution de sa maladie, un seul des symptômes généraux qui signalent l'infection.

La pelade totale est caractérisée et uniquement caractérisée par la chute de tous les poils du corps. Une fois constituée, elle donne au malade un aspect si spécial que le diagnostic de la maladie peut être fait à distance.

Cette tête sans cheveux, sans sourcils, sans cils, sans barbe, sans même un duvet, ne se représente dans aucune autre maladie. Jamais une alopécie infectieuse n'est aussi totale. Et le vitiligo qui s'accompagne plus souvent de canitie que de déglabration est, lui aussi toujours partiel. A l'hôpital Saint-Louis, où l'on voit bien une quinzaine de pelades totales au moins chaque année, le diagnostic est donc facile et se fait sans aucune hésitation.

Les pelades de ce genre ne sont pas forcément totales au sens absolu du mot ; elles peuvent déglabrer seulement la tête et respecter les autres régions pilaires du corps, en tout ou en partie. Et même on peut voir des pelades totales du cuir chevelu qui, ne s'accompagnant pas de chute des sourcils, des cils et de la barbe ; qui restent limitées au cuir chevelu.

Ces pelades totales ont toujours une même histoire, et cette histoire, toujours la même, apparente si bien cette maladie à notre pelade vulgaire, contagieuse, en petites aires que je n'ai jamais pour ma part émis un doute sur leur filiation directe.

Invariablement, la pelade totale, décalvante, débute par une aire alopécique identique à la pelade vulgaire.

Plusieurs aires surviennent ensuite à quelques semaines d'intervalle, comme il est si fréquent d'en voir survenir au cours de toute pelade mal traitée. Puis plusieurs de ces surfaces entièrement chauves, s'agrandissant arrivent à coalescence. Cet état d'envahissement lent dure un temps plus ou moins long, puis brusquement, en quelques semaines, le reste de la chevelure tombe, et il tombe en apparence diffusément, comme il arrive dans les alopécies des grandes pyrexies infectieuses. Mais, dans ce cas, comme dans toute pelade, l'*alopécie en aires limitées* existe au début ; les aires primitives sont encore et toujours visibles quand l'alopécie devient totale, souvent même leur place est désignée par des follets blancs de repousse. Enfin, quand on assiste au désastre final il est facile de voir que cette alopécie terminale, diffuse en apparence, est constituée par la réunion d'une multitude de centres isolés de déglabration qui reproduisent très fidèlement chacun le tableau de l'aire peladique initiale sertie d'une couronne de tronçons massués.

Quoi qu'il en soit, le désastre est complet, et c'est à peine si dans quelques cas un îlot de cheveux demeure intact ; le plus souvent le cuir chevelu entier ne porte plus un seul cheveu.

D'une façon générale, le pronostic de l'affection est toujours grave, d'autant plus grave que la pelade décalvante a dénudé de plus grandes surfaces, plus grave enfin d'autant que cette déglabration s'est produite sans repousse depuis plus longtemps.

Il est rare de voir une pelade généralisée à tout le corps se terminer par la guérison. Cela est moins rare pour une pelade totale n'ayant déglabré que le cuir chevelu, mais la repousse des cheveux se fait attendre souvent des années. Souvent aussi elle est incomplète. Enfin, même quand elle se produit, elle n'est ordinairement que passagère et les rechutes sont de règle.

En résumé, le malade a présenté d'abord une ou plusieurs aires parfaitement limitées. Ordinairement, elles ont guéri puis récidivé. Après une succession de guérisons partielles et de récidives toujours limitées, l'alopécie au lieu de continuer à se produire en placards, s'est diffusée : toute la chevelure est tombée. Quelquefois il s'est produit des repousses partielles, jamais sérieuses. L'alopécie est restée complète.

La pelade décalvante totale diffère donc uniquement de la pelade commune, comme toute forme grave d'une entité morbide quelconque diffère de sa forme bénigne. Au lieu de se limiter spontanément, elle poursuit sa marche extensive. Et, au lieu de disparaître, elle demeure.

Tel est à grands traits le tableau symptomatique de la maladie. Précisons maintenant ses caractères élémentaires.

Une pelade totale peut se présenter sous deux aspects. La peau déglabrée est grasse et luisante ou bien elle est sèche.

Et de suite, au point de vue clinique, disons que ces deux états diffèrent par leur gravité. La tête sèche, le plus souvent garnie de

follets nouveaux, fragiles ou solides, est la forme intermédiaire entre le stade d'état d'activité vraie et le stade de guérison de la maladie.

La pelade totale à tégument gras est au contraire la forme grave sur laquelle aucun indice de guérison prochaine ne peut être relevé. Si elle doit guérir, avant tout début de repousse elle passera préalablement par le stade de sécheresse dont nous venons de parler.

Nous avons donc deux états tégumentaires à décrire, très semblables pour l'observateur non prévenu, très dissemblables cependant pour le dermatologiste au point de vue du pronostic qu'ils comportent.

I. — *Pelade chronique, totale, à tégument gras.* — Dans cette forme, le cuir chevelu est blanc, à peine rosé, d'une teinte pâle occupant toutes les régions jadis couvertes par les cheveux, brillant à l'œil, onctueux au toucher. Le palper du tégument donne au doigt une sensation de mollesse spéciale et comme spongieuse.

A regarder attentivement le grain même de la peau, on observera que des milliers d'orifices assez gros y sont visibles, et la pression peut faire sourdre de ces orifices du sébum.

En nombre de points une forte loupe y montre des follets imperceptibles à l'œil nu, principalement sur la région occipitale. Quand on arrive, en déprimant la peau avec les mors entr'ouverts d'une pince, à saisir ce follet et à le tirer au dehors, on voit qu'on a amené un cylindre gras et court de deux millimètres de long à peine, et quand on écrase ce cylindre pour l'examiner au microscope, on voit avec étonnement qu'il contient côte à côte jusqu'à dix et quinze follets minuscules, contenus dans un étui de matière cornée, comme des flèches dans un carquois.

Enfin, quand après avoir massé et pressé la peau du crâne en tous sens, on la racle avec une lame de verre posée de champ, on enlève une masse de débris épithéliaux et de sébum, telle que dans certains cas on peut l'évaluer à un demi-centimètre cube, sur la totalité du cuir chevelu.

Bon nombre de lecteurs qui connaissent la pelade totale seront arrêtés par quelques-uns des symptômes que je mentionne : l'état spongieux du tégument, le cylindre gras contenant dix à quinze follets que l'on peut épiler ensemble, la masse de sébum que l'on peut extraire du tégument par raclage, c'est parce qu'aucun de ces symptômes n'est classique ; ils pourront cependant les vérifier ainsi que d'autres qui vont suivre.

Les malades du type que je viens de décrire abondent déjà dans Paris, puisque sur trois cents malades, et sans aller dans tous les services de l'hôpital Saint-Louis, récolter ceux qui s'y trouvent toujours, j'en ai déjà observé plus de vingt.

Beaucoup d'entre eux gardent toute leur vie leur pelade totale

avec l'aspect symptomatique qui précède, d'autres arrivent progressivement à la guérison. Dans ce cas, cinq ou six mois avant la repousse spontanée, la tête peu à peu redevient sèche, puis elle se couvre d'un duvet court, fin et lanugineux.

II. — *Pelade chronique, totale, à tégument sec.* — L'aspect de la tête est un peu cendré et très légèrement squameux. Le tégument est d'un blanc de lait, les orifices pilaires sont punctiformes.

En examinant attentivement la tête en jour frisant, on remarque que malgré l'apparence de déglabration totale, un grand nombre de follets, lanugineux, fins comme de la soie, non rectilignes, sortent des orifices pilaires.

La peau garde encore son toucher spongieux. Si l'on essaie de rider le tégument, il prendra l'aspect bien connu de la peau de mandarine. L'expression en fera sourdre avec peine des gouttelettes de sueur à peine grasse et pas de sébum.

L'épilation des follets est quelquefois déjà sensible ; le plus souvent on les épile encore sans douleur.

Enfin si l'on essaie sur ces cuirs chevelus, de pratiquer un raclage avec une lame de verre, ce raclage donnera exclusivement des débris de l'épiderme corné, un nombre incroyable de follets *et pas de sébum.*

Tel est le tableau symptomatique de la pelade totale, décalvante, chronique, à tégument sec, et dont l'aspect annonce sinon une guérison prochaine et totale, au moins une amélioration et une rémission momentanée de la maladie.

Quand cette amélioration s'affirme davantage, les follets fragiles sont progressivement remplacés par des follets toujours blancs, minces, lanugineux et non rectilignes, mais plus solides. C'est alors et quand on ignore les commémoratifs spéciaux de la maladie qu'on peut croire à un vitiligo total et c'est sur cette grossière ressemblance que repose, à mon avis, le quiproquo scientifique des pelades nerveuses (1).

II. — Histologie de la pelade décalvante

Dans l'étude histologique de la pelade décalvante totale, ce qui doit nous arrêter tout d'abord est la singulière topographie des lésions.

(1) Je ne nie pas du tout que le vitiligo ne puisse s'accompagner d'alopécie, il y a certainement des plaques alopéciques vitiligineuses, mais dans ces cas les signes propres du vitiligo permettent *toujours*, ainsi que l'absence des signes propres de la pelade, de rapporter l'alopécie à sa vraie cause. Ce serait une très grosse impropriété de termes de dire dans ce cas : pelade nerveuse. D'ailleurs les pelades que la plupart des auteurs classent encore aujourd'hui : pelades nerveuses, sont précisément les pelades chroniques *in situ* ou des pelades totales dont l'identité histologique et bactérienne avec les pelades aiguës bénignes est l'objet du présent mémoire.

Elle s'est toujours montrée la même et nous paraît tout à fait caractéristique.

Les coupes montrent un derme épais, dense, un tissu fibro-élastique très serré, coupé d'un très petit nombre de vaisseaux, de quelques rares canaux excréteurs de glandes sudoripares.

Et au milieu de ce tissu demi-scléreux existent d'énormes îlots sphériques, assez peu distants les uns des autres, et constitués par des amas de glandes sébacées auxquels sont annexés des follicules pilaires contournés contenant des follets minuscules.

Ainsi donc deux parties disparates, d'énormes amas de glandes sébacées, dans un derme scléreux qui leur forme une gangue, et qui les sépare.

Cette distribution topographique est si grossière qu'en examinant les coupes *à l'œil nu* par transparence on l'aperçoit très facilement. Ces amas de glandes sébacées, en quelque endroit du cuir chevelu que la pièce soit prélevée, atteignent bien chacun, 1-3 millimètres de diamètre. C'est dire que ces glandes sont à peu près décuplées de volume.

Entre les amas de glandes sébacées l'étude cellulaire du derme sclérosé ne nous apprend rien de nouveau. L'état cellulaire est celui de la période d'état de la pelade. On retrouve :

1° Les manchons périvasculaires de cellules mononucléaires, mais ils sont souvent moins accusés que dans la pelade en petites aires.

2° Les *Mastzellen*. Mais on ne les observe qu'en petit nombre. Elles sont extraordinairement longues, minces et frangées. On les trouve le long des vaisseaux comme toujours, plates comme des feuilles, longues de 20 μ et davantage, digitées à leur extrémité.

3° On trouve aussi dans des faisceaux conjonctifs denses des cellules de même forme que les *Mastzellen* et contenant des granulations incolorables, de teinte propre verdâtre, ressemblant aux granulations que nous avons rencontrées dans les grandes cellules phagocytaires au troisième stade de la pelade (hémosidérine).

4° On constate enfin dans toute l'étendue de la décalvante la suppression de la fonction pigmentaire, comme dans toute pelade.

Si l'on veut résumer en une phrase les caractéristiques cellulaires des pelades totales, on peut dire qu'elles présentent les mêmes lésions que les pelades bénignes, et les mêmes cellules mais en moindre nombre, et dans un tissu chroniquement altéré, presque scléreux.

Passons à l'étude des amas de glandes sébacées qui sont dans la pelade décalvante la partie vraiment intéressante. Une première remarque : dix, douze, quinze lobules de glandes sébacées sont conglomérés de façon à constituer une glande énorme dont l'orifice à la peau est unique.

Quand on remarque qu'à chacun de ces lobes est annexé un folli-

cule, embryonnaire, grêle, contourné mais reconnaissable, on est forcé d'en conclure que peu à peu les orifices pilaires se sont rapprochés jusqu'à se fusionner et que le globe énorme des glandes sébacées d'aujourd'hui et leur embryon de follicule correspondaient autrefois à 7 ou 8 follicules, proches entre eux mais distincts, maintenant confondus.

On sait que, sur le cuir chevelu de l'homme, la répartition des cheveux n'est pas égale. C'est là un fait que l'on peut vérifier à l'œil nu très facilement. On voit que les cheveux sont répartis par petits bouquets contenant de 2 à 6 ou 7 cheveux dont le point d'émergence hors de la peau est très rapproché. Ces bouquets au contraire sont espacés entre eux. En sorte que l'on pourrait comprendre chaque bouquet de cheveux comme un système particulier. Au point de vue morbide, en effet, tous les poils d'un même système sont étroitement dépendants les uns des autres. Et l'un ne peut guère être frappé tout seul.

Cette disposition originelle étant connue, on comprend que dans certaines maladies telles que l'*acné kéloïdienne*, le travail de sclérose produit par une inflammation chronique tende à exagérer la répartition inégale des cheveux sur un point donné.

Car dans toute la profondeur du derme occupé par les follicules d'un même système et leurs annexes (glandes sébacées) il y a place pour beaucoup moins de tissu conjonctif, que dans les espaces non pilaires intermédiaires à deux groupes de poils voisins.

La sclérose tendra donc à resserrer l'un contre l'autre tous les poils d'un même groupe, dont l'orifice à la peau semblera devenir commun.

C'est ce qui survient précisément dans l'*acné kéloïdienne*, où l'on voit de nombreux poils en pinceau sortant par un même orifice de la peau, chaque bouquet rétracté devenant anormalement distant des groupes pilaires les plus voisins.

Ce phénomène est bien connu dans l'acné kéloïdienne, mais il n'était pas décrit dans la pelade décalvante.

Dans l'une comme dans l'autre de ces deux maladies, chaque îlot énorme de glandes sébacées semble donc bien ne pas avoir été produit par l'hypertrophie colossale *d'une seule* glande, mais par la réunion de plusieurs.

L'hypertrophie de chaque glande existe toujours dans la pelade, et même dans la pelade chronique elle est facile à vérifier. Mais c'est l'agglomération et la juxtaposition des glandes sébacées de tout un groupe de poils, de tout un système, qui a pu créer l'extraordinaire topographie que la figure I, pl. VI, représente.

La figure 2 permet de contrôler toute l'évolution pathogénétique que nous venons de décrire, car on trouvera dans une masse confuse de

glandes sébacées conglomérées, 6 ou 7 follicules altérés mais reconnaissables.

Ils sont flexueux et contournés, d'une direction quelconque, ils contiennent des poils follets morts pour la plupart, souvent repliés sur eux-mêmes en tout sens, quelquefois juxtaposés côte à côte dans le même follicule pilaire.

Tous les orifices pilaires d'un même système débouchent toujours par un orifice distinct, mais au fond d'un cratère commun que la rétraction scléreuse a fait naître. Et c'est ce cratère qui pour l'œil ou la loupe semble l'orifice unique des poils conglomérés de tout un système.

La rétraction fibreuse qui a créé l'agglomérat des follicules et de leurs glandes est visible autour de l'ensemble du système sous la forme d'une bande que les réactifs colorent plus fortement (fig. 2, pl. VI).

Quand par le cratère central un faisceau de follets fait saillie sur une pelade décalvante, on peut l'épiler d'un seul coup. Et voilà comment, lorsqu'on vient à dissoudre le cylindre gras qu'on a épilé, on peut y trouver 8, 10 et quelquefois 15 follets distincts qui semblaient sortir d'un même orifice (1).

Tels sont les phénomènes que montre l'histologie des pelades chroniques. La topographie des lésions, résultant d'une irritation locale chronique, le fait au premier abord différer beaucoup des pelades aiguës.

L'étude cellulaire des deux lésions au contraire montre la parfaite identité des deux syndromes que leur durée d'évolution sépare seule.

Remarquons en terminant, que dans la pelade chronique l'orifice de chaque poil qui débouchait autrefois directement à la surface de la peau, se trouve reportée au fond d'un cratère profond dont l'existence est constante, et que si nous rencontrons tout à l'heure l'utricule

(1) Contre l'interprétation qui précède, une autre pourrait être discutée :
« Tous les follicules conglomérés (fig. 2, pl. VI) sont des néo-follicules, ils sont nés aux dépens d'un seul follicule existant autrefois à leur place .»

A l'appui de ce fait on pourrait arguer de ce fait que chaque follicule du groupe n'a pas un muscle érecteur propre, mais que, dans tout un groupe folliculaire semblable, on ne peut généralement trouver qu'un muscle pilaire.

En second lieu, la rétraction qui a aggloméré plusieurs follicules dans l'acné kéloïdienne a créé une cicatrice visible, preuve du travail inflammatoire local, tandis que dans la pelade chronique, la rétraction identique que nous invoquons n'aurait pas laissé de cicatrices, témoin les papilles normales de la peau qu'on peut voir entre les cratères où débouchent les follicules. Ces deux arguments ont l'un et l'autre une certaine valeur ; cependant après observations répétées, il me semble difficile d'admettre cette conclusion. Je reconnais volontiers cependant que la genèse de ce point histologique spécial demanderait à être encore approfondie.

peladique ou son microbe, par ce fait ils se trouveront plus profondément situés dans la peau et conséquemment aussi moins accessibles.

III. — État microbien des pelades chroniques

Je dois raconter ici comment je rencontrai pour la première fois dans la pelade totale le micro-bacille de l'utricule peladique que je ne connaissais pas encore à cette époque.

L'histoire de ce fait montrera mieux que de simples affirmations quel singulier état microbien existe en permanence dans cette lésion d'aspect pourtant si chronique et si immobile.

J'avais pratiqué une biopsie sur un cuir chevelu dénudé de pelade totale, et la pièce fixée au sublimé acide et montée dans la paraffine j'avais comme d'habitude pratiqué sur elle des coupes verticales, en série ininterrompue. Cette biopsie m'avait donné une centaine de coupes que j'avais collées sur des lames porte-objets, avec de l'eau albumineuse, et numérotées dans leur ordre. Sur les premières coupes colorées par le Gram, par la thionine phéniquée et autres colorants microbiens, ces coupes se montrèrent tellement encombrées d'une espèce microbienne unique, que je conclus sans plus d'examen que l'eau albumineuse qui m'avait servi au collage des coupes s'était souillée, qu'il s'y était formé une culture bacillaire et que ma pièce était perdue pour les recherches microbiennes. Après des examens réitérés, trouvant des microbes épars et innombrables, *devant* la coupe histologique, derrière elle, au-dessus et au-dessous d'elle, sans plus examiner les coupes pour y trouver des foyers microbiens, sans examiner même mon eau albumineuse de collage pour vérifier son impureté, je la jetai, et je colorai toutes mes coupes avec des colorants histologiques, ne colorant pas les microbes, pour utiliser cette pièce perdue, en instruisant la partie histologique du problème.

Ce n'est que beaucoup plus tard, dix mois plus tard environ, que je recommençai l'étude de la pelade décalvante, et qu'une nouvelle biopsie me démontra ma première erreur.

Dans l'intervalle j'avais découvert l'utricule et son microbe sans jamais me demander si le petit bacille épars dans la décalvante n'était pas le même. Dans la seconde pièce examinée, le microbe, sans se retrouver aussi invraisemblablement abondant que dans la première, ne me laissa cependant aucun doute.

Je repris les coupes de ma première biopsie par des colorants microbiens, — c'était le microbe de l'utricule peladique qui s'y trouvait par millions.

Les manipulations du montage en avaient détaché des centaines qui s'étaient trouvés portés au-devant des tissus profonds de la coupe. Mais il était bien facile de retrouver dans les canaux follicu-

laires les colonies, dont ces micro-bacilles épars s'étaient détachés. Et les anfractuosités des canaux folliculaires en étaient encore remplies.

Depuis, et régulièrement, les biopsies de décalvante m'ont montré constamment les mêmes colonies toujours invariablement pures, toujours nombreuses. Elles sont innombrables dans la forme grasse, un peu moins abondantes dans les formes sèches, mais elles ne manquent jamais.

J'ai dit tout à l'heure, comment les follets produits un à un s'entassaient dans chaque follicule, l'un contre l'autre et sans sortir au dehors. C'est autour de ces follets morts sur une hauteur plus grande que l'utricule peladique des pelades bénignes que les colonies demeurent.

Dans les pelades décalvantes de formation récente, presque tous les follicules sont infectés.

Dans les pelades décalvantes vieilles et grasses, il n'y a pas d'agglomération folliculaire qui ne présente au moins un follicule infecté. (Planche VI, fig. 2.)

Il n'y a que dans les décalvantes sèches, en guérison, où le nombre des colonies diminue ; on n'en retrouve plus alors qu'une sur deux ou sur trois agglomérations folliculaires.

Mais toujours et jusqu'à la période de repousse des follets solides on en retrouve. Chaque colonie garde ses proportions énormes et ses millions d'individus. (Fig. 3, pl. VI.)

En tout ceci un seul fait me demeure incroyable, c'est que des descriptions histologiques de la pelade totale aient pu être faites, sans que le microbe constant dans cette forme de la maladie, et si nombreux, ait été mentionné.

Il y a là un fait énorme, vérifiable d'un coup d'œil. Les pelades totales les moins microbiennes m'ont montré encore des colonies nombreuses et toujours pures, et la plupart des biopsies en montrent, et avec la même pureté, un nombre vraiment fabuleux. Quelle que soit la valeur du micro-bacille de l'utricule peladique, c'est là un fait indéniable et dont la constance même à elle seule a une valeur.

IV. — Examen microbien extemporané

Pour être édifié sur l'état microbien des pelades chroniques, il suffit de prendre un peladique atteint de pelade totale au stade où la peau est grasse, c'est-à-dire où la maladie est pleinement constituée et sans tendance à la guérison.

On fera un massage du cuir chevelu, de façon à exprimer le plus possible le contenu des follicules, puis on prendra une lame de verre et avec elle on pratiquera sur tout le cuir chevelu un raclage lent, en déprimant la peau avec le tranchant de la lame.

Bientôt on aura recueilli par ce moyen assez de débris épithéliaux, pilaires et sébacés pour pratiquer mille examens extemporanés, si l'on veut.

La moindre parcelle de cet exsudat, étendue en frottis sur une lame, et après lavage à l'éther, colorée par la méthode de Gram-Weigert, donnera à l'examen ce que la fig. 4 (pl. VI) représente exactement : une culture pure de micro-bacilles formant de véritables monceaux. Et les préparations ainsi faites sont identiques à celles que dans la pelade bénigne nous avons obtenues par l'écrasement des utricules peladiques.

Comment ce fait, qu'une préparation extemporanée de laboratoire eût pu suffire à faire connaître, n'a-t-il pas été remarqué déjà, même par hasard ?

Ces examens extemporanés ont été renouvelés à maintes reprises sur 22 pelades totales, et toujours avec les mêmes résultats.

Les pelades décalvantes sèches, au contraire, ne montrent pas de micro-bacilles par raclage extemporané. Il faut la biopsie pour les découvrir.

J'ai recherché dans la suite ce que fournissait à l'examen semblablement pratiqué le raclage de l'alopécie dite arthritique, quand cette alopécie prend des dimensions équivalentes à celle des pelades à grandes aires.

Ces examens non seulement les ont montrées très peu microbiennes, mais leurs microbes étaient toujours du Bacillus asciformis (*flaschen bacille*, Unna), et des cocci, sans micro-bacille.

V. — Théorie des pelades décalvantes graves et des pelades chroniques in situ.

Si l'on peut admettre, sous réserve des preuves ultérieures, que la pelade bénigne soit constituée par une infection primitive fugace laissant derrière elle une intoxication lente à disparaître, et qu'ainsi à partir du stade de l'alopécie constituée, la pelade ne soit plus que la trace d'une infection disparue, on ne pouvait croire explicable par le même mécanisme la genèse des pelades chroniques et totales.

Une intoxication n'est pas un phénomène indéfiniment durable quand sa cause a disparu. Par sa nature même c'est un phénomène transitoire.

Or les apparences de follets fragiles qu'on peut surprendre sur les décalvantes, et leur seul aspect objectif, et leur guérison même quelquefois, indiquent bien que dans ces pelades graves comme dans les pelades bénignes les organes générateurs des poils demeurent toujours virtuellement, que leur fonction seule est perpétuellement suspendue.

L'étude précédente des pelades bénignes n'éclairait donc aucunement la pathogénie des pelades graves. Car en admettant même l'envahissement total des régions pilaires par le microbe causal, si dans la pelade totale l'infection généralisée était aussi fugace que l'infection locale de la pelade en petites aires, logiquement la guérison devait survenir dans un laps de temps sensiblement égal dans les deux cas. Or la clinique nous apprend qu'il n'en est rien et que les pelades en très grandes aires et les pelades totales ont une durée souvent presque indéfinie.

Si le processus était le même, comme l'étude clinique semble en faire foi, pour expliquer une intoxication permanente, l'infection microbienne devrait être permanente, aussi.

Or, l'histologie appuie d'abord l'identité des deux processus, bénin ou grave, en montrant dans les pelades totales avec des lésions d'irritation chronique que la longue durée du processus morbide justifie, des lésions cellulaires identiques à celles des pelades bénignes.

Et de plus, le microscope nous montre les pelades chroniquement infiltrées de points infectieux. Elles contiennent partout, et innombrable, et pur, le microbe même dont nous avons démontré la présence à l'origine de toutes les pelades actives.

Le simple raclage des régions malades et l'examen extemporané l'y démontrent.

Devons-nous en conclure que le rôle causal du micro-bacille de l'utricule peladique est démontré ?

Non pas. Ne faisons dire à une expérience que ce qu'elle veut dire.

1° Notre recherche appuie l'identité de toutes les pelades par la similitude des lésions dans les cas graves et bénins.

2° Si plus tard le rôle causal du micro-bacille de l'utricule peladique est expérimentalement confirmé, les pelades chroniques *ne resteront pas inexplicables*, car la même infection qui, passagère, créerait une lésion passagère, chronique ferait la même lésion permanente.

OBJECTIONS A FAIRE A LA THÉORIE PRÉCÉDENTE

Il y en a beaucoup de possibles, une au moins nous importe. L'étude du micro-bacille dans la pelade chronique totale éclaire-t-elle en quelque façon la question posée par le précédent mémoire?

« Le microbe de Hodara et le microbe constant dans la pelade sont-ils deux êtres différents ? »

Je dois reconnaître que mes résultats dans l'étude de la décalvante ne font pas avancer d'un pas cette question. Et je sais bien cependant que jusqu'à sa solution définitive, l'importance de tous les faits qui précèdent restera petite.

Sans aucun doute, la présence innombrable et constante du micro-bacille dans la pelade décalvante appuie singulièrement l'hypothèse du rôle causal de ce microbe dans la pelade, mais elle ne fait pas que cette hypothèse soit forcément vraie.

Dans la pelade décalvante à forme grasse, le nombre des micro-bacilles est véritablement infini. Aucun bacille spécifique dans aucune maladie connue, sans en excepter la lèpre, n'est aussi abondant et aussi rigoureusement pur.

Mais cela est un argument de second ordre devant l'argument adverse : que dans la séborrhée huileuse du cuir chevelu, existe aussi abondant et aussi pur un microbe impossible à différencier du premier.

J'ajouterai que plus une pelade décalvante est grasse, plus les préparations extemporanées par raclage y montrent le micro-bacille nombreux, comme si ce nombre dépendait d'une infection séborrhéique surajoutée, ce qui plaiderait en faveur de l'identité pure et simple des deux micro-bacilles. Et j'ajouterai encore que la similitude morphologique du microbe de Hodara et du micro-bacille de l'utricule peladique est plus frappante dans la pelade décalvante que dans la pelade en petites aires. Car, nous l'avons vu, dans les pelades aiguës malignes, le micro-bacille au fond des utricules prend une forme mycélienne, rubanée, flexueuse, créant des pelotons enchevêtrés très différents de l'aspect du microbe de Hodara, et cela est un caractère morphologique différentiel de quelque importance.

Mais dans la pelade chronique au contraire le micro-bacille reprend un aspect régulier banal et forme des amas d'unités microbiennes libres, monomorphes, juxtaposées, comme on en trouve dans la séborrhée huileuse ou le centre du comédon. Dès lors, rien ne distingue plus une coupe de pelade décalvante d'une coupe de séborrhée grasse, que les seules lésions histologiques. L'impossibilité d'une conclusion ferme est donc pour le moment absolue.

Dans l'incertitude où je demeure, beaucoup pourront penser que l'un de ces bacilles nuit à l'autre et qu'un seul, découvert, eût bien mieux servi mes recherches.

J'en juge pour ma part inversement, car le problème nettement posé maintenant est de ce fait à moitié résolu et je vois trois entités morbides qui vont s'éclairer l'une par l'autre d'ici peu et ce sont trois des plus considérables de la dermatologie : l'acné, la séborrhée grasse et la pelade.

*
* *

Ici devrait logiquement suivre l'étude expérimentale du micro-bacille de l'utricule peladique. Elle est commencée depuis dix mois et n'est encore qu'à l'état d'ébauche. A mon grand regret je dois donc laisser pour le moment la tâche entreprise inachevée.

Ayant pour règle absolue de ne rien avancer dont je ne puisse sur le-champ fournir la preuve, je ne parlerai ni de la culture du micro-bacille ni de son inoculation animale.

Si ces deux modes d'étude expérimentale s'étaient rencontrés faciles, d'autres travaux avant le mien les auraient réalisés, et je n'aurais pas, au début de ces recherches, perdu moi-même une année entière en essais infructueux, car la culture m'eût démontré le micro-bacille avant que l'étude histologique ne me l'eût fait découvrir, dans le follicule.

Sa culture, aussi difficile peut-être que celle des microbes réputés les plus difficilement cultivables, est cependant possible, j'en ai dès à présent la certitude.

Mais quelques cultures obtenues par hasard ne peuvent me suffire, il me faut une méthode qui rende l'obtention de la culture facile, et un milieu qui garde au microbe cultivé sa virulence.

Il faut aussi, non pas une inoculation par hasard heureuse, mais une méthode heureuse d'inoculation.

Cette recherche est ardue et le siège même de la lésion complique extrêmement le problème. La peau est un admirable appareil de défense qui peut indéfiniment résister à la pénétration des microbes superficiels et de leurs toxines, alors que ces microbes mêmes ou leur toxine, directement introduits dans l'économie lui seraient fatals.

Tout le monde pensera ici au lupus tuberculeux d'une évolution si lente et inoffensive alors que son bacille même, dans un viscère, amènerait, outre des destructions locales, la cachexie et la mort.

Or si nous reproduisons la tuberculose expérimentale, nous ne savons pas reproduire expérimentalement le lupus.

Rien ne nous dit que les toxines du microbe de la pelade qui frappent si intensément et si profondément la peau, introduites directement au sein de l'économie n'y causeraient pas des désordres graves.

A supposer que la toxine peladique se comporte ainsi chez l'animal, cela ne prouverait pas ce qu'il faut prouver d'abord : son pouvoir peladogène. Produire avec le microbe ou la toxine peladique une maladie générale, comme avec du lupus une tuberculose, ne sauraient suffire. Ce qu'il faut à tout prix, c'est, avec la maladie *cutanée* de l'homme faire une maladie *cutanée* de l'animal.

Cependant, chez l'homme, si nous admettons avoir trouvé le microbe vraï de la pelade, il faut, étant donné le nombre infini de micro-bacilles dans une seule utricule, qu'ils rencontrent sur le terrain même qui est pourtant leur lieu d'élection, une résistance singulière à leur implantation, pour que la maladie humaine ne soit pas à la fois plus fréquente encore et plus souvent grave. Et comment espérer dès lors trouver hors de l'homme le terrain d'inoculation pourtant nécessaire ?

Le problème se présente donc comme l'un des plus compliqués qui puisse être posé dans l'état actuel de la bactériologie.

C'est pourquoi, et le jugeant ainsi après des essais d'expérimentation animale déjà nombreux et des essais de culture qui se chiffreraient par milliers, avant de laisser désormais derrière nous notre champ d'études premier et préliminaire, nous avons voulu résumer dès à présent les faits acquis et regarder le chemin déjà parcouru.

CONCLUSIONS

I. — Dans l'étude histologique de la pelade vulgaire bénigne, à toutes ses périodes d'évolution, la seule phase initiale se montre microbienne.

II. — Du moment où la plaque peladique est constituée à l'état de surface glabre, aucun microbe ne peut plus être retrouvé ni dans la peau, ni dans le follicule, ni même à la surface de la peau, pas plus du moins que sur la peau normale.

III. — Au contraire, au début de la maladie, au moment où se produit la déglabration peladique, presque tous les follicules se montrent infectés de colonies microbiennes innombrables, appartenant à une seule espèce bacillaire toujours la même et dont les colonies se montrent invariablement pures.

Non seulement cette infection microbienne préexiste à toute lésion histologique, mais elle suffit à expliquer toutes les lésions histologiques ultérieures de la maladie ; car aucune d'elles ne semble relever d'une action microbienne directe, et toutes au contraire semblent de simples lésions d'intoxication à distance.

IV. — Dans les pelades bénignes l'infection folliculaire est transitoire ; dans les pelades chroniques ou totales, au contraire, — formes dans lesquelles la permanence indéfinie du symptôme accuse la permanence de la cause morbide, — le même microbe se retrouve constamment, avec les mêmes localisations, et en abondance le plus souvent infinie.

V. — La constance absolue de ce microbe, partout où l'histologie affirme la lésion commençante, ou même seulement active, semble devoir lui faire attribuer une valeur autre que celle d'une infection secondaire banale.

VI. — Cependant le micro-bacille de l'utricule peladique, malgré certaines différences de forme, ne peut être différencié d'une façon absolue du microbe que Hodara a décrit sous le nom de *bacille de l'acné.*

Or le bacille de Hodara n'est pas le bacille de l'acné, car il se retrouve non seulement dans le comédon, mais dans toutes les formes de séborrhée sébacée huileuse, au cours desquelles le comédon de

l'acné semble n'être qu'un incident résultant d'une symbiose locale.

Les séborrhées sébacées huileuses sont chose fréquente, et bien que le micro-bacille de l'utricule peladique se retrouve en abondance sur les plaques de pelade extensives, même en l'absence de toute séborrhée grasse concomitante, aucune conclusion ferme sur la valeur pathogène du micro-bacille dans la pelade ne peut être affirmée jusqu'à preuves expérimentales décisives.

VII. — Ou bien le *microbe du comédon* (Hodara) et le *micro-bacille de l'utricule peladique* sont un seul et même être. Et il reste à savoir pourquoi au début de toute pelade cette infection secondaire est constante et quel est son rôle.

VIII. — Ou bien ce sont deux êtres différents. Il faut les différencier expérimentalement. Et l'utricule peladique étant le symptôme initial de toute pelade, le rôle peladogène du bacille de l'utricule reste à prouver.

IX. — Ou bien enfin le même bacille suivant des conditions de vie différente, sécrète ou non une toxine peladogène. Et cette toxine, il faut l'isoler.

X. — Dans toute hypothèse, l'étude de cette espèce microbienne s'impose comme nécessaire, parce que, spécifique ou non, elle se montre constante et unique dans la pelade aux points précis et aux moments mêmes où la clinique et l'histologie démontrent que la maladie est active.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI

PELADE CHRONIQUE, DÉCALVANTE, TOTALE

Fig. 1. — *Coupe topographique de pelade totale.* — Fixation au bichromate ; coloration : picro-carmin, hématoxyline.

Dans un derme sclérosé, agglomération de follicules pilaires à demi atrophiés et de glandes sébacées en hypertrophie considérable. Au-dessous du groupe glandulaire du centre, un muscle érecteur du poil distendu a pris une forme curviligne (oculaire 1, objectif 4, Leitz).

Fig. 2. — *Détail de structure d'un groupe pilo-sébacé dans la pelade décalvante chronique.* — Fixation au bichromate ; coloration : Gram, picro-carmin.

Six follicules pilaires distincts sont visibles, au milieu d'un groupe de glandes sébacées conglomérées. Ces follicules débouchent au fond d'un cratère commun. Chacun de ces follicules contient un poil follet souvent sinueux et contourné. A droite est un follet mort entouré par une colonie microbienne considérable (oculaire 2, objectif 7. Leitz).

Fig. 3. — *Détail de la colonie microbienne autour du follet mort de la figure précédente.* — Agglomération considérable de micro-bacilles. Culture pure (objectif 1/12, oculaire 3, Leitz).

Fig. 4. — *Préparation extemporanée obtenue par raclage d'une décalvante grasse.* — Coloration Gram-Weigert, éosine ; micro-bacille à l'état de culture pure spontanée (objectif 1/12, oculaire 3, Leitz).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 JUIN 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : Sur un ulcus rodens, par M. Hallopeau. — Sur les origines de la Pelade, par M. Sabouraud. (Discussion : MM. Hallopeau, Sabouraud.) — Sur un cas de dermatite herpétiforme de Duhring. Éosinophilie, par M. Darier. — Nouvelle note sur les caractères anatomiques de la maladie de Duhring, par M. Leredde. — Ulcère perforant du voile du palais, par M. Darier. (Discussion : MM. Du Castel, Darier, Feulard, Fournier, Barthélemy.) — Des artérites syphilitiques rétiniennes avec thromboses consécutives, par M. Galezowsky. — Syphilose cérébro-spinale. Deux ictus aphasiques. Méningo-myélite cervicale supérieure, par M. Fournier. — Pseudo-lupus syphilitique. Le calomel a-t-il action sur le lupus, par M. Fournier. (Discussion : MM. Barthélemy, Besnier.) — Sur quelques préparations arsenicales et leur emploi en dermopathologie, par M. Danlos. (Discussion : MM. Moty, Besnier, Moty, Brocq, Besnier, Tenneson). — Eléphantiasis des organes génitaux externes consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux, par M. Georges Brouardel. (Discussion : MM. Darier, Brouardel, Du Castel, Fournier.) Deux cas de dyshidrose palmaire (Dysidrose syphiloïde et vésiculo-bulleuse), par M. Gastou. — Cas d'eczéma syphiloïde du cuir chevelu d'origine médicamenteuse et séborrhéique, par M. Alglave. — Trophonévrose érythémato-bulleuse de la face et du cuir chevelu, par MM. Gaucher et Barbe. — Tuberculose faciale osseuse et ganglionnaire syphiloïde, par M. Danlos. — Cas de dermatosclérose. Sclérodermie en plaque, par M. Danlos. (Discussion : M. Tenneson.) — Sur un nouveau cas d'amélioration durable d'un lupus par l'érysipèle, par MM. Hallopeau et G. Bureau. (Discussion : MM. Thibierge, Hallopeau, Barbe, Besnier, Hallopeau.) — Sur une pseudo-pelade probablement trophoneurotique, par MM. Hallopeau et G. Bureau. (Discussion : M. Sabouraud.) — Quelques cas de lupus traités par les caustiques chimiques et note sur cette méthode de traitement, par M. Martinet. (Discussion : M. Besnier.) — Syphilis maligne, par M. Canuet. — Syphilis maligne précoce, par MM. Canuet et Barasch. — Urticaire pigmentée probable, par M. Eudlitz. (Discussion : M. Pringle.) — Dermatite exfoliatrice d'origine mercurielle à la suite de pansements au sublimé, par M. Eudlitz. — Syphilis héréditaire tardive (Syphilomes chancriformes de la verge), par M. E. Legrain. — Deux observations de sarcome de la main, par M. E. Legrain.

Ouvrages offerts à la Société.

1° *The pathology and Treatment of Veneral Diseases,* by Robert W. Taylor

M. D. With two hundred and thirty illustratives and seven colored plates. Philadelphie. Lea Brothers et C°, 1895.

2° *Boletim da Sociedade de medicina et cirurgica de Sao Paulo.*

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur un cas d'ulcus rodens.

Par M. HALLOPEAU.

M. Hallopeau montre un des cas de cette maladie dont il a été parlé dans la dernière séance.

Sur les origines de la Pelade.

Par M. SABOURAUD

L'auteur résume dans sa communication les travaux publiés par les *Annales*, dans les numéros de *mars, avril, mai* et *juin.*

M. HALLOPEAU remercie M. Sabouraud de s'attacher à éclairer une question aussi difficile et ne doute pas qu'il arrive pour la pelade aux mêmes résultats que pour la tricophytie.

Il voudrait savoir si, dans la séborrhée huileuse et dans les comédons, on ne rencontre pas des utricules analogues à ceux de la pelade.

M. SABOURAUD. — Il existe en effet dans ces maladies des utricules, mais leur structure n'est pas la même.

Dans le comédon, il y a d'abord une sorte de cavité en forme de flacon présentant un goulot et une partie renflée. Cette partie renflée comprend une partie périphérique épithéliale qui est le manteau , une partie moyenne formée de sébum et un centre qui est l'utricule. Mais l'utricule est séparée du sébum par une enveloppe de nature épidermique cornée. Cette utricule contient des lacunes. Dans le goulot et dans le manteau on trouve des bacilles bouteille et des cocci.

Où la ressemblance est plus considérable, c'est entre l'utricule de la séborrhée huileuse et l'utricule peladique. Ces utricules ont des lacunes logeant les microbes qui sont identiques.

Mais les lacunes de la séborrhée huileuse sont disposées en spirales, tandis que les lacunes de l'utricule peladique sont groupés irrégulièrement.

Il est encore d'autres caractères qui permettent de distinguer la séborrhée huileuse de la pelade.

Plus la pelade est active plus le nombre des microbes est considérable. Si la pelade est maligne, aucune lésion, même celle de la lèpre, ne peut montrer une aussi grande quantité de microbes. Enfin ni la séborrhée

huileuse, ni le comédon ne présentent le mycélium bactérien que l'on rencontre dans la pelade.

J'ai voulu simplement mentionner l'analogie entre le microbe de la séborrhée huileuse et de la pelade. Pour ce qui est de la nature de ce microbe et des origines de la pelade, toutes les preuves ultérieures restent à fournir.

Dermatite herpétiforme de Duhring. — Éosinophilie.

Par J. Darier.

La jeune fille que voici est atteinte d'une éruption érythémato-bulleuse, subaiguë, à poussées successives et subintrantes ; c'est un cas de dermatite de Duhring un peu fruste, en ce que les phénomènes douloureux ou prurigineux sont, chez elle, très atténués.

J'ai tenu, à cette occasion, à contrôler les recherches de M. Leredde et Perrin relatives à la présence de cellules éosinophiles en nombre tout à fait anormal dans les lésions cutanées et dans le sang au cours de cette maladie. Mes résultats sont à cet égard absolument confirmatifs des leurs.

La nommée V..., âgée de 18 ans, fleuriste, est entrée le 15 mai 1896, à la salle Alibert, n° 37.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires : ses parents sont bien portants ; une de ses sœurs, âgée de 32 ans, a des crises de nerfs ; une autre, qui a 24 ans, est saine.

Elle-même est bien conformée, de taille moyenne, brune, et, très intelligente, elle donne des renseignements très précis. L'interrogatoire ne révèle aucune maladie dans l'enfance ; elle a eu toutefois de la gourme pendant plusieurs années et des kérato-conjonctivites qui ont laissé quelques taies légères sur la cornée gauche.

Réglée à 12 ans ; pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'hystérie.

A 17 ans elle a fait une grossesse absolument normale ; l'accouchement, qui a eu lieu le 5 juillet 1895 à l'hôpital Tenon, a été fort laborieux puisqu'il a nécessité l'administration du chloroforme pendant trois heures et l'application du forceps. Il paraît y avoir eu de l'infection puerpérale, car la malade a été prise dès le lendemain de frissons et d'une fièvre vive ; on l'a isolée et on lui a pratiqué des injections intra-utérines ; elle a eu en outre un abcès du sein droit quoiqu'elle n'ait allaité que quatre ou cinq jours. Au bout de dix-huit jours, elle put quitter l'hôpital. L'enfant, bien constitué, est mort de convulsions au bout d'un mois.

La malade affirme de la façon la plus formelle que *pendant sa grossesse et après l'accouchement elle n'a présenté aucune éruption quelconque.*

A la suite de cet épisode elle a repris son travail ; ses règles sont revenues au bout de deux mois et ont reparu régulièrement depuis lors. C'est au milieu d'un état de santé parfaite qu'elle a été prise de sa *première*

poussée éruptive en mars 1896. Malgré un interrogatoire minutieux on ne peut découvrir aucun trouble moral qui aurait précédé ou accompagné cette éruption, ni peur, ni colère, ni chagrins ou contrariétés ; les émotions de l'été précédent étaient presque oubliées.

Dans le courant du mois de mars dernier la malade remarqua sur sa joue droite puis sur sa joue gauche une rougeur qui bientôt se couvrit de bulles ; en même temps, elle éprouva des démangeaisons assez vives au siège de l'éruption. Elle vint consulter à St-Louis, fut admise à la salle Gibert où M. Tenneson la soigna et porta le diagnostic d'*érythème bulleux*. Les muqueuses restèrent indemnes. En peu de jours la guérison fut complète.

Dans les premiers jours de mai survint une *deuxième éruption* qui débuta à la fois sur la face externe des avant-bras, sur le dos des poignets et des mains, qui bientôt gagna le tronc et le pourtour des genoux mais respecta la face. Cette fois encore il y eut du prurit mais très modéré ; la malade n'en parlant pas d'elle-même, il faut des questions directes pour évoquer ses souvenirs à cet égard. Au moment où nous la voyons, quelques jours plus tard, le prurit nous paraît plus que modéré et jamais nous n'avons vu des mouvements de grattage ou recueilli des plaintes à ce sujet.

A l'entrée, on note l'existence d'une éruption un peu polymorphe qui occupe les membres supérieurs et particulièrement leur face externe, des épaules jusqu'au dos des mains, le pourtour des aisselles, le dos, la région sternale, les fesses et les genoux. Elle consiste en un érythème qui, suivant les points, est simplement maculeux, ou ortié et figuré, marginé, gyroïde par places. En un seul point, sur le devant du sternum, on trouve un groupe d'éléments vésiculo-bulleux, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, sur base érythémateuse. Les muqueuses sont indemnes ; il n'y a aucun trouble de la santé générale, pas de fièvre, d'état gastrique, de courbature, d'arthralgie. La malade déclare éprouver quelques démangeaisons, mais n'en paraît guère incommodée. On songe à la dermatite herpétiforme de Duhring, mais provisoirement le seul diagnostic possible est celui d'érythème polymorphe.

Les jours suivants, l'érythème persiste ; de plus, des bulles se forment en plusieurs points du dos et, excoriées par le décubitus, sont remplacées par des croûtes. On pratique l'enveloppement avec des compresses boriquées et on administre, après un purgatif, du benzonaphtol à l'intérieur.

Une amélioration sensible se faisait sentir lorsque, le 26 mai, se produit une rechute très accentuée. Sans fièvre ni malaise général, de nouvelles plaques d'érythème et des vésico-bulles apparaissent dans les régions précédemment signalées et en plus dans le cuir chevelu et au dos des pieds.

Depuis lors, nous avons vu incessamment l'éruption s'alimenter par des poussées partielles subintrantes d'éléments nouveaux : il en apparaît presque chaque jour.

L'éruption occupe actuellement, comme on peut le voir, les membres supérieurs tout entiers, à l'exception des régions palmaires, les épaules, les aisselles, le devant de la poitrine, le cou et le dos où elle est limitée

par en bas, en gilet, par deux lignes suivant la direction de la dixième côte ; l'abdomen et les cuisses sont intacts ; les fesses, le devant des genoux, le dos des pieds sont les seuls points pris dans la moitié inférieure du corps. La face et toutes les muqueuses accessibles, visitées journellement avec soin, sont indemnes. Au cuir chevelu, il n'y a plus que quelques croûtelles. L'éruption est très exactement symétrique.

Les éléments qui la composent sont aujourd'hui d'âge assez différent. On note des placards d'érythème simple, d'érythème marginé un peu ortié par places. Beaucoup de ces placards supportent, de préférence en bordure, des bulles soit petites, herpétiformes, soit du volume d'un pois ou même d'une demi-noisette, pemphigoïdes, à contenu clair, à peine louche dans les plus anciennes. On voit aussi de petites taches rouges isolées, ainsi que des bulles aberrantes sur le dos des mains et des pieds par exemple, qui n'ont aucune base érythémateuse. En nombre de points il y a des croûtes groupées ou isolées, vestiges de bulles qui ont été percées ou se sont desséchées.

Le prurit est remarquablement faible ; la malade dit en éprouver, si on l'interroge, mais elle ne s'en plaint jamais spontanément, ne se gratte jamais et dort toute la nuit sans agitation. Hier matin encore (10 juin) nous avons découvert sur les flancs, des groupes nouveaux d'érythème ortié parsemé de vésicules, qui avaient apparu tout à fait à son insu. Il n'y a pas non plus d'autre sensation douloureuse, d'ardeur, de cuisson, de tension. La sensibilité explorée au niveau des éruptions n'est ni exaltée, ni modifiée en aucune façon.

L'état général reste excellent ; l'appétit, le sommeil ne sont pas troublés. La malade est très calme et raisonnable. Les urines, dont la quantité varie de 1,200 à 1,800 grammes par vingt-quatre heures, sont normales, ne contiennent ni sucre, ni albumine ; quant à l'urée, deux analyses faites par M. Rageau, interne en pharmacie du service, le 2 et le 10 juin, ont donné les chiffres de 25 gr. et de 21 gr. 40 par vingt-quatre heures.

Il n'y a donc pas d'hypoazoturie.

Dès le 26 mai, sinon dès l'entrée de la malade, le cas se présentait avec un ensemble de caractères qui évoquait l'idée de *maladie de Duhring :* éruption polymorphe, érythémato-bulleuse, à petites bulles, à début par les membres, symétrique, à poussées successives ou subintrantes, sans troubles notables de la santé générale ; il y avait là des signes bien topiques. Mais notre attention était attirée par l'atténuation très remarquable des troubles nerveux auxquels des maîtres tels que MM. Besnier et Brocq attribuent une importance capitale, par l'absence de douleurs, d'ardeur, d'hyperesthésie ou d'hyperalgésie, nous ne notions qu'un prurit si léger que certes peu de dermatoses n'en ont au moins un pareil.

Dans ces conditions il y avait intérêt à rechercher les lésions histologiques de la peau et du sang de notre malade et de vérifier par là, dans un cas évidemment atténué, la valeur du signe anatomique dont nous devons la connaissance à MM. Leredde et Perrin, c'est-à-dire l'*éosinophilie.* C'est ce que j'ai fait.

Examen histologique. — Excision d'un petit lambeau de peau de l'aisselle, portant des lésions érythémato-bulleuses ; fixation au sublimé ; inclusion

à la paraffine; coupes en série. Colorations diverses et notamment par les méthodes indiquées par Leredde : hématéine, éosine, aurantia ; réactif de Biondi, etc.

La lésion dominante est un œdème du corps papillaire, assez accentué en certains points, immédiatement au-dessous de l'épiderme, pour que la distension excessive des mailles du tissu donne lieu à la formation d'une bulle, à peine cloisonnée, qui soulève l'épiderme entier. Ce dernier paraît donc passif dans le processus ; il n'est qu'aminci par distension ; par places, l'œdème pénètre entre les cellules malpighiennes et à la phlyctène sous-épidermique se joint alors une petite bulle intra-épidermique. Même là où l'œdème est moindre, le corps papillaire est infiltré de cellules ; autour des vaisseaux du chorion existe également un manchon de cellules. Les éléments qui composent ces infiltrats cellulaires diffus ou périvasculaires sont pour une part des cellules conjonctives, des lymphocytes et surtout des leucocytes polynucléaires. Le fait intéressant est que parmi ces derniers, un certain nombre sont des cellules à grains *éosinophiles ;* elles sont peu abondantes dans le derme et ne siègent pas toujours, comme on l'avait cru, à bonne distance des vaisseaux ; il y en a relativement davantage dans l'œdème papillaire, surtout dans le liquide des bulles et même quelques-unes en migration dans l'épiderme sain. On note aussi la présence de quelques globules rouges extravasés çà et là dans les portions infiltrées.

En résumé, œdème papillaire conduisant par excès à la phlycténisation, et présence d'éosinophiles : ce sont bien là les lésions considérées comme caractéristiques par Leredde et Perrin. Il y a dans mes coupes moins d'éosinophiles cependant que dans leur beau cas d'herpes gestationis.

Il fallait compléter cet examen par la numération des éosinophiles dans le liquide des phlyctènes et dans le sang. Dans la lymphe de diverses phlyctènes j'ai trouvé de 30 à 55 éosinophiles sur 100 globules blancs. Dans le sang d'un doigt j'ai compté sur diverses préparations assez exactement 15 éosinophiles sur 100 globules blancs (leucocytes 52 p. 100 ; mononucléaires petits ou lymphocytes, 7 p. 100 ; moyens, 18 p. 100 ; grands, 8 p. 100).

Ce dernier mode d'exploration, qui est relativement très facile à mettre en œuvre, fournit donc des résultats tout à fait suffisants pour la clinique. Des recherches ultérieures, complémentaires de celles qu'ont publiées déjà les auteurs que je viens de citer, sont nécessaires pour nous fixer sur la valeur diagnostique absolue de l'éosinophilie et sur sa signification physio-pathologique.

Personnellement je ne puis citer jusqu'à présent que ce fait que je n'ai pas trouvé d'éosinophiles en nombre appréciable (moins 1 p. 100) dans la sérosité de vésicules d'eczéma et de diverses dermites artificielles. En revanche, dans le sang d'un lépreux en état de poussée bulleuse j'en ai compté 61 p. 100 globules blancs, proportion

plus élevée même que celle qu'ont observée MM. Gaucher, et Bensaude (*Soc. de Derm.*, 15 février 1896) ; le liquide des bulles ne renfermait aucun de ces éléments.

Nouvelle note sur les caractères anatomiques de la maladie de Duhring.

Par le Dr Leredde.

I. — Cette note a pour objet de confirmer les recherches faites sur les altérations du sang et de la peau dans la dermatose de Duhring et de répondre à des objections qui ont été opposées, de part et d'autre.

Depuis les faits publiés par M. Perrin et moi, signalant l'éosinophilie et l'excrétion d'éosinophiles à travers la peau, de nouveaux faits ont confirmé nos résultats (Funk, Gaucher, Barbe et Claude, Darier) ; j'en ai moi-même observé. A ma connaissance, aucune observation contradictoire n'a été publiée.

II. — Je me suis arrêté à la technique suivante :

1° *Préparation du sang.* — Une goutte de sang est recueillie sur une lame porte-objet, est étalée au moyen d'une autre lame de verre dont on fait glisser le bord sur la lame porte-objet. On laisse sécher. On fixe à l'alcool-éther et on laisse encore sécher.

La fixation terminée, on colore par l'hématéine de Meyer (cinq minutes), on lave, puis on passe rapidement dans la solution suivante :

Éosine	1
Alcool	100
Orange	1
Eau	100

Mêler les deux solutions, une fois la matière colorante dissoute.

2° *Préparations du liquide des vésicules et des bulles.* — Elle se fait de la même manière exactement.

Il est essentiel d'examiner des vésicules et des bulles dont le contenu se soit pas louche, et utile de mêler le liquide de plusieurs pour avoir une moyenne. Le mélange peut se faire dans une goutte de sérum artificiel.

III. — On trouve dans le sang, en moyenne 12 à 15 éosinophiles sur 100 globules blancs. Le chiffre le plus faible a été relevé par MM. Gaucher, Barbe et Claude (7 à 8 p. 100). Mais l'éosinophilie

peut être considérable, puisque dans une maladie de Duhring de forme gravidique (ancien herpes gestationis) M. Gastou et moi avons trouvé 33 p. 100.

Dans les vésicules et les bulles, il existe de 30 à 95 p. 100 éosinophiles.

IV. — Les objections qui ont été faites peuvent se résumer de la manière suivante :

a) L'éosinophilie existe dans beaucoup d'affections en dehors de la maladie de Duhring.

Il suffit de citer la syphilis secondaire, la lèpre (Gaucher et Brissaud), la leucémie ; je l'ai rencontrée dans un fait d'érythrodermi-mal classé, publié par M. Danlos.

Mais dans aucune de ces affections on n'a trouvé d'éosinophiles en abondance dans des vésicules ou des bulles cutanées.

b) Il existe des lésions vésiculaires et bulleuses de la peau où on rencontre des éosinophiles.

M. Gaucher en a trouvé dans une pustule d'ecthyma, dans des vésicules d'herpès ; M. Sabrazès les signale dans la dyshidrose. Il est possible qu'on puisse les trouver encore dans d'autres formations cavitaires de la peau.

Du reste, des lésions inflammatoires peuvent très bien s'accompagner de la présence de cellules acidophiles en grand nombre dans le derme (dermatite papillaire du cuir chevelu, Ledermann ; staphylococcose cutanée, Gastou).

Mais ce qui caractérise la maladie de Duhring, ce n'est ni l'éosinophilie, ni l'excrétion des cellules éosinophiles à travers la peau, *c'est la réunion de ces deux éléments*. Une affection où l'on rencontre l'excès de cellules acidophiles dans le sang, et où *toutes* les vésicules et *toutes* les bulles à contenu transparent en comprennent un très grand nombre *est une maladie de Duhring*.

V. — M. Sabrazès a publié à la Société de dermatologie, en avril 1896, un fait des plus importants d'érythème polymorphe consécutif au surmenage. Le sang, au moment où l'éruption était le plus intense, contenait 6 p. 100, le liquide des bulles 93 p. 100 de cellules éosinophiles. Il existait dans la circulation sanguine des bacilles très nombreux, prenant le Gram et qu'on ne put cultiver.

J'ai également observé, il y a quelques mois, un fait d'érythème polymorphe où les bulles contenaient des éosinophiles et où il existait une éosinophilie très prononcée.

Ni le malade de M. Sabrazès, ni le mien n'ont été suivis, et on ne peut affirmer d'une manière absolue, je pense, qu'il ne s'agissait pas de forme récidivante, classique de la maladie de Duhring.

VI. — M. Brocq, dans son mémoire publié en 1888 sur cette derma-

tose, a admis l'existence d'éruptions non récidivantes qu'il comprend dans le même cadre pathologique. Les plus typiques (dermatite polymorphe prurigineuse aiguë) sont caractérisées, dit-il, par : « une éruption éminemment polymorphe, des symptômes subjectifs très prononcés, une évolution rapide en 15 ou 30 jours par petites poussées successives, la conservation constante ou presque constante du bon état général.

Cependant, les faits cliniques n'ont pu entraîner la conviction de tous les observateurs : la maladie de Duhring a paru caractérisée surtout par la récidive, et Unna a même dit qu'on ne peut diagnostiquer l'affection à la première poussée.

Or, nous considérons les faits d'érythème polymorphe où il existe de l'éosinophilie comme des maladies de Duhring à forme aiguë. Les lésions anatomiques confirment les assertions de M. Brocq fondées sur l'étude clinique.

VII. — Au point de vue diagnostique, l'étude du sang, du liquide des vésicules et des bulles prend ainsi une grande valeur. Elle permet d'éliminer toutes les affections vésiculeuses et bulleuses autres que la maladie de Duhring, en particulier le pemphigus. Les auteurs allemands qui ont parlé de la présence d'éosinophiles dans certains cas de pemphigus ne l'ont fait que parce qu'ils n'admettent pas la distinction de cette maladie et de la dermatite herpétiforme. Jusqu'ici je n'ai rencontré les lésions sanguines et cutanées de cette dernière affection dans aucun cas de pemphigus vrai, tel qu'on le comprend en France.

A la première attaque, l'étude du sang et du liquide des vésicules permet d'éliminer l'érythème polymorphe vulgaire et d'établir l'existence d'une dermatose de Duhring, sans qu'on puisse affirmer si celle-ci sera récidivante et prendra sa forme habituelle.

VIII. — La fréquence de l'éosinophilie dans des affections microbiennes, telles que la syphilis et surtout la lèpre, les constatations faites par M. Metschnikof qui a vu les granulations acidophiles résulter de la digestion des microbes par les leucocytes polynucléaires permettent d'émettre l'hypothèse de la nature microbienne de la maladie de Duhring et conduisent à des recherches destinées à la vérifier ou à l'infirmer.

Ulcère perforant du voile du palais.

Par J. Darier.

Le cas que voici m'a paru extraordinaire et d'une interprétation réellement difficile ; c'est pourquoi je le présente à la Société en sollicitant des éclaircissements ou la communication de cas analogues si quelqu'un de mes collègues en avait observé.

Le nommé Jean G..., garçon limonadier, âgé de 22 ans, entre à la salle Devergie, n° 18, le 22 mai 1896, pour une perforation du voile du palais. Sa voix est nasonnée, il y a du reflux des boissons par le nez, et l'on constate, au milieu du voile, à un demi-centimètre au-dessus de la base de la luette, un trou rond des dimensions d'un crayon ordinaire, à bords minces, sans rougeur, sans gonflement, sans induration, sans suppuration.

En voyant cette lésion on pense immédiatement à un cas tout à fait banal de perforation *ancienne*, consécutive à l'ouverture d'une gomme syphilitique, en un mot à une infirmité résultant d'un processus pathologique absolument éteint.

Mais le malade affirme catégoriquement que les troubles fonctionnels dont il se plaint (nasonnement, reflux des liquides) ne datent que de *trois jours;* c'est il y a *six jours* qu'il a remarqué une gêne légère de la déglutition et en regardant sa gorge il a vu, à la base de la luette, un petit orifice des dimensions d'une tête d'épingle; l'orifice se serait agrandi très rapidement et au bout de trois jours serait survenue l'altération de la voix qui auparavant était absolument normale.

Cet homme est intelligent, soigneux de sa personne, n'a pas l'apparence d'un pilier d'hôpital ou d'un simulateur; mais malgré la précision des renseignements qu'il fournit, je ne peux me défendre de suspecter sa sincérité, et je le présente à mon excellent maître, M. le professeur Fournier, lequel abonde dans mon sens et diagnostique une perforation gommeuse *très ancienne.*

On met le malade en observation et peu de jours après on constate que manifestement l'orifice s'agrandit.

Le 3 juin, on note que la perforation a pris une forme losangique à grand diamètre vertical, mesure 11 millim. sur 9, qu'elle a toujours des bords minces, réguliers, taillés comme à l'emporte-pièce, non infiltrés mais plutôt amincis, à peine plus rosés que la surface du voile ; la luette n'est pas tuméfiée, ni rouge ; il n'y a aucune douleur ; la sensibilité est un peu diminuée au niveau de la luette mais normale partout ailleurs. En outre, *un second orifice a apparu*, au-dessous et à droite du premier, faisant communiquer la fossette sus-amygdalienne droite avec le naso-pharynx, perforant le repli du pilier postérieur par conséquent et séparée de la première perforation par le bord du voile, le repli qui va de la luette au pilier antérieur ; ce repli forme un pont large de 3 millim. environ. L'orifice nouveau a une forme semi-lunaire, à convexité supérieure ; il admet une sonde cannelée du plus gros calibre; ses bords sont minces, non déchiquetés, sans

rougeur ni tuméfaction, ni suppuration. Le voile dans le reste de son étendue est normal; les amygdales ne sont pas tuméfiées.

Le malade est à nouveau montré à M. Fournier qui constate les modifications récentes et déclare n'avoir jamais rien observé de semblable.

Dans ces huit derniers jours, les deux orifices ont grandi un peu en conservant leurs caractères ; le pont qui les sépare ne mesure plus que 1 millimètre et demi de diamètre.

A quelle affection a-t-on affaire ?

Invinciblement on songe à la syphilis et le malade est examiné et interrogé avec le plus grand soin dans ce sens. En aucun point des téguments ou des muqueuses on ne trouve de lésion syphilitique actuelle ou de cicatrice ; il n'y a aucune adénopathie. Le malade, dès le début, nous a accusé un chancre à la verge qu'il aurait contracté au mois de janvier dernier; mais on ne peut guère être fixé sur la nature de cet accident. Il dit que la lésion était peu douloureuse, un peu indurée, qu'il y avait des ganglions dans les aines, dont il ne reste aucune trace. Il a consulté un pharmacien lequel lui a vendu des pilules de proto-iodure dont il a pris une centaine, deux par jour. Il n'est survenu à la suite ni roséole, ni plaques muqueuses, ni chute des cheveux, ni autre accident secondaire. Remarquons ailleurs que le délai serait bien court.

On poursuit l'enquête au point de vue de l'hérédo-syphilis; le malade originaire de Lavoûte (Loire) a ses parents qui sont en bonne santé; ceux-ci ont eu neuf enfants dont quatre sont morts en bas âge (les deuxième, cinquième, sixième et huitième), les autres sont tous bien constitués et bien portants. Notre homme est le quatrième enfant ; il est de très petite taille (1 mètre 53) et a été réformé pour cette cause; mais, à part le front olympien, il est très bien conformé. On ne découvre chez lui aucun stigmate cutané, muqueux, osseux, dentaire, auriculaire, oculaire, testiculaire ou autre pouvant paraître suspect. Il n'a eu aucune maladie dans l'enfance ou l'adolescence.

Considérant le caractère insidieux et aphlegmasique des ulcérations, on est conduit à penser au « mal perforant » que le tabes réalise parfois au niveau du palais osseux. On recherche vainement tous les signes du tabes et notamment du tabes supérieur ; ni douleurs, ni atrophies, ni troubles oculaires passagers ou permanents, ni perte des réflexes, etc. ; les dents sont saines et au complet; en un mot, le résultat de l'examen est entièrement négatif.

En résumé, l'observation de ce malade nous montre deux perforations du voile du palais, dont l'une a grandi manifestement, l'autre s'est formée sous nos yeux, absolument à froid, pourrait-on dire, sans que rien décèle le processus pathologique qui est en jeu. J'ajoute ici que l'examen rhinoscopique postérieur pratiqué par M. Laurence n'a pas montré sur la face postérieure du voile de tuméfaction, de rougeur, d'infiltration appréciable; M. Laurence a remarqué seulement un peu de rougeur des choanes. Il importe de dire aussi que dès que l'on a vu l'orifice augmenter de dimensions on a administré l'iodure de

potassium à doses progressivement portées à 8 grammes par jour.

Le caractère insolite de ce cas ne permet pas une interprétation satisfaisante : en admettant même une syphilis ignorée datant de l'enfance, ce postulat n'expliquerait pas des perforations se produisant si rapidement par atrophie simple à ce qu'il semble et en tous cas sans néoplasie préalable et sans processus inflammatoire apparent.

M. Du Castel. — Il ne s'agit pas ici d'une lésion « à froid » ; il existe au pourtour une zone érythémateuse et un léger degré d'épaississement. Il y a là quelques caractères permettant peut-être d'admettre une infiltration gommeuse, diffuse et légère.

M. Darier. — J'ai employé les mots « à froid », pour bien montrer qu'il n'y avait pas eu de réaction inflammatoire notable. Même dans les ulcères trophiques du palais, on trouve autour de l'ulcère une mince zone érythémateuse.

M. Barthélemy. — Je ne crois pas qu'il y ait doute sur la nature syphilitique de cette lésion. Il s'agit très probablement d'un cas de syphilis ignorée ancienne.

M. Feulard. — La syphilis acquise est beaucoup plus fréquente chez l'enfant qu'on ne le croit généralement ; j'ai déjà montré à la Société plusieurs petits malades, syphilisés par contagion, venant de la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades ; les cas de ce genre se renouvellent plusieurs fois par an.

M. Fournier. — Lorsque M. Darier m'a montré le malade, j'ai déclaré qu'il s'agissait d'une perforation ancienne. Je fus prodigieusement étonné de savoir qu'elle datait de quelques jours et de voir de nouveau le malade la semaine suivante, avec une nouvelle ulcération semblable à la première. Il n'y a pas eu le moindre processus gommeux. On dirait qu'il s'est agi ici d'une véritable atrophie moléculaire interstitielle.

Si c'est de la syphilis, on peut dire, pardonnez-moi l'expression, que c'est une syphilis « fin de siècle » que nous ne connaissons pas. Pour moi, il s'agit dans le cas de ce malade, d'une maladie que je ne connais pas.

M. Barthélemy. — Il est bien rare d'assister à l'apparition d'une perforation. On ne la constate guère que lorsqu'elle est faite. Ne peut-il s'agir ici d'une sorte de gomme foudroyante ?

M. Darier. — Je répète que les perforations ont apparu sans infiltration gommeuse apparente.

Des artérites syphilitiques rétiniennes avec thromboses consécutives.

Par M. Galezowski

J'ai constaté à plusieurs reprises qu'il existait des malades qui perdaient brusquement la vue d'un seul œil. En examinant l'œil il était facile de se rendre compte qu'il y avait eu embolie de l'artère centrale de la rétine. Or, ces malades n'ayant rien au cœur, il s'agissait de syphilis très vraisemblablement.

Depuis j'ai pu étudier ces cas et j'ai vu que dans la syphilis il existait des artérites aboutissant à l'oblitération totale embolique ou partielle. Artérites dont les conséquences étaient la production soit de rétinites hémorrhagiques, soit d'atrophie blanche ou de pigmentations. J'ai noté que dans ces derniers cas, le malade perdait incomplètement la vue et qu'il y avait des troubles d'encéphalite.

De l'ensemble des faits étudiés je crois pouvoir dégager trois variétés d'artérites rétiniennes syphilitiques.

1° Une artérite partielle, ou péri-artérite qui aboutit à la production d'hémorrhagies rétiniennes ;

2° Des artérites capillaires disséminées curables, laissant intacte la branche principale ;

3° Des oblitérations totales de l'artère centrale véritablement emboliques, dues à une altération de la paroi interne de l'artère, difficilement curables.

Toutes ces variétés d'artérites sont traitées par la méthode des frictions.

Syphilose cérébro-spinale. Deux ictus aphasiques. Méningo-myélite cervicale supérieure.

Par M. le professeur Fournier.

Mieux étudiées, les formes de la syphilis cérébro-spinale se précisent ; je veux attirer votre attention aujourd'hui sur une forme de syphilis dont j'ai vu le type chez plusieurs malades.

C'est aussi une forme qui survient hâtivement, dans les premières années de la syphilis. Sans entrer dans les détails de son évolution il signale les quatre grands caractères cliniques qui la schématisent.

1° Caractères douloureux. Douleurs vives, intenses, irradiées de la nuque au dos, aux bras.

2° Troubles de la motilité, dont les principaux sont : une marche hésitante, l'impossibilité de courir, le signe de Romberg.

3° L'exagération des réflexes.

4° L'inégalité pupillaire.

Chez la malade que je vous présente, tous les signes que je viens d'indiquer existent. Voici l'histoire de cette malade :

Observation recueillie par M. Canuet, interne du service.

Angèle F... est âgée de 28 ans. On ne trouve à signaler dans ses antécédents que l'alcoolisme avéré de son père. Réglée à 15 ans, facilement, elle a toujours été bien portante. Elle se marie à 22 ans.

Première grossesse. — Un an après son mariage, elle accouche d'une petite fille, qui, née à terme dans de bonnes conditions, est âgée actuellement de 5 ans et se porte bien.

Deuxième grossesse. — Un peu plus d'un an après, elle accouche d'un garçon ; l'enfant, très chétif, n'a présenté aucune éruption ; il s'affaiblit graduellement et meurt à 2 mois.

Troisième grossesse. — Deux ans après, une troisième grossesse évolue normalement. L'enfant, qui paraissait bien constitué, meurt cependant à 3 mois, après avoir eu des convulsions et des vomissements.

C'est pendant la seconde grossesse que la malade a vu apparaître une éruption généralisée, caractérisée par de petites papules rouges qui n'ont pas laissé de traces. En même temps se seraient montrées des ulcérations à la vulve.

La recherche de l'accident initial est restée négative. Cependant, au moment de l'éruption, un médecin a prescrit du sirop de Gibert. Puis, elle a été soignée, pendant trois mois, à l'hôpital de la Charité (sirop de Gibert). Jamais, d'après son dire, elle n'aurait eu de lésions ni à la bouche, ni à la gorge ; elle n'a pas perdu ses cheveux, elle accuse seulement de très violents maux de tête.

C'est aussi à la fin de cette seconde grossesse que sont survenues deux attaques d'*aphasie* transitoire ; subitement, un soir, la malade a éprouvé dans le bras droit des fourmillements, avec sensation d'engourdissement, de pesanteur ; la main est devenue maladroite, et, tout aussitôt après, la perte de la parole a été absolue, sans avoir été précédée de vertige, ni de perte de connaissance, ni de troubles visuels. Elle s'est trouvée, dit-elle, dans l'impossibilité de prononcer un seul mot ; continuant à comprendre, à vouloir s'exprimer, elle ne pouvait en aucune façon articuler. Le lendemain soir, quelques mots lui reviennent ; et son état s'améliore graduellement, sans que l'embarras de la parole disparaisse complètement.

Deux mois après, nouvelle attaque absolument identique : même gêne dans le bras droit, même perte absolue de la parole, même amélioration graduelle. En outre, elle aurait eu de l'asymétrie faciale, assez sensible pour être remarquée par son entourage.

Comme traitement, elle a pris, soit du sirop de Gibert, soit des pilules mercurielles et de l'iodure de potassium, mais de loin en loin.

Elle entre dans le service le 23 mai, pour de violentes *douleurs dans le dos et à la nuque.* Ces douleurs se sont manifestées pour la première fois il y a deux mois dans la région interscapulaire ; puis elles ont gagné la nuque,

et maintenant irradient dans le bras gauche, tantôt spontanées, tantôt réveillées par la pression ou le mouvement. La douleur à la nuque est actuellement très vive, surtout quand on renverse la tête de la malade en arrière, tandis que les mouvements de latéralité sont relativement faciles. Les douleurs sont plus vives le soir que le matin et que dans la journée.

Du côté des yeux, on remarque une forte diminution de l'acuité visuelle.

L'*inégalité pupillaire* est marquée, la pupille gauche est presque moitié plus petite que la droite. L'accommodation à la lumière et l'accommodation à la distance sont conservées.

Sur la peau, rien à signaler, si ce n'est de légères traces de *syphilides pigmentaires* du cou, et, aux avant-bras, quelques petites cicatrices peu visibles ; la malade rattache leur existence à l'éruption remarquée pendant la deuxième grossesse.

La *démarche est hésitante ;* la malade *ne peut courir*, elle se tient difficilement les pieds joints, quand on lui fait fermer les yeux. Elle se tient mal à cloche-pied, les yeux ouverts, et ne peut y rester, même quelques secondes les yeux fermés. *Les réflexes rotuliens sont exagérés ;* d'ailleurs aux membres supérieurs également, les réflexes tendineux se montrent exagérés. La sensibilité à la piqûre est restée intacte ; aucune zone d'anesthésie. La force musculaire est sensiblement égale des deux côtés.

Rien du côté des sphincters. La malade dit que, pendant environ deux mois, elle n'aurait pu retenir ses urines ; mais c'était à la fin d'une de ses grossesses, et de l'interrogatoire il résulte qu'il n'y avait pas incontinence vraie. Pas de constipation marquée.

L'état général est resté satisfaisant. Pas de fièvre. A signaler encore une certaine tendance à la somnolence, un peu de nervosité, et une légère hésitation de la parole qui a persisté depuis les attaques d'aphasie. L'examen du cœur, des poumons, du foie n'apprend rien. Urines normales.

Comme traitement, on a fait deux piqûres de calomel qui ont amené la disparition presque complète des douleurs.

Dès la seconde piqûre, notable amélioration des symptômes nerveux. Au delà, amendement progressif des mêmes symptômes. La malade n'éprouve plus de douleurs dans les bras, non plus qu'à la nuque et entre les épaules. Elle ne ressent plus d'embarras dans la marche et se trouve « guérie ».

On continue le traitement.

Pseudo-lupus syphilitique (le calomel a-t-il action sur le lupus ?)

Par M. le professeur FOURNIER.

Il m'est arrivé de constater un fait intéressant à propos de la malade que je vous présente, j'ai cru devoir en faire part à la Société.

Depuis longtemps déjà j'ai pour habitude de traiter les malades atteints de lupus, lorsque j'ai le moindre doute et même sans cela, par le

mercure et l'iodure. Si je procède ainsi c'est que j'ai vu des cas de guérison merveilleuse et que j'ai pu constater à maintes reprises que certains malades considérés comme atteints de lupus étaient des syphilitiques et des syphilitiques guérissant par le traitement.

Mais voici cette malade, j'aurais dû la faire photographier avant le début du traitement, mais j'y ai songé trop tard, je ne m'attendais pas à une amélioration aussi rapide, aussi étonnante : la malade est aujourd'hui aux trois quarts guérie.

J'avais des raisons majeures pour ne pas croire à la guérison de la malade par les injections de calomel.

Elle avait été vue et traitée par deux maîtres éminents de Saint-Louis, MM. Hillairet et Besnier, qui tous deux firent le diagnostic du lupus et obtinrent la guérison d'abord par des scarifications, puis après récidive par des pointes de feu.

C'est après une troisième récidive qu'elle revient dans mon service. On la soumet aux injections de calomel. Dès la deuxième injection on constate déjà de l'amélioration, à la quatrième injection la guérison est presque complète.

Voici du reste l'histoire clinique de la malade :

Observation recueillie par M. Deschamps, externe du service.

La nommée N..., âgée de 35 ans, domestique, couchée au n° 26 de la salle Henri IV.

Antécédents héréditaires. — Mère morte « de la poitrine ». Père mort de paralysie. Un frère mort « de la poitrine ». Trois frères et sœurs bien portants. Pas de fausses couches de la mère.

Antécédents personnels. — Jamais de maladie autre que celle qui l'amène à l'hôpital.

Pas de syphilis acquise. Pas de stigmate de syphilis héréditaire.

A 13 ans, début de la maladie actuelle : les ailes du nez ont été envahies toutes les deux ensemble ; la lésion a commencé par un « bouton » qu s'est recouvert d'une croûte, recouvrant elle-même une ulcération.

Elle a été soignée une première fois à Saint-Louis en 1878, par M. le Dr Hillairet, qui lui a fait des scarifications et donné de l'huile de foie de morue. Guérison après six mois de traitement.

Une cicatrice à la paroi antérieure du thorax; elle date de l'enfance ; la malade ne peut l'expliquer.

En présence d'une amélioration aussi rapide par le calomel, je crois pouvoir avancer qu'il ne s'agit pas de lupus, mais de pseudo-lupus syphilitique.

S'il ne s'agit pas de syphilis mais de lupus, pourquoi cette amélioration si rapide et si complète par le calomel ?

Et s'il s'agit d'un lupus, ne doit-on pas supposer logiquement que le calomel a une action curative sur le lupus ?

Telles sont les questions qu'entraînent l'étude de ce cas, questions que je soumets à la Société.

M. Barthélemy. — Il est plus logique d'admettre la syphilis que le lupus plutôt que de croire à l'action du calomel sur le lupus. Ne peut-on supposer qu'une syphilide devienne tuberculeuse secondairement et que pour la peau comme pour le poumon la syphilis prépare la tuberculose. Ce cas n'est-il pas une de ces affections cutanées hybrides nombreuses.

M. Besnier. — Que la malade de M. Fournier ait un lupus, ou qu'elle ait une syphilide lupoïde, la difficulté subsiste la même.

Si c'est une syphilide, comment se fait-il que Hillairet et moi l'ayions autrefois guérie par le traitement du lupus, et qu'elle récidive sur la place à la façon du lupus ? Et si c'est un lupus, comment se fait-il qu'il soit actionné par le calomel ? Le plus sage est de surseoir au jugement, et de l'ajourner à un mois.

Sur quelques préparations arsenicales et leur emploi en dermatologie.

Par M. Danlos.

L'emploi thérapeutique de l'arsenic remonte aux premiers temps de l'ère chrétienne (Dioscoride). En médecine générale son utilité n'est pas contestée et il en était de même en dermatologie il y a un quart de siècle. Depuis lors, bien que des dissidences se soient produites, la majorité des médecins spécialisés proclame encore son efficacité dans quelques dermatoses, mais reconnaît que pour obtenir tout l'effet utile il faut porter le médicament à des doses considérables. Kaposi, dans le psoriasis et le lichen, donne couramment huit à dix pilules asiatiques par jour. Un de ses malades a pu prendre presque impunément en quatre semaines six cents pilules, ce qui donne un chiffre quotidien de 16 centigr. d'acide arsénieux. En France nos malades supporteraient bien rarement des doses aussi fortes. Quand on force les quantités, on est bientôt arrêté par des troubles gastro-intestinaux et si pour les éviter on a recours à la voie hypodermique, on provoque en outre des douleurs qui obligent à renoncer à l'emploi du médicament.

Étant données d'une part l'utilité de l'arsenic qui nous semble incontestable, et de l'autre l'impossibilité d'arriver sans accident à en saturer l'organisme par les moyens ordinaires, je me suis demandé s'il ne serait pas possible de tourner la difficulté en recourant à l'autres formes pharmaceutiques. Les agents d'usage, acide arsénieux et arséniate de soude sont à la fois très irritants et très toxiques. Comme il n'est nullement prouvé que la toxicité et la causticité soient

la mesure de la valeur thérapeutique, nous avons cherché à remplacer ces substances par d'autres produits moins irritants et moins vénéneux. On pourrait dans ce but essayer les arséniates alcalino-terreux de strontiane, de magnésie, de chaux, arséniate ammoniaco-magnésien et c'est un sujet de recherches sur lequel nous nous proposons de revenir. Provisoirement nous nous bornerons à dire un mot de trois préparations que nous employons depuis quelque temps et qui ont au moins l'avantage d'être très maniables, c'est-à-dire peu toxiques, l'arsenic métalloïdique ; le sulfure d'arsenic et un produit moins connu mais fort intéressant, l'acide cacodylique.

L'arsenic métalloïdique existe comme le soufre sous deux formes, sublimé ou précipité ; nous avons choisi la seconde comme probablement plus active. On peut l'obtenir en réduisant l'arsenite de soude ou l'acide arsénieux en solution chlorhydrique par le zinc, le protochlorure d'étain, ou l'acide hypo-phosphoreux. De ces trois procédés les deux derniers sont préférables, car avec le zinc on obtient, outre la réduction cherchée, un dégagement considérable d'hydrogène arsénié qui expose à de graves accidents si l'on n'est pas dans des conditions excellentes de ventilation.

Préparé par l'un quelconque de ces procédés l'arsenic métalloïdique est cliniquement identique (Engel). Il se présente sous la forme d'une poudre noire impalpable dont la couleur présente suivant l'agent réducteur de très légères différences, liées à son état physique d'agrégation. A sec et à l'abri de l'air cette poudre se conserve bien. M. Engel, professeur de chimie à l'École centrale, nous en a fait voir un échantillon qu'il conservait depuis plus de dix ans en flacon fermé et qu'il considérait comme inaltéré. On pourrait du reste parer au danger d'oxydation d'un produit ancien, en lavant l'arsenic avant d'en faire usage avec l'acide hypophosphoreux. Dans les conditions où nous nous sommes placé, cette crainte d'oxydation ne pouvait exister car nous nous sommes servi d'une préparation récente que nous avons incorporée dans du miel, corps essentiellement réducteur. Ce mellite d'arsenic, dit par nous mellite noir, titré à 1 p. 100 d'arsenic métalloïdique, a été administré à la dose de 2 à 4 cuillerées à café, ce qui représente environ 15 à 30 centigr. d'arsenic par jour. Nous l'avons donné à trois malades atteints de psoriasis. L'un d'eux avait un psoriasis généralisé congestif et irritable, rebelle depuis plusieurs mois à la thérapeutique, qui ne tolérait pas l'huile de cade et supportait mal l'acide pyrogallique. Le traitement a consisté dans les prescriptions suivantes : Grand bain simple de deux heures chaque jour et mellite noir à la dose de deux, puis trois et quatre cuillerées à café. Pendant quelques jours le malade a même pris cinq cuillerées ; mais comme à cette dose il a présenté un jour d'assez vives coliques, j'ai cru prudent de revenir au chiffre quotidien de 4 cuillerées, soit 28 centigr. environ d'arsenic par jour.

L'amélioration a très manifestement coïncidé avec l'emploi de ce traitement En quatre semaines, ce psoriasis qui s'éternisait dans le service depuis plus de cinq mois avait totalement disparu. On pourrait m'objecter que l'évolution du psoriasis est variable et que les poussées ont une tendance, après quelques mois de durée, à disparaître d'elles-mêmes. Sans nier absolument la possibilité d'une coïncidence heureuse, je dirai simplement que la marche de la guérison à suivi de si près le changement de thérapeutique qu'il me paraît difficile de ne pas lui attribuer la guérison. On pourrait dire aussi théoriquement que l'arsenic métalloïdique,corps essentiellement insoluble, doit être sans activité. Mais l'insolubilité dans l'eau n'est nullement la mesure de l'insolubilité dans les liquides de l'organisme. Combien de médicaments insolubles tels que carbonate,chromate, sulfate de plomb, soufre percipité, ou sublimé etc., tout en étant insolubles, sont assez activement absorbés. En fait j'ai constaté l'absorption de l'arsenic métalloïdique d'une façon rigoureuse. Traitant l'urine du malade par le procédé, malheureusement long et minutieux mais très exact du professseur A. Gautier, j'ai obtenu un anneau arsenical petit,mais bien net. Il aurait été intéressant de rechercher par l'analyse quotidienne de l'urine et des fèces dans quelle proportion s'effectue l'absorption de l'arsenic administré sous cette forme; mais cette recherche, qui ne présente théoriquement pas d'autre difficulté que son caractère répugnant, aurait demandé beaucoup plus de temps que je ne pouvais lui en consacrer.

Deux autres malades atteints de psoriasis ont été soumis au mellite noir sans autre traitement que des frictions d'axonge et quelques bains. Ils ont été rapidement blanchis sans dépasser la dose de deux à trois cuillerées de mellite noir. Je dois avouer que le médicament n'a pu empêcher chez ces deux malades une poussée courte et discrète de papules psoriasiques, mais cette circonstance n'est pas de nature à faire nier tout à fait l'efficacité du traitement. Nous voyons souvent chez des syphilitiques mercurialisés des éruptions spécifiques se produire, et pourtant personne ne conclut à l'inefficacité du mercure.

La deuxième préparation dont nous nous sommes servi est le *sulfure d'arsenic* obtenu par précipitation dans un courant d'hydrogène sulfuré et lavé. On sait que le sulfure d'arsenic naturel est le médicament dont se servent les arsenicophages (Wertheimer), mais celui-ci contient une proportion variable d'acide arsénieux, à l'inverse de notre produit qui en est exempt. Ainsi obtenu, le sulfure est une poudre jaune, insoluble dans des acides et probablement pour ce motif inoffensive pour l'estomac, mais très soluble dans les milieux alcalins, et par conséquent, selon toute vraisemblance, dans les liquides intestinaux.

Il serait de ce chef à craindre qu'il ne fût plus toxique que l'arse-

nic métalloïdique, aussi l'avons-nous employé avec plus de précautions. Il a été administré sous forme de mellite à un pour cent.

Deux psoriasiques qui en ont fait usage sans autre traitement concomitant que des frictions d'axonge ont été assez rapidement blanchis.

Le troisième produit dont il me reste à parler et de beaucoup le plus intéressant des trois, l'*acide cacodylique*, découvert il y a une cinquantaine d'années par Bunsen, est de l'acide arsénique diméthylé, c'est-à-dire dont deux oxhydryles (O H) ont été remplacés par du méthyle (C H^3). Il répond à la formule :

$$A^sO \begin{cases} C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ O\,H \end{cases}$$

C'est un composé de préparation délicate et dangereuse qui n'existe pas couramment dans le commerce, bien qu'il figure sur quelques catalogues, et que j'ai dû faire fabriquer spécialement. Il se présente sous la forme d'un corps bien cristallisé dégageant en vase clos une légère odeur alliacée, et laissant dans la bouche un goût persistant et désagréable comparable à celui du foie de soufre. Il est fortement acide, très soluble dans l'eau, et contient un peu plus de *cinquante-quatre pour cent d'arsenic*, c'est-à-dire moins que l'acide arsénieux ; mais beaucoup plus que l'arséniate de soude, à peu près exactement 2,25 fois autant que ce dernier. A l'état solide il se conserve bien ; dans ses solutions on voit au bout de quelque temps se développer des champignons comme dans la liqueur de Fowler. Mon attention a été attirée sur ce corps par le professeur Armand Gautier qui me fit remarquer que tous les traités de chimie organique signalent son défaut de toxicité. Sa grande solubilité indiquant une absorption facile, sa teneur en arsenic et son innocuité permettant d'espérer une saturation de l'organisme rapide et sans danger, j'ai pensé que ce corps pourrait être d'un emploi utile à la dermatologie et en général dans tous les états qui demandent une médication arsénicale énergique.

Avant de l'employer j'ai tout d'abord tenu à vérifier l'assertion relative au défaut de toxicité et j'ai fait dans ce but quelques recherches bibliographiques. Bunsen d'après ses expériences, confirmées par celles de Kurschner, assure que, même en grande quantité, l'acide cacodylique n'est pas toxique. Introduit à la dose de 32 centigr. dans l'estomac, de 42 centigr. dans la veine jugulaire, de 25 centigr. dans les voies aériennes, il n'aurait déterminé chez les lapins aucun signe d'empoisonnement. Plus récemment, Rabuteau (1882) dans un mémoire très intéressant confirme partiellement cette assertion. Pour lui l'acide cacodylique est toxique mais beaucoup moins que les autres arsénicaux. Il attribue cette innocuité relative à la méthylisation et émet l'hypothèse que le corps triméthylé A^s O (C H^3) serait probablement encore moins toxique. Sur le

terrain expérimental, Rabuteau a trouvé que des cobayes de moins d'une livre supportaient impunément 20 à 30 centigr. en injection hypodermique. Un chien n'a pas été affecté par 50 centigr., et pour tuer une chienne de 6 kilogr. il a fallu injecter 2 grammes d'acide, c'est-à-dire l'équivalent de 4 gr. 25 d'arséniate de soude.

Avant d'expérimenter chez l'homme le nouveau produit, j'ai trouvé prudent de le soumettre à quelques essais préliminaires. Pour vérifier sa pureté j'ai mesuré son acidité et constaté qu'il possédait à peu près la capacité de saturation indiquée par la théorie et neutralisait environ 33 centièmes de son poids d'hydrate de soude.

Pour juger la toxicité, j'ai fait quelques expériences qui m'ont paru confirmer celles de Rabuteau. Un cobaye de moins d'une livre a été, il est vrai, tué en douze heures par une injection de 30 centigr., mais l'acide avait été injecté sans neutralisation préalable. Deux lapins ont parfaitement supporté une injection de 30 et 40 centigrammes à l'état de cacodylate de soude. Ni l'un ni l'autre n'ont eu d'accidents immédiats. L'un d'eux, dix-sept jours après l'injection, à présenté, il est vrai, une parésie très douloureuse des membres postérieurs ; mais le début de celle-ci a été brusque, presque instantané, et sa durée passagère, circonstance qui, jointe à l'époque tardive d'apparition, nous semble innocenter l'injection. Pour plus de sûreté, je n'ai procédé sur mes malades qu'à doses faibles et graduellement croissantes.

L'un d'eux, psoriasique invétéré, a pris le médicament en pilules contenant chacune 5 centigr. d'acide cacodylique à l'état de cacodylate de soude et 5 centigr. d'extrait de gentiane. Le chiffre quotidien a été graduellement élevé de une à cinq pilules, c'est-à-dire à vingt-cinq centigrammes d'acide cacodylique représentant en arsenic la valeur de 56 centigr. 25 d'arsénite de soude. A cette dose le médicament parfaitement toléré n'a provoqué aucune réaction particulière. Pas d'éructations alliacées, pas de douleurs d'estomac, pas de coliques ; aucune odeur spéciale de l'urine ou des matières. L'appétit s'est toujours conservé intact et l'état général excellent. Le psoriasis a cédé en quelques semaines sans autre traitement complémentaire que des frictions d'axonge et quelques bains. A sa sortie le malade était complètement blanchi. Un échantillon d'urine prélevé quelques jours avant la sortie et analysé par la méthode du professeur Gautier m'a donné un anneau arsénical assez fort, ce qui suffirait à prouver qu'il n'y a pas eu supercherie de la part de notre patient.

Deux autres sujets ont été soumis à la même médication par la méthode hypodermique.

L'un d'eux, femme d'une trentaine d'années, entrée dans mon service avec un psoriasis disséminé, légèrement suintant aux jarrets, a reçu huit injections d'acide neutralisé ; au début 5 et plus tard 2 centigr.

par injection. Sous l'influencede celles-ci la malade, très améliorée, a quitté le service après trois semaines de séjour.

Le troisième cas appartient au service de M. Tenneson. J'aurais voulu expérimenter la méthode dans le sarcome cutané. N'en ayant pas dans mon service et me rappelant d'autre part les heureux résultats produits par les injections interstitielles dans quelques cas d'adénie, j'ai prié M. Tenneson qui avait un adénique de me permettre d'essayer sur lui la médication. Le sujet est un homme de vingt-trois ans, cachectique, ayant perdu depuis un an trente-cinq livres de son poids. En raison d'accidents déterminés par une biopsie ganglionnaire antérieure, je n'ai pas osé débuter chez lui par l'injection dans les glandes ; et je lui ai fait simplement des injections hypodermiques à la dose de 5, puis 10 et 15 centigr. d'acide neutralisé. Du 6 mars au 15 avril, ce malade a reçu 15 injections, les 6 dernières de 15 centigr., chacune d'elles représentant environ 34 centigr. d'arséniate de soude. Faites sous la peau des fesses, ces injections n'ont pas déterminé plus de douleur et de réaction que celles de morphine. Leur effet sur les ganglions n'a pas été appréciable, mais l'appétit s'est relevé et le malade, qui dans le mois de mars avait encore perdu 600 grammes de son poids, a regagné dans la première quinzaine d'avril un kilogramme. A cette date, une poussée fébrile avec tuméfaction ganglionnaire a fait suspendre le traitement. Etait-elle due à l'arsenic ? C'est probablement l'opinion de M. Tenneson puisque, après la poussée, il ne nous a pas renvoyé son malade ; mais tant de causes chez un adénique peuvent déterminer des poussées glandulaires qu'il est permis de contester cette interprétation.

Un mot maintenant sur la technique de ces injections. La solution d'acide cacodylique est préparée et neutralisée au moment d'en faire usage. L'acide aussitôt pesé est placé dans un verre de montre. Dans une petite capsule de porcelaine on fait bouillir quelques centimètres cubes d'eau distillée. Une partie de cette eau sert à laver la seringue l'autre est versée sur l'acide qui se dissout immédiatement. On neutralise ensuite avec du bicarbonate de soude ajouté jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'effervescence et qu'un très petit excès reste indissous. L'injection se fait ensuite comme une injection de morphine. La concentration de nos solutions n'a guère dépassé 5 centigr. d'acide pour un centim. cube, ce qui fait 3 centim. environ pour une injection de 15 centigr. Si la neutralisation a été bien faite, l'injection n'est pas douloureuse, il n'en serait pas de même dans le cas contraire.

Nous n'avons pas la prétention de baser sur trois observations des conclusions définitives sur l'emploi de l'acide cacodylique en médecine générale et en dermatologie. Toutefois, un point nous paraît acquis, c'est que cet acide malgré sa richesse en arsenic est réellement d'une innocuité relative qui en rend le maniement facile à haute dose pourvu

que l'on procède avec un peu de prudence. Aucun de nos trois malades n'a accusé de réactions spéciales ; aucun ne s'est plaint d'excrétions (urines, matières fécales, gaz intestinaux) ou d'éructations fétides comme celles qui ont été signalées par v. Renz et qui tenaient peut-être à l'impureté du produit. Sous forme d'acide neutralisé nous avons fait supporter en injection hypodermique, tous les deux jours, des quantités d'arsenic répondant à 22,5 centigr. et 34 centigr. d'arséniate de soude. Un malade a pris par la bouche pendant plusieurs jours une dose quotidienne équivalent à 56,25 centigr. d'arséniate de soude. Si l'on réfléchit que selon toute vraisemblance ces doses auraient pu être largement dépassées, il est permis de conclure que sous forme de cacodylate de soude l'arsenic est tout au moins mieux toléré que sous les formes pharmaceutiques jusqu'à présent en usage. Sera-t-il aussi efficace ? il est permis de l'espérer, mais l'avenir et l'expérimentation appliquée à un grand nombre de cas pourront seuls en fournir la preuve. C'est pour provoquer des recherches dans cette voie que j'ai cru utile de publier ce travail.

M. Moty. — Je viens donner mon opinion en faveur de l'arséniate de soude, que je donne à la dose de 10 à 15 centigr. jusqu'à 3 décigr. par jour dans les cas de fièvre intermittente. Je l'ai toujours vu bien toléré s'il est très étendu d'eau.

M. Besnier. — Je ne me rends pas bien compte de la différence qui existe entre les observations de M. Moty et les miennes, car je n'ai jamais pu dépasser la dose de 3 centigr. par vingt-quatre heures.

M. Moty. — Je répondrai à notre président que mon expérience n'existe pas en dehors de ma pratique en Algérie. Qu'en outre, je n'ai traité ainsi que des paludiques, que ce moyen m'a merveilleusement réussi en Algérie pour faire tomber la fièvre, que j'ai toujours vu une tolérance parfaite. Je ne sais si en France j'aurais eu les mêmes résultats : mais j'ai employé utilement de faibles doses d'arsenic dans le sarcome.

M. Brocq. — J'ai donné l'arséniate de soude, comme me l'a enseigné mon maître Vidal, à des doses énormes : 3 à 4 centigr. par jour dissous dans l'eau, je n'ai jamais pu dépasser 4 centigr. En quinze à vingt jours, j'arrivais à une intoxication arsenicale intense.

M. Danlos. — Je puis répondre qu'avec les injections solubles pratiquées sous la peau tout est absorbé.

M. Tenneson. — Les préparations arsenicales de M. Danlos sont évidemment des préparations à part. Pour moi j'ai comme règle de suspendre un médicament dès qu'il provoque les moindres phénomènes toxiques.

Eléphantiasis des organes génitaux externes consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux.

Par Georges Brouardel, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, un cas d'éléphantiasis des organes génitaux externes particulièrement intéressant au point de vue de l'étiologie des lésions. Elles ont succédé, en effet, à l'ablation des ganglions lymphatiques inguinaux des deux côtés ; nous sommes en présence, pour ainsi dire, d'une véritable expérience physiologique.

Observation (1). — M..., âgé de 44 ans, cocher, est entré dans le service de M. le professeur Fournier, le 23 mai 1896. Il est couché dans la salle Saint-Louis, lit n° 41.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier ; son père est mort de pleurésie, sa mère est morte très âgée ; il a plusieurs frères et sœurs en très bonne santé. Personne dans sa famille n'a eu de maladie semblable à la sienne.

Antécédents personnels. — En 1880, M... a contracté la syphilis ; il s'est soigné lui-même avec des médicaments qu'il voyait affichés partout.

En 1882, il a la fièvre typhoïde, il en guérit bien.

En 1892, il entre dans le service de M. Monod pour « une adénite inguinale suppurée bilatérale, très volumineuse à gauche, de dimensions moyennes à droite ». Tel est le diagnostic porté ; le 25 juillet 1892, on pratique l'ablation au bistouri.

Le malade reste cinq mois à l'hôpital Saint-Antoine. Trois mois après il s'aperçoit que son scrotum devient très volumineux ; on lui fait suivre le traitement antisyphilitique..

Cependant le scrotum croît sans cesse ; la verge s'œdématie après le scrotum.

Il y a un an, le volume de ses organes génitaux externes ayant encore augmenté, le malade vient dans le service de M. le professeur Fournier où on lui fait prendre des pilules de Dupuytren et de l'iodure de potassium ; il quitte l'hôpital très amélioré ; l'amélioration se maintient pendant six à huit mois.

Il y a un mois et demi, nouvelle poussée ; le malade vient de nouveau dans le service de M. le professeur Fournier.

A son entrée, le 23 mai, nous constatons une augmentation de volume considérable du pénis et du scrotum, augmentation telle que nous ne pouvons parvenir à sentir le testicule. On lui prescrit le traitement suivant : repos au lit, injection de 5 centigr. de calomel toutes les semaines.

Le 4 juin 1896, nous constatons une très sensible amélioration. Les téguments sont plus mous ; l'examen des testicules est devenu possible. Le testicule droit est doublé de volume ; le gauche est à peu près normal.

Les cordons spermatiques et les canaux déférents sont volumineux. Les vaginales contiennent du liquide.

(1) L'observation a été prise en grande partie par M. Monod, externe du service.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.
Il n'y a pas d'autres lésions organiques.

M. Darier. — Y a-t-il eu un intermédiaire entre l'éléphantiasis et l'opération.

M. Brouardel. — Il y aurait eu des phénomènes de suppuration d'après ce que dit le malade.

M. Du Castel. — Le malade n'avait-il rien eu à la verge auparavant.

M. Fournier. — Le malade avait la verge et les parties génitales saines, on ne peut penser qu'il y ait eu la moindre cause occasionnelle antérieure.

Deux cas de dysidrose palmaire (dysidroses syphiloïde et vésiculo-bulleuse).

Par M. P. Gastou.

Ces deux malades m'ont paru intéressantes à présenter, non pour la rareté de l'affection, mais pour la difficulté diagnostique que présente souvent la dysidrose :

1er Cas. — *Dysidrose syphiloïde.*

M. A... est âgée de 23 ans. Elle n'a aucun antécédent nerveux personnel ou héréditaire. Elle n'a jamais eu d'affections cutanées ni aucune autre maladie.

L'affection actuelle a débuté, il y a douze ans, avec la menstruation ; depuis elle ne cesse que par période mais pour se montrer à nouveau avec les mêmes caractères.

C'est presque toujours pendant les mois chauds que se montre l'éruption, elle n'existe généralement pas en hiver. Le début de la maladie à lieu par des transpirations abondantes, qui siègent sur tout le corps, mais principalement aux mains.

Dès le début de ces transpirations, apparaissent dans les espaces interdigitaux des vésicules petites, prurigineuses et presque aussitôt après les mains se couvrent d'une transpiration tellement abondante que la malade ne peut travailler à sa couture.

Des vésicules d'abord petites, puis de plus en plus grosses se forment, deviennent coalescentes et aboutissent à de véritables bulles. Ces bulles durent un à deux jours, elles se rompent et, à leur place, apparaît une surface lisse, rouge, vernissée, très sensible, non suintante, sèche, entourée d'une bordure épithéliale légèrement soulevée. Au bout d'un certain temps la bordure tombe et il reste une tache d'un rouge sombre qui devient foncée, brune, et disparaît.

Lorsque la malade est entrée dans le service, les deux paumes des mains étaient couvertes de placards éruptifs de la dimension d'une pièce

de 20 à 50 centimes offrant tous les caractères de syphilides érythémato-squameuses érosives ou de syphilides psoriasiformes. Mais à côté de ces éléments existaient d'énormes vésicules et des bulles qui aidèrent au diagnostic.

Il ne peut s'agir de syphilis, la malade n'en a aucun signe,ni héréditaire, ni acquis. Quoique ce ne soit pas une grande nerveuse, elle a une anesthésie complète au sulfate de quinine dans toute la partie droite de la langue. Elle ne sent pas les piqûres d'aiguilles sur les bras que si celles-ci sont faites très profondément. Il n'y a rien du côté des viscères et des urines.

2e Cas. — *Dysidrose palmaire vésiculo-bulleuse.*

M. C... est âgée de 18 ans ; elle habite la province et vient consulter pour une affection de la paume de la main qui la gêne pour se livrer à son métier de couturière.

Cette affection a débuté brusquement dans les conditions suivantes : Elle rentrait un soir avec son père, ils furent attaqués par une bande de malfaiteurs. Elle en eut une forte émotion et fut fort mal à l'aise pendant quelques jours. C'est alors qu'apparut brusquement sur les deux mains une éruption de petites vésicules miliaires, en grain de sagou qui n'ont jamais changé d'aspect et qui existent avec les mêmes caractères quand nous voyons la malade.

Elle a les deux paumes des mains recouvertes de petites vésicules qui durent six à huit jours et disparaissent pour laisser place à des vésicules nouvelles, sans produire de desquamation.

Cette affection survient de préférence l'été mais se montre aussi en hiver. La malade n'a jamais transpiré, ne transpire jamais. Elle n'a aucun trouble nerveux, aucune manifestation viscérale.

L'histoire de ces deux malades est fort curieuse, elle montre d'une part combien le diagnostic de la dysidrose est quelquefois difficile. Dans ce cas elle simulait la syphilis ; elle peut affecter la forme de l'impétigo et de l'ezéma, de la gale, du pemphigus, de dermites pustuleuses, pustulo-croûteuses, de dermites artificielles, etc., etc. D'autre part elle montre aussi combien la pathogénie de l'affection est obscure. S'il semble que, dans ces deux cas, le facteur névropathie puisse être incriminé ; que devient en revanche l'élément glandulaire sudoral.

Dans le premier cas la malade est hyperhidrosique, mais dans le second nous avons une anidrosique complète. Dans le premier cas on peut supposer une excitation des fibres vaso-motrices, vaso-dilatatrices, d'où hypersécrétion sudorable et kystes sudoripares. Mais dans le second peut-on incriminer une paralysie vaso-motrice pour expliquer l'anhydrose, et alors il y aurait rétention sudoripare et absence d'excrétion, d'où accumulation de la sueur sous l'épiderme.

Qu'il y ait kyste ou rétention sudoripare, le mécanisme intime de la dysidrose n'en reste pas moins inconnu.

Cas d'eczéma syphiloïde du cuir chevelu d'origine médicamenteuse et séborrhéique.

Par P. ALGLAVE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade du service de M. le professeur Fournier, intéressant par les lésions du cuir chevelu qu'il présente et qui ressemblent à s'y méprendre à celles de la syphilis.

Antécédents héréditaires. — Cet homme a 58 ans et n'a pas d'antécédents syphilitiques héréditaires, son père est mort à 76 ans, sa mère à 86 ans, et il a un frère et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a jamais eu la syphilis, il est formel sur ce point ; il ne présente d'ailleurs aucune trace de lésion suspecte sur le corps.

Il est marié depuis longtemps et il a deux enfants, un garçon de 23 ans et une fille de 26 ans bien portants.

Sa femme n'a jamais eu d'avortements.

Comme antécédents morbides, on relève chez lui une fièvre typhoïde en 1863 ; il avait 25 ans.

Il a fait une variole de moyenne intensité en 1879, et l'on en trouve encore de nombreuses cicatrices sur la figure, le cou, le tronc.

En 1892, il fait un érysipèle du cuir chevelu et de la face, suivi d'une chute abondante des cheveux, qui repoussèrent ensuite.

C'est en 1879, immédiatement après la variole, que le cuir chevelu est devenu malade et, à partir de ce moment, le siège d'une séborrhée si abondante que le malade a essayé pendant de longues années tous les traitements qui lui ont été successivement recommandés par les personnes de son entourage.

C'est ainsi qu'il a employé à diverses reprises des lavages réitérés chaque jour avec le savon noir, des applications de savon noir et de carbonate de soude, des lotions de pétrole, des applications de blanc d'Espagne broyé et incorporé à du savon noir, d'absinthe et même d'urine humaine, etc., etc. Toute cette médication n'a fait qu'aggraver la maladie. Il n'y avait eu de légère amélioration, dit le malade, que par la lotion soufrée.

Enfin, il y a trois ou quatre mois, l'affection s'est fortement aggravée ; elle a pris le caractère que nous lui trouvons maintenant, en même temps qu'apparaissaient des maux de tête assez intenses. Ces céphalées se font sentir surtout le matin au réveil et semblent partir de l'orbite et de la tempe gauches pour irradier vers la partie moyenne de la voûte.

L'examen de la tête nous montre aujourd'hui une calvitie à peu près complète à la partie moyenne, une couronne de cheveux est conservée qui couvre les tempes et la nuque. Ses cheveux sont fortement chargés d'écailles épidermiques.

Les parties chauves présentent les lésions les plus intéressantes, qui,

au premier aspect, donnent l'idée de syphilides jeunes du cuir chevelu. On en voit sur le front, qui, par leur siège, à la limite des parties faciale chevelue, et par leur coloration rappellent la corona veneris classique.

De là, elles s'étendent d'avant en arrière, du front au vertex, à tout le territoire chauve, qu'elles débordent un peu pour gagner la couronne chevelue périphérique et reparaître sur le cou à la limite extrême des cheveux.

Au front, les lésions se présentent sous la forme de petits placards irréguliers, faisant à peine saillie, d'un rouge brun comme jambonné ; ils sont luisants, légèrement plissés et partiellement recouverts de petites plaques épidermiques de dimensions fort inégales et faciles à détacher par un léger grattage.

Vu leur confluence et leur arrangement au front, les lésions donnent immédiatement l'idée de la couronne syphilitique; dans les points environnants, ils simulent la syphilide pityriasiforme du cuir chevelu et, comme pour mieux tromper l'œil, ils semblent vouloir prendre la disposition circinée en quelques endroits.

Sur le cou, on retrouve les mêmes placards, dont la coloration se confond presque avec celle de la peau de cette région; ils sont recouverts de squames épidermiques argentés.

Le diagnostic d'impression qui se dégage de cet examen est qu'il s'agit de syphilis, d'autant plus que le malade se plaint de maux de tête qui durent depuis quatre mois.

Mais, en y regardant de plus près, ces maux de tête ne sont pas ceux de la syphilis, puisqu'ils ne se font sentir que le matin, et de temps en temps seulement, pour disparaître pendant la journée.

D'autre part, les renseignements donnés plus haut, à savoir que le malade n'a aucun antécédent syphilitique et qu'il s'agit d'une affection ancienne, remontant à dix-sept ans, graduellement aggravée par toute espèce d'agents irritants et à laquelle on peut rattacher la séborrhée intense que l'on constate aussi au niveau des conques auditives, de la barbe, des poils du thorax, nous ramènent au diagnostic d'*eczéma séborrhéique syphiloïde médicamenteux du cuir chevelu.*

Trophonévrose erythémato-bulleuse de la face et du cuir chevelu.

Par MM. E. Gaucher et Barbe (1).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de dermatologie un malade âgé de 60 ans, balancier, qui est venu pour la première fois, le

(1) M. Pineau, élève du service, a eu l'extrême obligeance de photographier ce cas difficile.

25 mars 1896, à la consultation dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine, et qui est atteint d'une dermatose dont le diagnostic nous semble assez obscur. Nous désirons avoir l'avis de la Société sur ce cas difficile.

Cet homme, qui n'a pas d'antécédents morbides héréditaires, n'a jamais été sérieusement malade; cependant, depuis quelques années, il a été atteint à plusieurs reprises le long des membres supérieurs et inférieurs, de douleurs assez vives qui ne l'ont jamais forcé à garder le lit, ni même à cesser son travail. Il avoue avoir fait de nombreux excès alcooliques ; enfin il a présenté, il y a deux ans, aux membres inférieurs, un eczéma qui n'est guéri que depuis trois mois et qui a laissé de nombreuses taches pigmentaires.

Or, depuis la même époque, c'est-à-dire depuis trois mois, le malade a vu survenir à la face une éruption bizarre consistant en de larges placards érythémateux d'un rouge intense, situés sur les deux joues, sur le nez, sur le côté gauche de la région frontale et à la partie supérieure de la région parotidienne du même côté; la totalité du nez et des joues présente une teinte érythémateuse analogue à celle de la couperose.

Ça et là existent sur ces placards des croûtes brunâtres irrégulières, disséminées sans ordre; entre ces croûtes se trouvent quelques bulles également de forme irrégulière, remplies d'un liquide légèrement teinté en rose et parfois même sanguinolent, qui donne aux croûtes cette coloration d'un brun foncé. Le malade dit bien que l'apparition des bulles précède toujours la formation des croûtes. Sur le vertex existe en deux points différents un amas croûteux plus large et plus épais que ceux de la face, ayant même l'aspect rupioïde. Comme le malade est chauve, ces lésions sont très faciles à voir. Sur la plaque du front il n'y a pas encore de croûte, mais au centre et à la périphérie de cette plaque existe un soulèvement bulleux. Enfin derrière l'oreille droite l'on observe la trace d'une phlyctène sanguinolente.

Sur le reste du corps il n'a jamais existé d'éruption semblable, sauf dans la gorge où, le 15 avril, le malade a présenté sur la paroi postérieure du pharynx du côté gauche et sur la partie voisine de l'amygdale gauche une ulcération de la muqueuse, allongée verticalement et recouverte d'un exsudat blanchâtre, reliquat d'une large bulle formée peu de jours auparavant. Le 8 juin, le malade présente sur la paroi postérieure du pharynx à droite une nouvelle bulle, aussi volumineuse que la précédente.

Si on poursuit l'examen des autres organes, on note quelques troubles du côté du système nerveux : un myosis double assez accentué, des vertiges, des douleurs dans les membres, sur lesquelles nous avons insisté au début de l'observation, et enfin une diminution très notable des réflexes rotuliens. Enfin l'auscultation du cœur nous a fait reconnaître des irrégularités des battements, mais sans signe de lésion valvulaire. Le pouls est faible et irrégulier. Il s'agit très probablement d'une myocardite scléreuse. Il n'y a pas de troubles vésicaux, pas d'albumine, ni de sucre.

Quelle est la nature de cette éruption bizarre ? Nous avouons que

nous sommes forts embarrassés. Il ne s'agit pas ici d'une dermatite herpétiforme; la localisation de l'éruption à l'extrémité céphalique, l'absence de démangeaisons plaide contre cette hypothèse. Il s'agit encore moins d'un pemphigus chronique vulgaire. Il ne peut être question d'une éruption médicamenteuse car le malade n'a pris aucun médicament.

Bien que cet homme n'eût jamais été atteint antérieurement d'aucune manifestation syphilitique, en présence de l'aspect rupioïde de quelques croûtes, nous essayâmes d'abord le traitement spécifique, qui consista dans l'administration de pilules de sublimé et d'iodure de potassium. Il y eut, pendant les premiers jours du moins, une transformation notable de l'éruption.

Le 1er avril, le nez était très amélioré, il n'y restait plus qu'une petite croûte; la joue droite était devenue presque lisse, bien qu'elle fût encore couverte d'une vive rougeur.

Le 15 avril, les croûtes continuaient à tomber; cependant, bien que le malade fut sous l'influence du traitement antisyphilitique, il se forma sur la plaque du front une bulle qui donna naissance à une croûte jaunâtre. C'est à la même époque qu'apparut la première bulle du pharynx; on toucha à plusieurs reprises l'exulcération consécutive avec la teinture d'iode, jusqu'au 1er juin, jour où il n'en n'en resta aucune trace. Depuis le 11 mai, l'iodure de potassium avait été suspendu, à cause de l'apparition de nouvelles bulles à contenu hémorrhagique. Mais le traitement mercuriel fut continué sans relâche, malgré la formation d'une seconde bulle dans le pharynx, d'une autre sur la joue gauche et d'une nouvelle sur le vertex.

En présence de ces poussées successives, l'hypothèse d'une syphilis méconnue devient de moins en moins admissible, et, à cause des troubles nerveux d'apparence tabétique présentés par le malade, nous pensons que le diagnostic le plus probable est celui de *trophonévrose cutanée*, quelque obscure que soit la pathogénie de cette lésion trophique, et quelque anormale que soit sa forme.

Syphilis mutilante de la face simulant la scrofule.

Par M. Danlos.

Cette malade est présentée uniquement pour montrer combien la syphilis peut ressembler à la scrofulo-tuberculose dans certaines de ces altérations. Toute une partie du visage et le cou du même côté sont couverts des tumeurs mamelonnées entrecoupées de cicatrices profondes bourgeonnantes. Actuellement les lésions, très rapidement modifiées par le traitement spécifique, sont en voie de guérison. Le malade n'a aucun antécédent syphilitique.

Cas de dermatosclérose. Sclérodermie en plaque.

Par M. DANLOS.

La plaque de dermatosclérose que présente ce malade date de neuf mois. C'est une plaque isolée qui siège vers la région scapulaire gauche. Elle mesure environ 5 centim. de diamètre. La particularité est sa constitution : du centre de la plaque partent de véritables stries, des sortes de rayons divergents qui s'anastomosent vers la périphérie de façon constituer un réseau. Entre les mailles du réseau existent de fines vascularisations sanguines.

M. TENNESON. — Le mot dermatosclérose peut entraîner la confusion, il vaut mieux dire sclérodermie.

Sur un nouveau cas d'amélioration durable d'un lupus par l'érysipèle.

Par MM. HALLOPEAU et G. BUREAU.

La discussion engagée à la Société de dermatologie au mois de décembre 1895, sur cette question, reste toujours ouverte malgré les faits démonstratifs apportés par l'un de nous. Nous en avons pour témoin la récente communication faite par M. Thibierge à la *Société médicale des hôpitaux*, le 15 mai dernier. Il y émet, en effet, les conclusions suivantes :

1° Personne n'a établi que l'action de l'érysipèle ait amené la guérison définitive d'un lupus, ni qu'elle en ait déterminé une amélioration durable.

2° Loin de chercher à provoquer sur le tégument la rencontre du bacille de Koch et du streptocoque, on doit l'éviter par tous les moyens possibles; l'apparition de ce dernier peut être l'origine de lésions éléphantiasiques qui, en s'ajoutant au lupus, superposent à une maladie rebelle une difformité non moins persistante et plus gênante encore.

En formulant ces propositions, M. Thibierge n'a pas eu présent à l'esprit le fait que l'un de nous a communiqué à la *Société de dermatologie* le 12 décembre 1895. Nous rappellerons qu'il s'agissait d'une malade guérie depuis six ans d'un lupus vulgaire par un érysipèle intercurrent. Il est donc incontestablement établi que, contrairement à l'assertion de M. Thibierge, l'érysipèle peut amener une guérison durable du lupus.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui est

moins complètement démonstrative puisque la guérison n'est pas absolument complète ; mais son histoire prouve néanmoins que l'érysipèle peut amener une amélioration considérable et durable.

Elle est atteinte d'un lupus très étendu au visage, remarquable par son caractère végétant et ulcéré et qui, pendant cinq années, avait résisté à un traitement régulier par le thermo ou le galvano-cautère. Son état, à la suite du traitement par les injections de toxines streptococciques avait été fort notablement amélioré ; néanmoins au mois de juillet dernier, époque à laquelle on cessa ses injections, il persistait encore de nombreuses ulcérations (1) et un état végétant du derme.

Du mois de juillet au mois de novembre, ce lupus resta à peu près stationnaire. Le 13 novembre, la malade contracta un érysipèle qui a été intense, puisque, transportée au bastion 29, elle y séjourna dix-sept jours avec une température assez élevée pour déterminer l'usage des bains froids.

A la suite de cet érysipèle, une amélioration manifeste se produisit du côté de son lupus ; les ulcérations se cicatrisèrent rapidement ; et, un mois après environ, la malade se trouvait dans l'état où vous la voyez actuellement, c'est-à-dire, si non complètement guérie de son lupus, du moins considérablement améliorée. Il n'existe plus, en effet, aucune ulcération ; toute la surface occupée anciennement par le lupus est maintenant entièrement remplacée par un tissu cicatriciel, souple, élastique ; on y voit bien encore quelques nodules lupiques mais ils sont très peu nombreux, tout à fait plans et n'ont aucune tendance à s'étendre, à s'ulcérer, ni à végéter.

Ce fait montre que l'action de l'agent de l'érysipèle lui-même est bien supérieur à celle des toxines retirées de ses cultures.

D'autre part, dans le cas rapporté par M. Thibierge, il ne nous semble nullement prouvé que le malade ait été atteint d'érysipèles ; ces phénomènes inflammatoires, partant du dos de la main pour s'arrêter vers le coude et rétrocéder au bout de *deux jours* ont bien plutôt les caractères d'une lymphangite ; on ne voit guère, en effet, les érysipèles des membres se limiter ainsi ni avorter aussi rapidement ; on sait, au contraire, que des angioleucites récidivantes sont les causes habituelles de ces éléphantiasis. M. Thibierge n'est donc pas autorisé à dire que l'érysipèle a été l'agent déterminant des lésions éléphantiasiques qui sont venues compliquer le lupus de son malade.

Nous déclarons encore une fois que : 1° *l'érysipèle peut amener une amélioration et même une guérison durable du lupus ;*

2° *Qu'une des meilleures chances de guérison pour un lupique est de contracter cette maladie ;*

3° *Qu'il y aura lieu d'en pratiquer l'inoculation, lorsqu'on*

(1) HALLOPEAU et ROGER. Action des toxines streptococciques sur le lupus. Observation III in *Presse medicale*, 8 avril 1896.

sera en possession d'un moyen de traitement capable d'en enrayer les progrès au moment voulu s'il vient à prendre un caractère dangereux.

M. Thibierge. — Je répondrai à M. Hallopeau que la malade actuelle n'est pas guérie, mais simplement améliorée, et encore d'une façon relative : jamais je n'ai nié la possibilité d'une amélioration de ce genre, reste à savoir si elle se maintiendra. Quant au malade dont il a été question à une autre séance, je ne l'ai pas vu ; j'accepte donc qu'il ne présente plus actuellement de lésions lupiques, ce qui ne veut pas dire qu'il n'en présentera plus dans l'avenir.

Pour ce qui est du malade que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux, je continue à penser qu'il a eu des érysipèles, et cela d'autant plus que je viens d'être témoin d'une des poussées dont il m'avait fait le récit très exact ; l'aspect n'est pas celui d'une lymphangite, mais bien celui d'une de ces formes d'érysipèle auxquelles on a donné le nom absolument déplorable d'érysipéloïdes et qui relèvent (l'observation clinique, les faits de contagion et l'examen bactériologique m'en ont dès longtemps convaincu) du même agent pathogène que l'érysipèle typique et le plus grave.

Je maintiens donc que l'érysipèle n'est pas, comme vient de nous le répéter M. Hallopeau, un des meilleurs moyens de guérison du lupus. D'autre part, un érysipèle inoculé peut être la cause d'accidents graves, voire même de la mort, soit à brève échéance, soit plus tardivement, à l'occasion de poussées nouvelles d'infection streptococcique, ou par le fait de reliquats viscéraux de cette infection. Dans ces conditions, il est dangereux, il est coupable de parler du traitement du lupus par l'inoculation de l'érysipèle. Je constate d'ailleurs que M. Hallopeau, jadis porté à l'expérimenter, nous déclare aujourd'hui qu'il le réserve pour l'époque — encore combien lointaine ? — où on possédera une méthode de traitement capable de juguler l'érysipèle.

M. Hallopeau. — Contrairement à ses conclusions, M. Thibierge reconnaît que l'érysipèle peut déterminer une amélioration durable et il ne peut contester le cas de guérison que nous avons présenté antérieurement. Je maintiens que, cliniquement, on doit distinguer l'érysipèle de la lymphangite.

M. Barbe. — Schwimmer a signalé un cas de guérison du lupus par l'érysipèle.

Sur une pseudo-pelade probablement tropho-névrotique.

Par MM. H. Hallopeau et G. Bureau

L'un de nous a déjà montré à la Société, au mois d'avril 1895, un cas d'alopécie pseudo-peladique avec taches achromatiques et hyper-

pigmentation périphérique auquel il attribuait vraisemblablement une origine nerveuse. La même année, M. Arnozan publiait un cas à peu près analogue.

La jeune malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui, nous semble être un nouveau cas de ces pseudo-pelades d'origine tropho-névrotique.

Voici son histoire résumée :

Jeanne M..., âgée de 9 ans, d'un tempérament très nerveux, est atteinte depuis le mois de septembre 1893 d'une affection du cuir chevelu, qui débute à cette époque par trois plaques sous forme de bandes allongées verticalement, situées sur le côté droit de la tête, et au niveau desquelles les cheveux disparurent complètement. L'enfant partit bientôt pour Marseille et les parents ne la revirent qu'en septembre 1895. A ce moment, les plaques du côté droit de la tête persistaient toujours, puis était apparue la plaque que l'on voit encore actuellement sur la nuque et les sourcils étaient complètement tombés. L'enfant quitta de nouveau ses parents et revint en février 1896 dans l'état où elle est actuellement.

État actuel. — Sur la nuque, empiétant à la fois sur la peau et sur le cuir chevelu, on voit une large plaque blanche mesurant 6 centim. et demi verticalement sur 8 tranversalement. Cette plaque est absolument médiane et s'étend symétriquement des deux côtés ; son pourtour est irrégulièrement circulaire, formé par des lignes convexes en dehors ; sa surface est d'un blanc mat ; à son niveau, le pigment a disparu ; à son pourtour au contraire la peau présente une hyperpigmentation très prononcée ; cette hyperchromie va ensuite en s'atténuant peu à peu pour se confondre insensiblement avec la pigmentation normale de la peau.

La peau qui recouvre cette plaque blanche est lisse, mince, souple, comme atrophiée ; la limite entre cette plaque et la zone hyperpigmentée est nettement indiquée par un bourrelet pigmenté, surélevé et présentant de fines stries, aussi la plaque elle-même semble-t-elle comme déprimée.

Dans la partie de cette plaque, qui correspond au cuir chevelu, les cheveux ont repoussé. Ils présentent la longueur et l'épaisseur des cheveux normaux ; ils sont assez solides, mais complètement blancs. On ne voit pas à la périphérie de la plaque de cheveux renflés en massue comme dans la pelade.

Sur la partie antérieure du cuir chevelu, à la limite du front, se trouve une autre petite tache arrondie, de la dimension d'une pièce de 50 centimes sur laquelle repoussent quelques poils noirs, fins, laineux et aussi quelques poils blancs, mais on ne voit aucun cheveu présentant l'aspect des cheveux peladiques.

De chaque côté du front, et symétriquement, on voit, s'avançant à une certaine distance dans le cuir chevelu, une surface ou les cheveux sont excessivement rares ; on y aperçoit des cheveux fins et cassés, mais on trouve aussi dans l'aire de cette plaque alopécique des cheveux semblant absolument normaux et il est impossible d'y découvrir des poils renflés en massue. Il paraît y avoir une légère hyperpigmentation autour de ces plaques.

Les poils des sourcils ont repoussé, mais ils sont encore rares dans leur partie externe ; ceux qui existent sont fins et se laissent facilement arracher.

Les troubles de la sensibilité sont peu accentués ; il semble cependant que la sensibilité soit un peu amoindrie au niveau des plaques du cuir chevelu.

En terminant, nous ferons remarquer que cet enfant, qui, depuis le début de son affection, est toujours resté en contact avec d'autres, n'en a contagionné aucun.

Les différents caractères que présentent les lésions du cuir chevelu chez cet enfant sont bien différents de ceux de la pelade vulgaire. On n'y voit point les cheveux caractéristiques renflés en massue, ni la teinte abaissée des plaques alopéciques ; les cheveux qui repoussent blancs sont forts, vigoureux et bien différents des cheveux blancs minces, fragiles, que l'on voit repousser dans la vraie pelade et qui ne sont que temporaires. Au contraire, la *symétrie parfaite des lésions, l'achromatose au niveau des plaques avec zone périphérique hyperpigmentée, la repousse de cheveux vigoureux mais privés de pigment, les légers troubles de sensibilité au niveau de ces surfaces, sont bien plus en rapport avec des lésions d'origine nerveuse; cette alopécie semble bien reconnaître pour cause un trouble trophonévrotique.*

M. Sabouraud. — Il ne s'agit pas, en effet, d'une pelade mais d'une véritable canitie avec hyperchromie et bords arciformes.

Quelques cas de lupus traités par les caustiques chimiques et note sur cette méthode de traitement.

Par M. Martinet, interne des hôpitaux.

I. — C'est chose banale de dire que, de toutes les affections de la peau, le lupus est celle dont le traitement expose aux mécomptes les plus lamentables. Nous n'en voulons pour preuve que les cas si nombreux d'infirmiers et d'infirmières lupiques de Saint-Louis, qu'aucune intervention n'a jamais pu radicalement guérir et qui promènent dans les cours de l'hôpital la preuve de l'insuffisance actuelle de nos méthodes thérapeutiques.

Ce n'est pas à dire que l'on obtienne, par un traitement intelligent et sévère, des améliorations, des quasi-guérisons. L'extirpation radicale par le bistouri, telle que la pratique Lang de Vienne, les scarifications de Vidal, la galvano-puncture introduite dans la pratique hospitalière par M. le Dr Besnier, l'emploi raisonné des caustiques,

jadis si en honneur, repris et réglé par notre maître M. le Dr Tenneson, chacun de ces traitements compte à son actif des résultats parfois brillants, souvent satisfaisants. La multiplicité même des méthodes indique qu'aucune d'entre elles n'est spécifique, que chacune répond à des cas spéciaux, à des indications particulières. Ici, comme en bien d'autres sujets, l'éclectisme s'impose et en attendant mieux nous devons nous borner à préciser le manuel opératoire de chacune d'elles, à en discuter les avantages et les inconvénients, à en signaler les résultats et les accidents, à en poser enfin les indications et les contre-indications. C'est ce que nous allons essayer de faire pour les caustiques, en nous efforçant d'être le reflet le plus fidèle de l'enseignement de notre maître.

II. — Technique. — Les matériaux nécessaires au traitement du lupus par les caustiques sont : quelques curettes tranchantes de grand et de petit modèle, fenêtrées ou non, de la pâte de Vienne, de la pâte de Canquoin, du diachylon et les objets nécessaires à l'application de pansements humides boriqués ou à l'eau bouillie.

Le manuel opératoire sera réglé de la façon suivante :

1° Aseptiser la région (au moins approximativement) et faire tomber les croûtes par des pansements humides renouvelés pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures avant l'intervention.

2° Après ou sans anesthésie (tous les dermatologistes préfèrent, autant que faire se peut, se dispenser du stypage qui, donnant à la région une teinte uniforme, masque complètement les lésions), après ou sans anesthésie curetter le lupus avec la curette maniée vivement et vigoureusement. La curette est un instrument intelligent qu'on peut manier sans crainte, car il fait le départ des tissus sains et des tissus malades. Arrêter la légère hémorrhagie consécutive par l'application de ouate ou de compresses sèches, combinée s'il est nécessaire avec une compression modérée.

3° Appliquer avec la spatule de la pate de Vienne (potasse à la chaux 50 p., chaux 60 p.) que l'on a préalablement délayée avec un peu d'alcool de manière à obtenir une pâte molle, non coulante, facilement applicable ; on dépassera d'un demi-centimètre les limites du lupus et on laissera en place dix minutes si l'application doit être suivie d'application de pâte de Canquoin, quelques minutes de plus si la pâte de Vienne est le seul caustique employé. On enlèvera alors soigneusement à la spatule toute la pâte appliquée.

4° Si l'on veut obtenir une destruction plus profonde, plus radicale, on appliquera alors de la pâte de Canquoin (chlorure de zinc 1 pour 2, 3, 4 de farine). La choisir de consistance ferme, et cependant simple, plastique, pouvant se mouler exactement sur la région à recouvrir, la tailler sur le modèle du lupus à détruire sans craindre trop d'empiéter sur les parties saines, le Canquoin n'attaquant pas les

surfaces dont la couche cornée est intacte, la fixer par quelques bandelettes de diachylon en croix et la laisser en place 4, 5, 6 heures suivant que l'épaisseur des téguments est plus ou moins grande et que la douleur est plus ou moins violente. La retirer au bout de ce temps.

5° Appliquer des pansements humides à l'eau bouillie froide ou à l'eau boriquée et les renouveler 2 ou 3 fois par jour jusqu'à la chute de l'eschare qui survient en général du 10[e] au 18[e] jour, les continuer sur la plaie simple consécutive dont on surveillera la cicatrisation.

6° Compléter le traitement s'il est nécessaire par quelques greffes de Thiersch ou de Reverdin, surtout si l'on craint la rétraction cicatricielle, l'ectropion.

On peut dans beaucoup de cas supprimer les temps 2°, 4°, 6°, en sorte que l'intervention ainsi simplifiée se réduit à :

a) Asepsie de la région par des pansements humides à demeure vingt-quatre ou quarante-huit heures ;

b) Application de pâte de Vienne d'une durée de 10 à 15 minutes suivant la technique sus-indiquée ;

c) Pansements humides *à demeure* jusqu'à complète cicatrisation.

III. — Résultats — A. *Immédiats*. — La douleur est légère pendant l'application de la pâte de Vienne, elle est plus vive pendant les dernières heures de l'application de la pâte de Canquoin. Les malades d'ailleurs la déclarent supportable et on pourrait sans doute l'atténuer par des injections préalables de morphine.

La région se tuméfie considérablement dans les heures qui suivent et cette tuméfaction persiste de 24 à 36 heures.

On assiste enfin à la formation d'une eschare noire, dure, épaisse d'un demi-centim., en moyenne, eschare qui se détache du dixième au dix-huitième jour, laissant après elle une plaie simple qui aboutit à une cicatrice lisse, souple, unie, blanche, de bel aspect en un temps moyen de 3 à 5 semaines suivant la grandeur du lupus.

B. *Résultats consécutifs*. — Ils nous paraissent fort satisfaisants :

Au point de vue de la cicatrice qui reste en général simple, lisse, non bridée. Ce n'est pas à dire que nous n'ayons eu quelques cicatrices hypertrophiques, comme d'ailleurs avec les autres méthodes, mais il nous a semblé que dans ces cas nous devions surtout incriminer les soins consécutifs, l'insuffisance des pansements, car toutes les fois que nos malades ont conservé à demeure leur pansement aseptique (eau bouillie) ou antiseptique (eau boriquée), toutes les fois que la cicatisation s'est effectuée à l'abri des organismes pyogènes du milieu ambiant la cicatrice a été de bonne nature. C'est ce qui explique que nous ayons rencontré ces cicatrices presque exclusive-

ment chez nos malades externes dont les pansements n'étaient pas faits ou renouvelés avec tout le soin désirable.

Au point de vue du lupus lui-même les récidives, quand elles se sont produites, se sont montrées sous forme de tubercules isolés, solitaires, aberrants, dont nous avons eu facilement raison avec l'aiguille du galvano-cautère. Assez fréquentes avec l'emploi de la pâte de Vienne seule, elles nous ont paru beaucoup plus rares si on le fait suivre d'application de pâte de Canquoin et surtout si l'on empiète d'un demi-centim. sur les limites apparentes de la lésion.

IV. — Accidents. — Jamais nous n'avons constaté de généralisation de la tuberculose ou de complication à distance.

Comme accidents locaux, nous n'avons eu ni adénites suppurées, ni complications phlegmoneuses. M. Tenneson nous a dit avoir eu l'année dernière un cas d'érysipèle d'ailleurs bénin, à un moment où un autre érysipèle se trouvait dans la salle. On évitera sûrement les complications infectieuses, de même que les cicatrices vicieuses qui sont pour nous de même nature par l'application stricte *permanente* d'un pansement humide occlusif; nous ne saurions assez y insister.

Une seule fois nous avons eu, consécutivement à l'emploi de Canquoin sur les lèvres, une hémorrhagie assez sérieuse lors de la chute de l'eschare; une coronaire avait été ouverte. Cette hémorrhagie a d'ailleurs été facilement arrêtée par le thermo-cautère, l'application de compresses recouvertes d'antipyrine en poudre et quelques piqures d'ergotine.

Deux fois dans un lupus de la main, nous avons eu des adhérences vicieuses de la cicatrice et des tendons extenseurs après application de Canquoin.

Deux fois enfin, au début de ses essais sur les caustiques, M. Tenneson nous a dit avoir eu à constater une perforation du nez qui a dû être comblée par l'autoplastie. Le Canquoin avait aussi été appliqué.

Ce sont des incidents facilement évitables, nous aurons à en tenir compte au point de vue des indications.

V. — Indications. — Cette méthode nous paraît la méthode de choix dans les cas de lupus vulgaire circonscrit en placards de dimension moyenne ou grande.

Elle nous paraît se recommander : 1° par la simplicité de son manuel opératoire qui ne nécessite aucun instrument spécial, la met à la portée de tous les praticiens et la rend facilement acceptable pour les familles.

2° La facilité de son exécution même chez les enfants indociles, toute l'opération consistant en une application de pâte d'un appareil peu effrayant.

3° Enfin et surtout par la rapidité du traitement. C'est là son avantage capital. Une seule séance est nécessaire dans les cas ordinaires

et la cicatrisation est complète en un ou deux mois, même pour un lupus de grande surface. C'est donc par excellence une méthode de vitesse à opposer aux lenteurs vraiment excessives du galvano-cautère et des scarifications. Et l'argument est, je crois, d'une singulière valeur quand on réfléchit à la quantité des malades que leur situation sociale ou leur pusillanimité mettent dans l'impossibilité de se soumettre pendant des mois, voire des années à des séances hebdomadaires longues et douloureuses de galvanopuncture ou de scarification. Combien de malades et de médecins ont le courage et la patience de subir ou de diriger un traitement d'une si désespérante lenteur !

VI. — Contre-indications. — La méthode des caustiques est contre-indiquée dans le lupus érythémateux au même titre d'ailleurs que les autres interventions actives, le lupus érythémateux aboutissant spontanément à la cicatrisation, ne s'ulcérant jamais et ne produisant jamais de mutilations.

Dans le lupus à tubercules petits, isolés, disséminés, l'aiguille du galvanocautère est l'instrument de choix.

Le lupus des muqueuses relève encore du galvano (aiguille ou grille suivant les cas). Cependant, dans quelques cas de lupus des lèvres, nous avons obtenu des résultats vraiment surprenants par l'emploi des caustiques.

Il faudra se montrer circonspect dans les cas de lupus avoisinant les orifices naturels, surtout les yeux.

Syphilis maligne.

Par M. Canuet.

E. H... est une femme de 30 ans qui nous fournit, dans le service de M. le professeur Fournier, une observation de syphilis maligne intéressante par le phagédénisme et la symétrie de deux syphilides ulcéreuses des cuisses, et par une attitude de demi-flexion de la jambe sur la cuisse, probablement déterminée par la contracture des muscles de la région postérieure de la cuisse.

Sa mère, qui est morte tuberculeuse, avait eu neuf enfants qui sont encore tous vivants ; mais tandis que les garçons sont robustes, les filles sont délicates ; l'une semble au début d'une tuberculose pulmonaire ; quant à celle qui nous occupe, elle n'a pas fait dans son enfance, de maladie grave dont elle se souvienne, mais elle a toujours été très chétive. Réglée à 20 ans seulement, très difficilement, elle souffre beaucoup au moment des époques qui restent irrégulières, manquant quelquefois trois mois de suite. La malade a toujours été domestique dans des places qu'elle dit fatigantes.

Il y a cinq ans, elle aurait eu une pleurésie qui n'a pas nécessité de

ponction ; peu après elle a l'influenza, tousse pendant longtemps, crache quelques filets de sang. A la même époque se montrent des troubles gastro-intestinaux : vomissements fréquents après avoir mangé, diarrhée rebelle. La recherche attentive de l'éthylisme est restée negative, pas de pituite le matin, pas de cauchemars, pas d'habitudes d'intempérance.

Il y a deux ans, elle entre à Saint-Louis pour un chancre vulvaire avec adénopathie inguinale, surtout marquée à gauche, adénopathie qui semble avoir été intense, elle gênait la marche. Plaques muqueuses très nombreuses dans la bouche, avec adénopathie cervicale volumineuse. On lui donne des pilules mercurielles et de l'iodure. Au bout d'une semaine, elle se disposait à partir, quand une iritis s'est déclarée à l'œil droit et a entraîné la perte de la vue ; puis l'œil gauche est également atteint ; elle sort de l'hôpital et pendant un mois aucun accident ne survient ; après cette rémission, elle souffre de nouveau des yeux, a de très violentes douleurs de tête qui, dit-elle, redoublaient la nuit. Elle perd ses cheveux.

Pendant tout ce temps la malade a pris des pilules mercurielles avec de très rares interruptions et du sirop de Gibert. D'ailleurs, même pendant l'évolution des accidents qui vont suivre, elle s'est toujours traitée ; elle a pris jusqu'à quatre cuillerées par jour de sirop de Gibert et ne pouvant les supporter est descendue à trois.

Il y a environ dix mois, apparaît une éruption intense qui a laissé des cicatrices nombreuses et a servi de début aux lésions pour lesquelles elle entre dans le service.

Elle est admise salle Henri IV, le 30 mai 1896, pour deux vastes syphilides phagédéniques, ulcéreuses, situées symétriquement à la partie supérieure de chaque cuisse. Elles se présentent sous l'aspect de deux vastes placards occupant toute la face antérieure du tiers supérieur des cuisses, se prolongent en dehors jusqu'à la région trochantérienne et se continuent en dedans sur la face interne des cuisses. Le bord supérieur est exactement parallèle au pli inguino-crural qu'il longe immédiatement; en hauteur, l'ulcération peut mesurer 10 à 12 centimètres. Son fond est composé d'une série d'ulcérations régulièrement arrondies devenues confluentes, recouvert sur un grand nombre de points de croûtes plus ou moins épaisses, plus ou moins adhérentes, variant, comme coloration, du jaune au brun noirâtre. L'extrémité interne des deux ulcérations est cicatrisée, ce qui permet de penser qu'elles ont évolué à la façon d'une syphilide serpigineuse. L'adénopathie inguinale est peu accusée.

Sur le reste du corps, on trouve, groupées en bouquets, un grand nombre de cicatrices lisses, arrondies, fortement pigmentées, restes de syphilides. Voici sur quels points on les rencontre : toute la région du coude droit, aussi bien en arrière qu'en avant et se prolongeant en bas sur la face postérieure de l'avant-bras ; face antérieure du poignet droit ; au coude gauche, disposition très remarquablement symétrique. Aux deux épaules, disposition également symétrique en épaulettes. Région scapulaire supérieure droite et gauche, lombaire inférieure droite. Sternale supérieure. A la jambe droite : cou-de-pied et région malléolaire interne. A la jambe gauche, région malléolaire externe. Syphilide pigmentaire du cou.

On remarque, en outre, que les deux articulations du genou sont immobilisées dans la demi-flexion. L'examen des surfaces articulaires ne révèle ni augmentation de volume ni irrégularités, la synoviale est restée souple, il n'y a pas d'épanchement inter-articulaire, mais les saillies tendineuses du demi-tendineux, du droit interne en dedans, du biceps en dehors sont très accusées et c'est la contracture et la rétraction des muscles qui semblent limiter ainsi l'extension. L'atrophie du triceps crural est considérable. Si l'on cherche à mobiliser l'articulation, on peut compléter la flexion de la jambe sur la cuisse, mais si l'on veut étendre la jambe, on est totalement arrêté. Les réflexes, difficiles à rechercher, sont conservés. Cette demi-ankylose remonterait à huit mois et aurait été précédée de sensations de faiblesse dans les jambes, de raideur dans les mollets, d'élancements douloureux.

Du côté des yeux actuellement on trouve : A droite : irido-choroïdite, occlusion complète de la pupille par synéchie, atrophie du globe oculaire. A gauche : iritis ancienne, exsudat pupillaire, synéchie, œil inéclairable.

L'état général n'est pas satisfaisant, la malade est très anémiée, mange peu, dort mal. Elle tousse et crache depuis longtemps. A l'auscultation, on trouve des signes d'induration des sommets. L'examen des crachats a permis d'y constater la présence du bacille de Koch. Les battements du cœur sont précipités ; souffle vasculaire d'anémie au niveau des vaisseaux du cou. Le foie semble normal. Albumine dans les urines.

Cette observation nous a paru intéressante, à cause de la malignité de la syphilis chez cette malade, malgré un traitement sérieux ; à cause de la remarquable et presque absolue symétrie des lésions : bouquets de cicatrices aux deux épaules, aux deux coudes ; ulcérations aux deux cuisses ; enfin, par cette singulière contracture des muscles de la cuisse, permanente et bilatérale.

Syphilis maligne précoce.

Par MM. Canuet et Barasch.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Fournier ce cas remarquable et par la confluence des éléments et par l'importance des lésions.

La nommée D... est une femme âgée de 49 ans qui entre à l'hôpital le 6 juin 1896. Le début de l'éruption qu'elle présente remonte à deux mois et s'est fait par l'apparition de taches rouges sur la poitrine et sur le ventre. Actuellement tout le corps est couvert d'éléments éruptifs les plus différents mais où prédominent des papules et surtout des ulcérations recouvertes de croûtes épaisses; le polymorphisme de l'éruption est absolu ; on rencontre de simples papules superficielles, variables comme coloration, des papules très surélevées, des éléments papulo-squameux, eczémateux, des ulcérations, des croûtes.

C'est dans le dos que les lésions sont le plus particulières. On trouve, occupant presque toute la moitié supérieure du dos, un vaste placard croûteux constitué par un grand nombre d'ulcérations devenues confluentes et chacune recouverte séparément d'une croûte stratifiée, brunâtre, dont l'épaisseur mesure pour quelques-unes jusqu'à un demi-centimètre; sur les bords on voit la croûte pénétrer dans l'ulcération, s'enchâsser dans la peau ; certaines de ces ulcérations mesurent 2 et 3 centimètres de diamètre. En avant, sur la poitrine, on rencontre des éléments papulo-squameux qui se groupent surtout sur les régions pectorales; les éléments ulcéro-croûteux sont plus disséminés que dans le dos, les ulcérations restent isolées les unes des autres, mais les croûtes gardent leur même caractère; elles sont pénétrantes et enchâssées.

Aux membres supérieurs, l'éruption reste confluente, dans la région de l'épaule et à la face antérieure du bras ; mais les éléments deviennent de plus en plus isolés sur l'avant-bras pour disparaître complètement sur les mains. Il existe trois petites papules dans la paume de la main gauche, la main droite est respectée. Aux membres inférieurs, les papules et les papulo-squames se montrent isolées dans la partie inférieure et deviennent de plus en plus nombreuses en remontant vers la racine du membre. A la figure, mêmes éléments, mais moins nombreux, prenant le caractère papuleux sur le menton et papulo-croûteux au niveau du front. Syphilides maculeuses et papuleuses presque confluentes du cuir chevelu, alopécie en clairière. L'examen de la cavité buccale permet de constater des syphilides linguales et des syphilides ulcéreuses des amygdales.

Du côté des yeux, les conjonctives sont légèrement injectées : une iritis gauche évolue sans grand retentissement; peu de douleur, pas de photophobie, nombreuses synéchies postérieures, exsudats papillaires, inégalité des pupilles, la gauche est de moitié plus petite que la droite.

Malgré de telles lésions, l'état général est très satisfaisant et il faut remarquer qu'il n'y a jamais eu ni céphalée, ni douleurs articulaires, ni fièvre. L'appétit est suffisant.

La sensibilité est intacte, même au niveau des placards éruptifs. Réflexes conservés. L'examen des poumons, du cœur, du foie, de la rate ne donne pas de renseignements. Urines normales.

Comme traitement, on fait une injection de calomel.

L'accident initial reste ignoré; jamais la malade n'a rien remarqué et nous n'avons pas trouvé de traces révélatrices malgré une recherche méticuleuse. Les ganglions de l'aine cependant sont volumineux.

Quel facteur de gravité faut-il ajouter ici ? Rien dans les antécédents héréditaires de la malade ne laisse supposer une déchéance quelconque. Elle-même a toujours été bien portante; elle n'a eu aucune maladie de peau antérieure si ce n'est de l'impétigo du cuir chevelu jusqu'à l'âge de 12 ans. Jamais elle n'a eu de fièvre intermittente; elle n'est pas tuberculeuse. Aucun traitement n'a été fait, mais cela s'explique puisque la grave éruption actuelle est la première manifestation de la syphilis, et cependant nous avons affaire à une syphi-

lis maligne; les accidents que nous avons relatés le prouvent, et précocement maligne; en effet, la multiplicité et le polymorphisme des éléments empêchent de penser sérieusement au tertiarisme. Mais nous arrivons à trouver un des plus fréquents facteurs de gravité, l'alcoolisme. Du propre aveu de la malade elle boit depuis longtemps et suffisamment pour que nous constations chez elle du tremblement de la langue et des mains. Elle a eu des pituites le matin, des cauchemars, elle a ressenti des crampes dans les mollets.

Urticaire pigmentée probable.

Par M. Eudlitz.

Germaine L..., âgée de 3 ans et 8 mois, m'est amenée par sa mère pour une éruption datant d'environ un an. Elle est née à terme, a toujours été bien portante; elle a deux frères bien portants.

Le père et la mère sont bien portants et n'ont jamais eu de maladies cutanées. Du côté du père, le grand-père est asthmatique, la grand'mère est morte en couches. Du côté de la mère, la grand'mère est mélancolique, le grand-père a eu de l'ezcéma. La petite malade a des cousins qui ont très facilement de l'urticaire.

Il y a quatre mois, la petite malade a eu une éruption qualifiée de roséole par son médecin; cette éruption a duré deux jours et a disparu sans laisser de traces. Il y a deux mois, Germaine L... s'est fait une brûlure assez étendue de la jambe gauche qui a guéri en quinze jours et qui a laissé une cicatrice encore visible.

L'éruption actuelle a débuté il y a un an, par de petites taches rouges, non prurigineuses, que la mère a prises pour des « feux de dents ». Ces taches rouges sont devenues brunes et ont persisté sans grandes modifications; le prurit a toujours fait défaut.

Il y a six semaines, à la suite de la brûlure dont a été atteinte notre petite malade, de nouveaux éléments sont survenus à la face et sur les bras, c'est ce qui a décidé la mère à venir me consulter.

Le 4 juin j'examine Germaine L... et je constate ce qui suit : sur la face, et sur la joue droite des taches petites, légèrement brunâtres au centre et qui sont, dit la mère, des éléments au début.

Sur le tronc, sur les membres inférieurs, dans les aines, on remarque des taches très brunâtres, ovalaires, quelques-unes légèrement papulaires. Elles sont disséminées sur tout le corps, sauf aux aines où elles sont réunies en plus grand nombre. La dimension de ces taches est en général celle d'une lentille.

D'après la mère, les taches de la face seraient devenues plus accusées depuis quelques jours, tandis que celles du tronc tendraient au contraire à devenir moins pigmentées. Il n'y a aucun prurit.

La biopsie n'a pas été faite.

Le diagnostic assez délicat de cette éruption me paraît être celui d'urticaire pigmentée et cette opinion est partagée par mon maître, M. le professeur Fournier, qui a vu la malade. Cependant l'absence de prurit et l'absence d'éléments nets d'urticaire au début forcent à faire des réserves sur un diagnostic d'ailleurs souvent difficile, étant donnée la rareté de cette affection encore peu connue.

M. Pringle (de Londres). — Pour moi il s'agit bien d'un cas d'urticaire pigmentée quoiqu'il n'y ait pas eu de prurit. Nous voyons très souvent des cas analogues à Londres. Chez ce malade les lésions ont été d'abord rouges et ne se sont pigmentées que consécutivement ; de plus, la peau est irritable et légèrement urticarienne.

Dermatite exfoliatrice d'origine mercurielle à la suite de pansements au sublimé.

Par M. Eudlitz.

Marie D..., 61 ans, ménagère, entre le 8 juin dans le service de M. le professeur Fournier, salle Henri IV, nº 30, pour une éruption occupant le membre supérieur droit, les membres inférieurs et une partie du tronc.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une scarlatine en 1881. Elle a été mariée deux fois, son premier mari est mort d'une attaque de delirium tremens, le deuxième a succombé à une tuberculose pulmonaire. Elle a deux enfants bien portants. Depuis quinze ans environ, elle est atteinte d'un tremblement de la tête et des membres supérieurs qui s'exagère par les mouvements volontaires ; ce tremblement ne l'empêche pas cependant de se livrer à ses occupations habituelles et même à certains travaux tels que la couture. Le malade ne présente aucune lésion viscérale. L'analyse complète des urines n'a pu encore être faite. Il n'y a ni sucre ni albumine.

Le début de la maladie actuelle remonte à cinq semaines. A cette époque Marie D... fut atteinte d'un panaris du pouce droit et vint consulter à la consultation externe de chirurgie, à l'hôpital St-Louis. Le panaris fut incisé et pansé avec des compresses imbibées d'une solution de sublimé qui recouvraient toute la main. Le lendemain, lorsqu'elle revint à l'hôpital, la main, dit-elle, était gonflée, rouge et elle avait unes ensation de cuisson. Le même pansement fut continué et renouvelé tous les jours. Au bout de dix jours l'inflammation, jusqu'alors localisée à la main, gagna l'avant-bras, puis le bras. Les enveloppements au sublimé furent alors pratiqués sur tout le membre jusqu'au 6 juin. L'inflammation persistant, la malade fut alors adressée à M. le professeur Fournier dans le service duquel elle fut admise le 10 juin.

A son entrée, la malade présente l'aspect suivant : Le pouce droit porte une cicatrice, trace de l'incision pratiquée à ce niveau. La paume de la main et les doigts sont le siège d'une desquamation profonde qui détache

de grands lambeaux d'une peau épaisse et dure, cependant macérée en certains points. Sur la face dorsale de la main au contraire la peau est sèche, légèrement érythémateuse et desquamante en fines écailles épidermiques.

Depuis la partie moyenne de l'avant-bras jusqu'au delà du coude la peau est rouge; la desquamation est abondante et en larges lambeaux épidermiques très fins; en certains points le derme est à nu et suintant. Autour du cou, sur le devant du thorax, la desquamation se compose de fines écailles épidermiques.

Au pourtour de l'œil droit on retrouve cette même desquamation scarlatiniforme. On constate de plus à ce niveau une ecchymose et une petite plaie; ces deux lésions résultent d'une chute qu'a faite récemment la malade, prise, en se levant, d'un étourdissement subit.

Sur le côté droit de l'abdomen on constate également de l'érythème avec desquamation. La malade pense qu'il est tombé en ce point du sublimé qui coulait toujours du pansement, dit-elle; sur le côté gauche de l'abdomen on remarque quelques fines squames. Le dos présente de l'érythème léger avec de la desquamation fine par places. Tous ces points sont légèrement prurigineux.

Les jambes sont le siège d'un prurit plus accusé qui a débuté il y a quatre jours, avant l'apparition de l'éruption qu'on y constate aujourd'hui. Sur les deux jambes en effet, à partir du point où la malade met ses jarretières, c'est-à-dire au niveau de la tubérosité tibiale antérieure, existe un érythème très accusé, prurique en de nombreux endroits, ayant envahi la région antérieure, externe et interne des jambes et s'étendant jusqu'au cou-de-pied; la région postérieure est indemne des deux côtés.

Enfin la malade présente de la séborrhée du cuir chevelu avec desquamation dans la région située derrière le pavillon de l'oreille.

La bouche est intacte, et la malade n'accuse aucun trouble intestinal.

Le diagnostic des lésions que présente cette malade ne peut faire aucun doute; il s'agit d'une dermatite exfoliatrice d'origine mercurielle survenue d'abord localement par une irritation directe de la peau, à la suite de pansements au sublimé, puis généralisée par intoxication consécutive à l'absorption du mercure. Fait à remarquer et déjà souvent signalé dans l'hydrargyrie cutanée, les symptômes ordinaires de l'intoxication mercurielle, tels que stomatite, diarrhée, etc., font complètement défaut.

Syphilis héréditaire tardive. Syphilomes chancriformes de la verge.

Par M. E. Legrain (de Bougie.)

On a signalé assez souvent l'existence de syphilomes apparaissant chez des tertiaires et simulant à ce point l'accident primitif, que

nombre de cas ont été considérés comme des exemples indéniables de réinfection syphilitique. Ces accidents chancriformes peuvent également se retrouver chez des hérédo-syphilitiques, et, lorsqu'ils siègent au niveau des organes génitaux, surtout chez l'adulte, on peut facilement les confondre avec des chancres syphilitiques. L'observation que je rapporte, avec photographie à l'appui en est la preuve :

En passant la visite des indigènes entrant à la prison civile de Bougie, le malade qui fait le sujet de cette note est au premier abord considéré par moi comme porteur de deux chancres indurés. C'est un Kabyle d'une vingtaine d'années qui présente sur la verge, à peu près en son milieu, deux lésions du diamètre d'une pièce de 1 franc, l'un à la face dorsale, l'autre à la partie latérale droite.

Ces lésions, nettement circulaires, sont papuleuses, surélevées ; les bords sont lisses, luisants, de coloration rouge sombre; au centre existe une croûte jaunâtre, fendillée, peu épaisse. La base présente une induration qu'on perçoit nettement si on la soulève avec les doigts, on a ainsi la sensation d'une masse de consistance ferme, cartilagineuse. L'induration est bien limitée; les tissus voisins sont sains. Ces lésions sont absolument indolentes. Elles dateraient de trois semaines, au dire du malade.

En explorant les aines, je fus bien surpris de n'y pas rencontrer de ganglions.

Un examen plus complet s'imposait alors.

Des antécédents héréditaires, il fut impossible de rien savoir ; mais l'examen du malade lui-même allait donner de précieuses indications. Les incisions supérieures et médianes présentent une érosion en échancrure sur la face triturante. Les deux incisives supérieures latérales sont petites et ressemblent à des canines. Les deux incisives latérales inférieures sont plus petites encore que les canines adjacentes qui elles-mêmes sont coniques. La voûte palatine est nettement en ogive. Enfin il existe chez le malade un léger degré de kératite interstitielle ; il est d'ailleurs exempt de conjonctivite granuleuse. Les os ne présentent aucune exostose, aucune déformation. Rien sur la peau.

L'absence de ganglions inguinaux, l'existence de malformations dentaires et d'une kératite interstitielle me firent rejeter mon premier diagnostic et porter celui de syphilomes chancriformes chez un hérédo-syphilitique.

Le traitement mixte allait m'apporter la confirmation de ce diagnostic Chacun sait combien l'indigène algérien, vierge de tout traitement, est sensible au mercure et à l'iodure. L'administration de deux cuillerées de la solution de Gibert, chaque jour, amena un changement à vue au bout de quatre jours ; à la fin de la première semaine, l'induration avait disparu, la cicatrisation était à peu près complète en douze jours ; après il ne restait plus qu'une légère macule rosée, d'ailleurs en voie de disparition. Jamais chancre induré ne se serait comporté de la sorte.

Depuis trois mois, aucun accident n'est survenu chez le malade, examiné souvent avec attention.

Il peut donc exister des accidents chancriformes dépendant de la

syphilis héréditaire tardive et ces accidents, se produisant au niveau des organes génitaux chez des adultes, peuvent être pris pour des chancres indurés. L'erreur a dû certainement être commise et il est probable que de telles lésions ont été prises pour des accidents primitifs non suivis d'accidents secondaires et considérés comme la seule manifestation de véroles excessivement bénignes dont ont parlé certains auteurs.

On se basera surtout, pour faire le diagnostic, sur : 1° l'absence de ganglions ; 2° la coexistence de lésions nettement hérédo-syphilitiques ; 3° l'action rapide du traitement mixte ; 4° l'absence d'accidents secondaires consécutifs.

Deux observations de sarcome de la main.

Par M. E. Legrain.

Je viens d'observer à quelques jours de distance deux cas de sarcomatose cutanée de la main, dont j'envoie à la Société les observations résumées et les photographies.

Obs. I. — *Sarcome de la face dorsale de la main droite.*

Indigène de 30 ans, Kabyle, habitant l'arrondissement de Bougie. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels méritant d'être signalés, sauf un peu de paludisme.

L'affection qu'il présente aurait débuté vers le 15 mars 1896, par un petit bouton sur la face dorsale de la main, survenu sans cause connue au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius. D'un coup de rasoir le malade enlève ce bouton, qui se mit à saigner abondamment et se reproduisit plus volumineux dans l'espace de quelques jours. J'insiste particulièrement sur la récidive rapide de la tumeur. Quatre ou cinq fois le malade essaya de l'exciser au moins partiellement ; mais chaque fois la surface d'excision se mit à bourgeonner et à donner naissance à une nodosité nouvelle, et le 25 avril dernier, c'est-à-dire quarante jours à peine après la première tentative d'ablation de la tumeur primitive grosse alors comme une noisette, le malade se présente à moi porteur de la tumeur dont la photographie est jointe à cette note.

A ce moment, la tumeur a presque le volume du poing. Elle est bosselée ; les bosselures, au nombre de cinq, sont pédiculées; la tumeur elle-même est pédiculée et implantée sur une surface large comme une pièce de 5 francs, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index et du médius. Autour de la base d'implantation la peau est normale.

La surface de la tumeur ulcérée est saignante et une hémorrhagie en nappe durant depuis plusieurs jours avait seule déterminé le malade à faire deux jours de route pour venir à Bougie se faire opérer.

Toutefois, le malade refusant une opération radicale, je me contente de l'abrasion de la tumeur au thermocautère. L'opération me permet de me rendre compte des rapports de la tumeur qui intéresse exclusivement la peau. Les tendons sous-jacents sont sains.

Examen histologique. — Sarcome globo-cellulaire à petits éléments.

OBS. II. — *Sarcome de l'index de la main gauche.*

Femme kabyle d'environ 35 ans, sans antécédents dignes d'être notés. Il y a quatre ans, en coupant un figuier, la malade s'amputa l'index gauche d'un coup de serpe, à peu près au niveau de l'articulation de la première phalange avec la deuxième.

A la suite de cette blessure, des pansements aussi variés que bizarres furent appliqués sans relâche par des empiriques indigènes ; la plaie ne fut jamais cicatrisée, et vers le mois de novembre 1895, c'est-à-dire trois ans après l'accident, la peau se tuméfia peu à peu et présenta un bourrelet circulaire et terminal qui devint de plus en plus volumineux.

A la fin du mois d'avril 1896, la malade se présente à l'hôpital civil de Bougie pour être débarrassée de sa tumeur. A ce moment, la tumeur a le volume d'une grosse mandarine, elle est bilobée. Le lobe en rapport avec la face palmaire contient la première phalange de l'index. Le lobe dorsal semble se prolonger vers la région métacarpienne en soulevant la peau à ce niveau.

La tumeur est ulcérée sur toute sa face inférieure.

Le diagnostic clinique posé à ce moment est celui de sarcome ; c'est également le diagnostic de M. le professeur Leloir, de passage à Bougie.

Après anesthésie, la désarticulation de la phalange et l'ablation de la tumeur est pratiquée par M. le Dr Perrusset qui veut bien me laisser disposer de la pièce et de l'observation.

Sutures, pansement, suites opératoires excellentes.

Examen histologique. — Sarcome globo-cellulaire à petits éléments.

Ces deux cas de sarcome de la main m'ont paru assez intéressants pour être rapportés.

Le premier cas surtout est remarquable par la rapidité de son évolution, à la suite d'excisions incomplètes. D'après divers cas que j'ai pu suivre, la durée de quarante jours assignée par le malade pour le développement de sa tumeur n'a rien d'invraisemblable. Le sarcome globo-cellulaire à petits éléments, après les opérations incomplètes, récidive chez les indigènes algériens avec une rapidité inouïe. Toutefois il n'a pas de tendance à se généraliser.

J'ai déjà eu l'occasion de présenter à la Société un certain nombre d'observations de sarcomes cutanés. Cette forme de cancer de la peau est plus fréquente en Algérie qu'en France, du moins dans la population indigène. La variété qu'on rencontre le plus souvent est le sarcome localisé primitif globo-cellulaire. Ces sarcomes sont en général extrêmement vasculaires.

Je n'ai jamais rencontré de sarcome généralisé, et je ne possède, sur une vingtaine de cas, aucune observation de sarcome mélanique.

Le secrétaire de la séance,

P. GASTOU.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Neurodermite chronique circonscrite. — Touton. Ueber Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq) = Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). *Archiv. f. Dermatologie u. Syphilis*, 1895, t. XXXIII, p. 109).

Les Allemands n'appellent en général lichen que la maladie décrite par Hebra sous le nom de lichen ruber et par Wilson sous celui de lichen plan.

Contrairement à Kaposi et à Neumann ils rangent en grande partie avec les Français le lichen des scrofuleux parmi les folliculites de nature particulière, peut être tuberculeuse, tandis qu'ils regardent provisoirement le lichen ruber acuminé (Kaposi) comme identique à la forme kératosique spéciale, encore très contestée, de pityriasis rubra pilaire (Devergie-Besnier.

Mais la plupart des spécialistes français, tout en cherchant à démembrer « l'eczéma », ont constamment réclamé l'extension du lichen en disant que les variétés de lichen des anciens auteurs en faisaient aussi partie. Par contre les Allemands soutenaient, et, en dernier lieu, Neisser à Rome, que ces anciennes formes de lichen n'avaient rien à faire avec le vrai lichen de Wilson et de Hebra, mais qu'elles ressortissaient en partie au prurigo de Hebra (lichen polymorphe ferox), en partie à une maladie qui s'en rapproche (lichen simple aigu), en partie se rattachaient aux eczémas chroniques (lichen simple chronique et lichen polymorphe mitis). L'auteur se borne à faire remarquer qu'il regarde comme tout à fait défectueuse la fusion du prurigo d'Hebra avec le lichen et qu'il ne trouve pas de différence essentielle entre l'une des variétés de lichen simple aigu (Vidal), le prurigo temporaire (Tommasoli), le prurigo simple (Brocq) et ce qu'on appelle lichen urticatus, identique à l'urticaire papuleuse, lequel lichen urticatus est souvent le premier degré du prurigo de Hebra.

Enfin, au commencement de l'année 1894, après la mort de Vidal, Brocq, son plus fidèle disciple,a avoué que la plupart des dermatologistes résistent à la fusion des formes de lichen des anciens auteurs avec la conception actuelle du lichen et se refusent à employer indifféremment le mot prurigo et le mot lichen, comme le faisait Vidal. Brocq s'incline devant cette adhésion des dermatologistes à l'école de Vienne et préfère, pour éviter toute confusion, choisir d'autres noms pour les variétés de lichen des anciens auteurs français. Pour le lichen simple chronique (Vidal), lichen circonscrit (Cazenave), il avait, avec Jacquet, appuyé sur des recherches approfondies sur la nature de cette maladie, choisi dès 1891 la dénomination de névrodermite circonscrite chronique. L'auteur traitera plus loin exclusivement de cette maladie. Pour le lichen simple aigu (Vidal), Brocq propose le nom de prurigo simple aigu. Mais il ressort

de toute la dissertation consacrée à cette proposition qu'ici on ne peut comprendre qu'une partie, la plus petite partie, du lichen simple aigu (Vidal), à savoir celui que Vidal a formé du strophulus simplex intertinctus (Willan et Bateman) et du strophulus prurigineux (Hardy), lequel est fréquemment le premier degré du lichen agrius (= prurigo d'Hebra). La partie principale du lichen simple aigu de Vidal est, comme le montre un simple coup d'œil jeté sur sa dissertation de 1886, l'eczéma papuleux aigu des Allemands = eczéma lichénoïde (Hebra) (= miliaire rouge).

Dans le lichen polymorphe mitis (Vidal) rentrent, d'après Brocq, principalement les « dermatoses professionnelles lichénifiées chez les individus prédisposés », les maladies que les Allemands désignaient, à ce que croit l'auteur, jusqu'à présent sous le nom d'eczéma prurigineux, et où peut-être se glissaient certains cas légers de prurigo débutant chez l'adulte (prurigo diathésique, Besnier). Enfin, Brocq remplace absolument le lichen polymorphe ferox (de Vidal) par le prurigo (de Hebra).

Mais Brocq rattache toutes ces maladies à ses névrodermites, c'est-à-dire aux affections nerveuses primaires de la peau, avec lésions secondaires, provoquées par un grattage persistant, variables suivant la disposition individuelle.

L'auteur passe ensuite au lichen simple chronique (Vidal) et particulièrement à l'élucidation des questions suivantes :

1° Le lichen simple chronique est-il une maladie caractérisée par des foyers de dermatite très prurigineux, en général à début papuleux (pseudo-lichen, Tommasoli), d'ordinaire confluents (lichénification), devenant facilement eczémateux (eczématisation), foyers qu'il y a surtout lieu de ranger comme groupe spécial dans la classe des eczémas (Neisser) ?

2° Ou s'agit-il d'un véritable lichen ?

3° Ou bien le lichen simple chronique a-t-il plus de rapports avec le prurigo (Hebra), représenterait-il par hasard une forme circonscrite de ce prurigo chez l'adulte ?

4° Constitue-t-il un prurit local, primaire, dans lequel la peau est lichénifiée par le grattage (névrodermite circonscrite chronique (Brocq) ?

L'auteur donne ensuite une courte description de la maladie d'après Vidal, Brocq et Jacquet, qu'il fait suivre de quelques observations personnelles.

I. — Homme de 48 ans. Depuis 10 ans le malade, qui est diabétique, présente sur le sacrum une « dartre » très prurigineuse.

Etat actuel. — Sur le sacrum, plaque légèrement saillante, de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent, très dure, rugueuse, gris brun sale, traversée de fins sillons entrecroisés, aspect de peau de chagrin. Sur les bords quelques papules de même couleur, surface, consistance et contour correspondant au quadrillage polygonal hypertrophique de la peau.

II. — Homme de 52 ans, toujours bien portant jusqu'à il y a deux ans où il survint une affection de la peau avec violent prurit. Plaque d'abord sur le bras gauche, plus tard une autre plus petite sur le sacrum ; jamais de sécrétion, parfois seulement un peu de sang par suite de grattages. Il survient à présent, avec des intermittences, des accès de prurit très violents et tout à fait irrésistibles. Quelquefois douleurs lancinantes s'irradiant de la plaque jusqu'à l'épaule.

Actuellement, il existe une surface malade de 4 à 5 centim. de largeur sur 18 centim. de longueur partant du tiers inférieur du bras gauche jusqu'à la moitié de l'avant-bras. Les parties avoisinantes présentent une pigmentation foncée. Si l'on tend cette partie, principalement sur la face de flexion, de nombreuses papules font saillie, elles ne sont pas confluentes, leur grosseur varie de celle d'un grain de mil à celle d'une tête d'épingle ; lisses, non squameuses, elles sont bombées. La plaque proprement dite, assez circonscrite, absolument sèche et très dure, est rouge pâle sale sur le bord ; au centre, gris rougeâtre ou gris brunâtre, très rugueuse, recouverte de squamules minces, les unes très adhérentes les autres soulevées sur le bord. Toute la plaque est traversée de sillons entrecroisés à angle droit, profonds mais fins, de telle sorte qu'ils entourent des élevures carrées ou rectangulaires ; une faible partie se croisent obliquement et entourent des losanges ou des rhomboïdes. A un examen plus attentif on voit que toute la plaque se décompose en plusieurs parties par des traînées en général obliques de peau normale. L'extrémité la plus inférieure de la plaque est entourée par deux petites traînées de peau normale qui se rencontrent à angle aigu et passent au-dessus d'une veine.

Sur la région inférieure du sacrum et la moitié supérieure du raphé anal il existe symétriquement, de chaque côté, six à huit petits bourrelets aplatis, brunâtres, très durs, horizontaux, se dirigeant parallèlement en dehors sur les fesses, ayant environ un demi-centimètre de largeur, traversés par des sillons courts, perpendiculaires. Ils se perdent ensuite en devenant peu à peu plus étroits ou se fondent dans quelques petites papules, et sont séparés les uns des autres par de la peau normale, légèrement plus pigmentée.

Les accès de prurit sont surtout arrêtés par l'application d'emplâtre de savon salicylé et de goudron. Au bout de huit semaines, la plaque du bras était beaucoup plus aplatie et en somme brun pâle. L'autre plaque n'est pas modifiée.

III. — Demoiselle de 48 ans. Depuis longtemps en traitement pour une maladie de femme ; elle est par suite devenue nerveuse et anémique, avec fréquents maux de tête. Eruption au niveau de l'oreille, guérie par un remède énergique. Depuis un an l'affection actuelle est survenue à la nuque, chute de cheveux ayant laissé une plaque circulaire. Dans ces derniers temps les cheveux semblent repousser. L'éruption est très prurigineuse.

Malade pâle, faible. A gauche, à côté de l'occiput, plaque d'alopécie en aires de la dimension d'une pièce de deux francs avec quelques cheveux longs. Les cheveux sont d'ailleurs très clairsemés. A gauche, place étroite en desquamation, rouge pâle, à direction transversale, se trouvant dans la partie chevelue, à la limite des cheveux sur la nuque. A côté de la ligne médiane et partant de ce point, exactement sur le côté gauche de la portion cervicale de la colonne vertébrale, il existe une traînée de 6 centim. de longueur sur 1 centim. et demi de largeur, qui est constituée par de petites papules dures, polygonales, rouge brun sale, confluentes, donnant un aspect quadrillé. La surface est lisse, d'un brillant mat, absolument sèche. Sous l'influence de traumaticine salicylée, le prurit et l'éruption disparurent en laissant une plaque pigmentée. Au bout de quelques mois il survint une récidive.

Dans ce cas, la présence simultanée de lichen simple chronique et d'une alopécie en aire, chez une femme très nerveuse et sur le même côté du cou et de la tête, dans la sphère du grand nerf occipital gauche, présente un intérêt particulier.

IV. — Homme de 35 ans. Autrefois poussées fréquentes d'urticaire. La maladie actuelle de la peau a débuté, il y a 6 ou 7 ans, par un prurit très vif des parties génitales et de l'anus, revenant par accès, surtout le soir. Ces accès de prurit, plus ou moins violents, durèrent deux ans avant qu'il ne se produisit une modification appréciable de la peau. La lésion cutanée existe à présent depuis quatre ans et est plus ou moins accusée suivant l'intensité du prurit et du grattage. Parfois, pustules et furoncles. Après de violents accès de prurit les papules du gland augmentent de volume et restent, quelque temps plus rouges, pour prendre ensuite,avec une légère desquamation, leur coloration pâle terne. Jamais d'humidité sur les parties malades.

La face supérieure du gland est recouverte d'un certain nombre de papules polygonales, rouge pâle sale, du volume d'une tête d'épingle, quelques-unes avec une fine squamule peu adhérente, en plusieurs points elles se réunissent pour former de petites plaques, par exemple au-dessus de l'orifice de l'urèthre. Le sillon coronaire est le siège de papilles très hypertrophiées, saillantes, formant de petites colonnettes polygonales, arrondies à leurs extrémités. Tout le sillon avait par suite un aspect papillomateux. La peau du pénis de ce malade, qui est circoncis, est très infiltrée, surtout à gauche, elle est sèche, rugueuse, rose sale, en quelques points légère desquamation, plis normaux de la peau très épaissis. La délimitation vers la peau pigmentée voisine n'est pas très nette. A gauche et en bas, l'affection a envahi le scrotum. Sur le pubis, nombreuses pustules d'impétigo autour des poils. Dans la dépression anale, traînée d'infiltration sèche des deux côtés, de 2 à 3 centim. de largeur, légèrement saillante, dure, rouge pâle sale. A côté, nombreuses pustules d'impétigo, quelques excoriations. Sur le bord, quelques papules aplaties, rouge pâle, surtout quand on tend la peau.

La marche de la maladie a été très variable pendant les huit mois de traitement. Les accès de prurit, principalement le soir, occasionnent des périodes d'aggravation. Après ces accès, les papules du gland sont un peu plus saillantes, plus rouges, les autres points malades sont aussi plus rouges et infiltrés, çà et là quelques effets de grattage, sous forme de crevasses, pustules d'impétigo ou petits furoncles en nombre variable. Dans l'intervalle des accès, ces lésions diparaissent, la peau des parties génitales reste assez fortement pigmentée, le sillon coronaire conserve son aspect verruqueux, mais on ne voit à sa partie antérieure qu'à un examen très attentif et en tendant la peau le quadrillage polygonal plat dont la couleur ne se distingue pas de celle de la peau saine. Sur le pénis, les plis sont un peu plus saillants, les sillons plus profonds, avec peut-être légère desquamation. Malgré l'intensité du grattage, il ne survient jamais ni petites papules ni vésicules d'eczéma, jamais une surface humide rouge vif. Par suite de l'état nerveux, le malade souffre naturellement beaucoup, il paraît par moments très pâle et défait, comme une personne atteinte de prurigo. Pas de désirs

sexuels, tandis que, dans l'intervalle des accès, il a de temps en temps des érections et des désirs. Comme traitement, le goudron avec le pansement par occlusion sous forme de colle de goudron et de zinc est ce qui a le mieux réussi. Mais on devait, pour éviter une trop grande sécheresse de la peau, faire de temps à autre des onctions avec la vaseline au goudron et au plomb. Contre les poussées d'impétigo, ouverture des pustules, compresses de sublimé, pommade au précipité rouge ou blanc. L'arsenic, sans action sur la maladie de la peau, a relevé l'état général. Les lavages avec l'eau chaude et le glycérolé tartrique n'ont donné aucun résultat.

Ce cas est intéressant en ce que, d'après les assertions positives du malade, les accès de prurit précédèrent de deux ans la maladie de la peau. Il faut signaler aussi la tendance à l'urticaire et l'état des papules primaires sur le gland, avec un aspect variable suivant l'intensité des accès de prurit qui précédaient ou leur absence complète, ainsi que la présence d'impétigo et de petits furoncles.

Dans les derniers temps (octobre 1895) il est survenu sur les ongles des doigts des points atrophiés, déprimés. Le malade ajoute que, depuis des mois, il a par accès un violent prurit sur la face palmaire du petit doigt gauche et sur la partie de la paume de la main correspondant au métacarpe de ce doigt. La peau est absolument intacte (prurit local).

V. — Homme de 36 ans. Malade sobre, facilement excitable, parfois des troubles digestifs. En octobre 1885, début de la maladie de la peau par un très vif prurit, surtout la nuit, petites papules et quelques furoncles à la nuque. L'affection s'étendit ensuite aux bras et au scrotum. En ce dernier point elle est actuellement guérie (milieu de mai 1886).

Sur le cou, principalement à droite, papules semblables à celles du lichen ruber, polygonales, plates, rouge pâle, groupées sous forme de plaque. La plaque a presque l'étendue de la paume des deux mains, quelques points sont rouge vif, squameux, lésions de grattage. A gauche, le côté d'extension du bras et de l'avant-bras est très rugueux et le siège d'une infiltration, avec papules blanchâtres ou gris brun sale, plates, de la grosseur d'une tête d'épingle ; la peau environnante est plus pigmentée, dans les intervalles points rugueux, en desquamation, et le siège de grattages. Même affection sur l'avant-bras droit.

Sous l'influence de l'onguent de Wilkinson, de l'esprit de savon et de vaseline salicylée et plombique à 10 p. 100, ensuite à partir de fin mai, de pilules asiatiques et de pommade de Unna, le 4 juillet, le prurit avait beaucoup diminué et la grande plaque de la nuque était réduite à deux petits points correspondant aux bords de la partie malade antérieurement. Ces points consistent en petites élevures, de la grosseur d'une tête d'épingle, rouge pâle, dures, d'un éclat mat, présentant la forme du quadrillage ordinaire de la peau ; quelques signes de grattage. Sur les faces externe et d'extension de l'avant-bras, on constate sur une peau brunâtre des papules dures, rouge sale ou brunâtres, en partie aussi plus claires, plus blanchâtres. Même état sur le côté externe du coude droit. — La pommade de sublimé et d'acide phénique calme rapidement le prurit. Le 15 août, coloration brun noir sous l'influence de l'arsenic.

Le 22, sur le cou, il ne reste plus qu'une pigmentation brune.

Le 5 septembre, la teinte brun noir persiste encore autour des parties malades.

L'auteur ne revit plus le malade que le 31 mars 1895. Il avait alors cessé le traitement prescrit il y a neuf ans; sur le cou l'éruption serait bientôt revenue ; ensuite il survint une nouvelle plaque dans le creux poplité gauche. Ces plaques sont encore assez prurigineuses la nuit. Ailleurs tout a disparu.

État actuel. — Nuque : plaque en forme de bande de la largeur de la main jusqu'à la 6e vertèbre cervicale ; elle s'infléchit latéralement un peu en bas et se dirige à droite du cou un peu en avant jusqu'à la ligne médiane où elle finit en se rétrécissant ; à gauche, elle se termine latéralement sur les sterno-cléido-mastoïdiens, par un bord convexe en avant. Cette plaque se compose de papules rose sale, plates, polygonales, arrondies, dont la grosseur varie d'un grain de mil à celle d'une tête d'épingle et d'une lentille, quelques-unes portent des signes de grattage avec de petites croûtelles sanguines (principalement sur le bord), d'autres sont en légère desquamation, les unes isolées, d'autres confluentes, offrant alors un aspect quadrillé semblable à de la peau de chagrin. Les limites des petites papules ne sont pas aussi tranchées que celles des papules du lichen plan. Tout le cou a une pigmentation brune. Ganglions cervicaux engorgés, petits, durs. Creux poplités : à droite, nombreuses petites veines variqueuses, pigmentation brune sur une largeur de 20 centim. En ces points, papules en forme de traînées ou de taches, les unes plates, confluentes, rose sale, blanchâtres, les autres en desquamation, dures, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, d'autres, enfin, rugueuses au toucher. Les petites plaques sont à quadrillage polygonal. Ganglions inguinaux des deux côtés hypertrophiés, durs.

Ces cas concordent absolument dans leurs points essentiels avec ceux de Brocq et de Jacquet. On trouve dans Gaucher et Barbe, Du Castel, Tabart, Gastou, d'autres faits où on ne saurait dire s'il s'agit véritablement de cas typiques de cette affection. Neisser a présenté à Breslau quelques cas « lichénoïdes » parmi lesquels le cas de Schirmer rentrerait, selon l'auteur, dans la catégorie actuelle. Le prurit précéda également ici l'éruption de la peau.

Si on lit les travaux de Cazenave, de Vidal, de Brocq et Jacquet et si on se fait, d'après eux, une idée de la maladie en question, on arrive à cette conclusion qu'on a affaire à une maladie spéciale, bien caractérisée. Si d'autre part on a eu l'occasion de l'étudier plus attentivement — et elle est assez fréquente en Allemagne — il est difficile de comprendre pourquoi en ce pays on la range dans l'eczéma chronique. Neisser, s'appuyant sur les doctrines de Hebra, la définit comme il suit à la fin de son rapport sur l'eczéma (Leipzig) : « Sous le nom d'eczéma nous entendons une maladie cliniquement et anatomiquement bien caractérisée, survenant d'une manière aiguë, devenant en général chronique, qui se manifeste avec les caractères typiques d'un catarrhe humide, inflammatoire, desquamatif, plus ou moins aigu. Suivant la cause, la durée de l'action nocive, suivant la nature de la région de la peau atteinte ou du sujet malade, on verra varier l'intensité du processus ainsi que la durée de l'affection. Les symptômes typiques sont : une inflammation et une alté-

ration épithéliale s'accompagnant de transsudation. Dans le décours normal, ces symptômes ne font pas défaut, à moins que ce décours ne soit arrêté par des circonstances ayant une action tout à fait spéciale ou que la cause excitante n'ait agi dès le début trop peu de temps ou trop faible ment, de sorte que l'humidité, la tuméfaction considérable, le « catarrhe » intense ne se manifestent pas. Mais ce sont là des formes abortives que l'auteur range naturellement dans les eczémas, tandis qu'il ne saurait reconnaître comme tels les « eczémas » de Unna, qui, même quand ils persistent longtemps, ne présentent jamais les formes typiques de vésiculation, de surfac e rouge humide et finalement de desquamation ».

Or, si l'on compare, à l'aide de cette description, l'eczéma avec le lichen simple chronique, voici ce qu'on observe : Ce dernier ne débute jamais d'une manière aiguë par les symptômes inflammatoires de l'eczéma qui en imposent tant aux laïques. Au contraire, le début présente déjà le cachet d'une maladie plutôt torpide. Beaucoup de malades intelligents affirment que l'éruption spéciale de la peau a été précédée d'un violent prurit, qui dure souvent des mois; dans deux cas de l'auteur, même plusieurs années. Ce prurit survient en général le soir et pendant la nuit, souvent ensuite il s'accentue sous forme d'accès. Il n'est pas rare de voir apparaître par intervalles des améliorations spontanées. Dans l'eczéma, l'éruption de la peau et le prurit marchent ensemble et le grattage augmente et aggrave notablement l'affection. Or, si dans le lichen simple chronique l'affection de la peau est survenue sous forme de petites papules absolument sèches, dures, plates, rouge sale à blanc grisâtre, et ultérieurement se sont réunies en plaques infiltrées saillantes, typiques, la maladie se distingue précisément dans les cas purs par l'absence de processus exsudatifs inflammatoires aigus, par son absolue sécheresse et par la persistance remarquable aux lieu et place. Une seule nuit sans sommeil, avec prurit et grattage, transformerait une semblable plaque d'eczéma en une surface humide, dépouillée de son épithélium et aurait pour conséquence dans le voisinage une nouvelle éruption de petites papules rouge clair, enflammées, acuminées ou recouvertes de croûtelles desséchées. Et que trouve-t-on ici ? Toute l'affection paraît le jour suivant un pen rouge vif au lieu de rose sale ou de gris brunâtre, elle est plus turgescente, les petites papules sont un peu plus saillantes quelques-unes portent de petites croûtelles sanguines sèches. Maitenant si on administre le soir suivant une dose ordinaire de bromure, ou si l'accès de prurit tombe de lui-même, on constate que le lendemain la coloration primitive est revenue et la plaque n'est recouverte que de fines squamules blanc grisâtre qui, avec la cessation du grattage ou après une légère onction graisseuse, disparaissent également. Puis tout revient à l'état antérieur : on ne voit survenir ni une aggravation essentielle de longue durée, ni une expansion de la maladie, ni même une invasion rapide sur des parties saines auparavant. Une pigmentation survenant peu à peu, une infiltration de la peau augmentant lentement sont le résultat final de toutes les attaques de prurit et de grattage réunies. Il ne peut donc pas être question d'un catarrhe chronique, inflammatoire, desquamatif, dans les cas purs. Il y a véritablement lieu de s'étonner que, dans ces attaques persistantes de la peau, on ne voie pas survenir de catarrhe, mais seulement, dans des cas exceptionnels,

une eczématisation des surfaces malades. L'auteur pense que si ces malades ne sont pas immunisés contre l'eczéma, cependant ils sont presque moins susceptibles aux irritations cutanées que des individus à peau tout à fait saine.

Donc, dans le lichen simple chronique, on ne trouve ni poussées inflammatoires aiguës, ni absence de la propriété de régénération d'un épiderme sain, si caractéristique dans l'eczéma, et déterminant d'une façon durable des surfaces moites, humides.

Les deux maladies se distinguent encore, quant à l'intensité du prurit. Ces accès vraiment furibonds de prurit, qui accompagnent si souvent le lichen simple chronique et le précèdent même, ne se produisent pas dans l'eczéma chronique simple, parce que la peau, beaucoup plus facilement vulnérable dans ce dernier, est plus vite transformée en plaie par le grattage et qu'ainsi le prurit cesse plutôt qu'avec la peau épaissie du lichen simple chronique.

Hebra déclare encore qu'il n'a jamais observé d'eczéma chronique du gland, cet organe est un siège de prédilection du lichen simple chronique.

Un autre caractère de différenciation se trouve dans les résultats du traitement. Tandis que, dans l'eczéma chronique à la période squameuse, le traitement avec le goudron rend presque toujours les meilleurs services et arrête le processus, cette action se produit à un beaucoup plus faible degré dans le lichen simple chronique. Le pansement occlusif et le ramollissement par des pansements humides et l'emplâtre salicylé ont, dans ce dernier cas, une influence relativement très bonne ; mais leur emploi raisonné n'amène guère une guérison durable. Après la cessation du traitement, les récidives se manifestent d'ordinaire immédiatement dans le même point. L'arsenic lui a donné une fois des résultats certains, mais qui, eux aussi, ne furent que passagers (cas V).

L'auteur tient à citer ici encore brièvement la remarque de Neisser, à savoir qu'il faut ranger le lichen simple chronique dans les dermatites eczémateuses « au moins jusqu'à ce qu'on ait démontré étiologiquement le caractère mycosique de cette dermatose ». Or Touton croit que ceci n'arrivera jamais ; car tous les symptômes cliniques, et principalement la marche de la maladie, sont selon lui contre cette hypothèse. Des plaques extraordinairement torpides, persistant pendant des années, presque avec la même étendue et à la même place, sans desquamation notable, ne guérissent jamais au centre et progressant sous forme annulaire, la suite du prurit et du grattage, peuvent bien provoquer secondairement des pustules et des furoncles dans le voisinage, caractérisent le lichen simple chronique en opposition à toutes les mycoses connues de la peau. Jadassohn (Cong. derm. de 94) remarque que le lichen chronique circonscrit (Vidal) est dans un certain nombre des cas incontestablement identique à la dermatomycosis diffuse flexarum (H. V. Hebra). En ne tenant pas compte du nom qui, d'après Touton, est peu approprié (ni mycose, ni diffuse), et en constatant que Hebra ne comprend dans sa description que comme secondaire les phénomènes d'eczéma placés au premier plan dans sa description, on ne peut pas se refuser à admettre cette possibilité.

En second lieu : le lichen simple chronique est-il un véritable lichen ?

Suivant l'auteur, ce lichen, considéré au point de vue purement clinique, se rapproche plutôt du lichen ruber plan que de l'eczéma. Cependant il y a également ici de grandes différences. Premièrement ces petites papules primaires polygonales constituant les plaques ou placées au bord sont absolument distinctes des efflorescences primaires du lichen ruber plan Touton reprend ici les choses d'un peu plus haut, attendu que ce point est de la plus grande importance pour la constitution d'un « groupe lichen ». Ceci paraît d'autant plus justifié que Neuberger a insisté à Breslau sur ce que les papules de lichen ruber sont très différentes et très multiformes, que le signe le plus caractéristique c'est l'éclat spécial, cireux, qui ne manque presque jamais et qui n'est aussi typique dans aucune autre affection, tandis que la grosseur et la forme peuvent varier, l'ombilication manquer.

Touton regarde comme inutile, dans cette question déjà si compliquée, de poser des principes fondamentaux de ce genre. Il croit aussi que Neuberger est allé un peu trop loin, mais rien que dans l'expression, et il ne regarde nullement la conception de l'efflorescence primaire du lichen ruber comme si changeante et peu caractéristique. Touton est absolument d'accord avec Neisser, on peut toujours reconnaître l'efflorescence du lichen ruber soit immédiatement, soit dans le cours de l'observation, même dans les foyers groupés ou en voie de se grouper. Gebert exprime aussi très bien cette opinion en parlant des différentes formes de lichen plan, quand il dit : « mais ce qui est commun à toutes les formes et ce qui sert de lien à tous ces types si différents, c'est la petite papule de lichen plan. Elle représente l'élément fondamental auquel on peut et on doit rapporter cliniquement et anatomiquement toutes les autres variétés du lichen ruber plan et qu'il est toujours possible de retrouver à un moment quelconque comme production typique, dans toutes les formes de développement et d'évolution, même les plus rares ».

Touton placerait sur le même rang que l'éclat caractéristique, la coloration de la papule de lichen ruber plan non traitée, qui a pris toute sa croissance. Cette coloration est rouge vif saturé ou rouge jaune, sur les parties déclives du corps avec une teinte bleuâtre plus ou moins prononcée. Par là la papule du lichen plan se détache nettement de la peau normale environnante, tandis que les papules de lichen simplex qui diffèrent souvent à peine du ton normal ou un peu pigmenté de la peau environnante, ne peuvent être reconnues que par la tension de la peau et l'examen oblique. Même quand les parties cornées si caractéristiques, enfoncées dans les papules de lichen plan, avec leur coloration blanche, occupent dans le centre la plus grande partie de l'efflorescence, le bord présente la rougeur intense caractéristique. Il en est de même dans les plaques ou les formes annulaires, où parfois le petit bourrelet étroit saillant est occupé presque complètement par l'épithélium blanchâtre, lisse, gonflé ; une ligne étroite rouge intense forme là aussi la limite vers le côté sain. Dans chaque cas, on peut trouver en quelques points cet état en connexion avec les perles ou les réseaux épithéliaux blancs et blanc bleuâtre. Si l'on ajoute encore la réaction caractéristique par l'arsenic, laquelle commence par la formation de l'ombilic plat secondaire, et après la disparition de la papule détermine une pigmentation foncée, on peut bien dire qu'il n'y a pas

d'efflorescence primaire aussi caractérisée que celle du lichen ruber. Si l'on compare les efflorescences précédentes avec les efflorescences primaires du bord du lichen simple chronique, on constate que ces dernières ne prennent jamais la teinte rouge vif ou rouge jaune de celles du lichen ruber, même quand elles sont fortement lésées par le grattage, leur coloration est toujours mate, un peu sale, en général rouge, rose mat, souvent de la teinte de la peau normale, çà et là gris brunâtre sale. On ne peut jamais observer l'éclat vitreux (Wilson), on ne trouve pas de perles cornées, pas davantage d'ombilics primaires ou secondaires ; les plus petites papules sont en général arrondies, les plus grosses polygonales, anguleuses ; souvent, mais principalement après de violents accès de prurit, elles sont recouvertes d'une squamule ou d'une croûtelle sanguine. Elles ont souvent de commun avec celles du lichen ruber une surface plate, comme rosée.

Comment se comportent dans les deux affections les plaques résultant de la réunion des efflorescences isolées ou de leur grossissement ? Avant tout c'est encore ici la coloration qui permet la différenciation. De grandes plaques non irritées de lichen simplex sont gris brun sale, en général sans squamules; elles ne se détachent pas aussi nettement de la peau saine que celles rouge vif du lichen ruber plan. Bien que ces dernières, dans leur variété cornée ou atrophique, présentent au centre une coloration semblable à la suite d'amas cornés, on retrouve cependant encore le liseré rouge vif caractéristique, quoique très étroit. Les dépressions atrophiques aident encore à la différenciation. Il ne saurait y avoir de confusion avec le type annulaire, attendu que, dans la plaque de lichen simple chronique, il ne survient jamais une progression de ce genre avec dépression centrale vers le niveau normal et que jamais on ne voit le bord rouge fin, souvent tout à fait extraordinaire. Les papules primaires isolées ne se réunissent pas davantage dans le lichen simple chronique sous la forme bien connue de broche ou de gemme. Dans le lichen simple chronique, les papules isolées n'existent jamais sans plaques, en opposition à l'expansion diffuse si fréquente, envahissant souvent presque toute la surface cutanée des papules isolées du lichen ruber plan. La prompte guérison du lichen ruber plan par l'arsenic, avec dépression centrale spécifique des papules ou des plaques et la coloration brune et même brun noir qui persiste souvent longtemps, est encore un caractère différentiel important. L'auteur ne peut pas nier, d'après son cinquième cas, que l'arsenic n'exerce pourtant une certaine influence sur la maladie en question, mais cette influence n'est que passagère si on la compare à celle qu'il a sur le lichen ruber.

En troisième lieu vient la question des rapports du lichen simple chronique avec le prurigo de Hebra. Si l'auteur s'en tenait encore très strictement à la définition de Hebra, il pourrait répondre très brièvement que de semblables rapports n'existent pas, attendu que le prurigo de Hebra est une maladie qui commencerait dans la plus tendre enfance. Or on sait, et c'est non seulement l'opinion des auteurs français, mais encore celle de Neisser, qu'il y a véritablement un prurigo de Hebra vrai qui commence seulement à un âge avancé. Aussi il n'y aurait plus lieu d'insister sur l'incurabilité du prurigo de Hebra.

Après ces remarques préliminaires, comparons les efflorescences primaires des deux maladies en question. Il est aujourd'hui assez généralement admis avec Hebra et Kaposi que les cas ordinaires de prurigo de Hebra, qui commencent dans la première année de la vie, présentent comme efflorescence primaire des papules qu'on désigne habituellement comme urticaire papuleuse ou lichen urticatus, efflorescence qui est sans doute identique à celle du strophulus infantilis ou pruriginosus, à celle du lichen simplex acutus (Vidal), du prurigo simple (Brocq), du prurigo temporaire (Tommasoli). Avec cette efflorescence si caractéristique les petites papules primaires du lichen simple chronique n'ont rien de commun. Mais les efflorescences primaires du prurigo de Hebra sont décrites d'une manière très différente par divers auteurs, ainsi que Riehl l'a tout particulièrement fait remarquer. Selon Hebra, « les premiers symptômes du prurigo se traduisent par des papules sous-épidermiques de la grosseur d'un grain de chènevis, dont on peut constater la présence bien plus par le toucher que par la vue, attendu qu'elles n'attirent l'attention de l'observateur ni par leur saillie considérable, ni par une coloration différente de celle de la peau. Elles sont le siège de prurit, de grattage, font légèrement saillie au-dessus du niveau de la peau, augmentent parfois de volume au point de former des pomphi et prennent parfois aussi une teinte rouge. Par suite du grattage et du petit suintement sanguin il se forme au sommet de la papule une croûtelle noire de la grosseur d'une tête d'épingle ». Kaposi fait commencer tout prurigo par une urticaire vraie. « Ce n'est que vers la fin de la première année ou au commencement de la deuxième, qu'à côté du pomphus surviennent aussi des papules, qui deviennent plus volumineuses par le grattage ». Kaposi ne dit donc pas en opposition à Hebra que le grattage des papules produit des pomphi. Il paraît regarder les papules de prurigo comme des efflorescences nullement caractéristiques ; car il ajoute : « toute autre maladie prurigineuse, c'est-à-dire survenant à un âge plus avancé que dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie, même avec des papules semblables et apparaissant passagèrement avec une localisation semblable, n'est pas du prurigo, mais de l'eczéma papuleux et par conséquent une affection passagère et qu'on peut guérir d'une façon durable ». Cela veut dire, en d'autres termes, que les papules de l'eczéma papuleux sont semblables aux papules de prurigo, ces dernières n'ont par conséquent rien de typique, mais la caractéristique du prurigo se trouve précisément dans les autres circonstances (début, marche, incurabilité, localisation). Riehl décrit au début du prurigo de véritables pomphi d'urticaire entre lesquels sont disséminés, vers la fin de la première année et le commencement de la deuxième, de petits pomphi de dimensions variables jusqu'à un grain de chènevis, donc papules d'urticaire. Les gros pomphi deviennent de plus en plus rares et disparaissent entièrement les années suivantes, « de sorte que, chez des enfants de trois à quatre ans, on ne rencontre en général que des papules dont la grosseur varie de celle d'un grain de mil à celle d'un grain de chènevis ; ce n'est qne dans les exacerbations particulièrement fortes qu'on trouve plus tard de l'urticaire. Mais les vraies papules de prurigo d'un âge plus

tardif présentent encore dans leur aspect microscopique la plus grande ressemblance avec les pomphi de l'urticaire papuleuse ». Si, dit l'auteur, on compare avec ces descriptions, qui dévient les unes des autres, les papules du lichen simple chronique, ces dernières se rapprochent encore plutôt des descriptions de Hebra, elles ne se distinguent que faiblement de la couleur de la peau environnante, elles sont plates, deviennent plus rouges par le grattage et sont un peu plus saillantes. Toutefois, elles ne sont certainement pas à proprement parler vaso-motrices urticariennes, elles ne sont pas succulentes, mais sèches à l'intérieur. Le lichen simple chronique est une maladie des adultes et les papules de prurigo qui surviennent nouvellement chez l'adulte perdent de plus en plus leur caractère urticarien.

Les plaques du lichen simple chronique qui, d'après Brocq, présentent le tableau de la lichénification primaire (c'est-à-dire qui ne sont en connexion avec aucune autre effection de la peau, mais occasionnées directement par le grattage), correspondent par leur dureté, leur sécheresse, leur infiltration, le grossissement du quadrillage de la peau, la profondeur des sillons, l'apparition de nouveaux sillons de la peau, la pigmentation; correspondent, disons-nous, à l'état qu'on voit apparaître dans le prurigo achevé de Hebra et envahir d'une manière diffuse tous les membres, à l'exception des plis articulaires. On aperçoit même parfois, dans les parties environnantes, des pustules d'impétigo ou des furoncles. Des phénomènes eczémateux d'irritation surviennent dans les deux affections d'une manière secondaire, en connexion avec de violents traumatismes dans le grattage. Les ganglions lymphatiques appartenant à la plaque du lichen simplex peuvent être hypertrophiés.

On a vu jusqu'à présent que les efflorescences primaires, dans la délimitation ci-dessus indiquée ainsi que tout particulièrement les plaques lichénifiées observées au point de vue purement clinique, ont dans les deux maladies une ressemblance qu'on ne saurait méconnaître, il reste à comparer la nature et la marche de ces maladies. Prurit. — De même que dans le prurigo ce phénomène, dans le lichen simple chronique, domine le tableau morbide tout entier. Tandis que, dans d'autres dermatoses prurigineuses, le malade s'attachant à l'état objectif vous signale l'augmentation de la rougeur, de l'humidité, l'apparition des nouvelles plaques, celui atteint de lichen simplex rapporte tout au prurit qui est en général extrêmement pénible, à des attaques de prurit d'intensité plus ou moins grande, prurit qui n'est souvent atténué que lorsque le grattage a amené du sang. Les modifications objectives de la peau disparaissent complètement en présence de ce symptôme, elles sont devenues absolument insignifiantes, banales, comme dit Besnier. Dans quelques cas, des malades intelligents ont, avec certitude, affirmé que le prurit *précédait* plus ou moins longtemps la lésion de la peau. Il ne peut exister aucun doute à cet égard. Or tout le monde sait que sur ce point les dermatologistes français sont en opposition complète avec l'école de Vienne en ce qui concerne le prurigo, attendu que les premiers font aussi précéder ici le prurit (névrodermite chronique polymorphe), Brocq — prurigo, Hebra. D'après l'opinion de l'auteur on ne peut pas repousser à priori cette opinion. Mais d'autre part, il est impossible de démontrer si, chez un enfant de 1 à 2 ans,

le prurit apparaît tout d'abord et ensuite l'éruption de la peau. Mais il est certain que l'éruption n'est pas seulement provoquée par le grattage, car elle survient en des points sur lesquels ces petits malades ne peuvent pas se gratter.

Le lichen simple chronique se manifeste entre 20 et 50 ans. Le prurigo vrai d'Hebra peut, comme l'ont reconnu les différents auteurs, à l'exception de Kaposi, commencer aussi à un âge plus avancé. On connaît encore d'autres maladies, qui sont des maladies typiques d'enfants et qui cependant surviennent parfois chez l'adulte. On dit que les nævi ne sont que congénitaux, mais on a décrit assez fréquemment des cas où ils ne se développent que plus tard (Hallopeau et Jeanselme, Philippson). L'opinion relative à l'incurabilité du prurigo de Hebra a été modifiée de la même manière. Le lichen simple chronique partage en tout cas avec lui la tenacité extraordinaire, dans certains cas de l'incurabilité.

Le point principal qui sépare le lichen simple chronique du prurigo de Hebra est sa non généralisation, bien qu'on observe des cas avec de très nombreuses plaques et où il est presque généralisé. Dans ce nombre il y a le cas de Tenneson, cité par Brocq, et le fait suivant.

VI. — Homme de 41 ans. Ce malade toujours très excité a constamment travaillé sans s'inquiéter de sa santé. Il a eu longtemps la peau très sèche ; depuis 1882, souvent de l'herpès préputial. L'affection actuelle a commencé dans l'hiver de 1884 par un violent prurit sur la cuisse gauche et dans le creux poplité, en même temps engorgement d'ordinaire non douloureux d'un ganglion inguinal du côté gauche. Grattage jusqu'à production d'une petite plaie, ce n'est que graduellement qu'est survenue la modification actuelle de la peau. Le prurit s'accentua peu à peu avec le surmenage et l'augmentation de la nervosité qui commençaient en même temps.

En 1889, il survint deux furoncles sur les parties malades ; en 1891, nouveau furoncle ; en 1892-1893, diminution du prurit. Aggravation constante l'hiver. En 1894, point culminant du surmenage. La nervosité augmenta beaucoup jusqu'en janvier 1894, en même temps il survint du prurit au point d'être parfois intolérable ; insomnie.

Etat actuel (16 février). — Malade très excité, peau très sèche, légèrement jaunâtre. Sur le cou, du côté droit, sur les faces de flexion des bras, l'abdomen, les membres inférieurs, 12 plaques dures, plus ou moins grandes, très sèches, rouge brun sale, qui sont quadrillées par de fins sillons, ou paraissent dues à la compression de petites papules aplaties, polygonales. Ces plaques sont en quelques points plus rouges sous l'influence du grattage, çà et là desquamation ; nulle part trace d'humidité ; ni sucre ni albumine.

Sous l'influence de bains de son et de goudron et l'application d'emplâtre de savon salicylé ou de zinc, toutes les plaques étaient guéries au commencement d'avril, à l'exception d'une située sur la cuisse gauche (datant de dix ans) ; le prurit a disparu. Dans l'intervalle la nervosité augmenta au point qu'on pouvait se demander s'il s'agissait d'une paralysie commençante ou d'une neurasthénie grave. L'hypnose réussit à calmer le malade. Fin mai, état général bon. Le prurit a presque disparu : quelques points, principalement sur la cuisse gauche, sont encore un peu

durs et rugueux. Un séjour à Gastein a très bien réussi. Le malade a employé avec succès la pommade au zinc et à l'acide salicylique jusqu'en avril 1895. Tout était guéri sauf l'ancienne plaque lichénifiée de la cuisse gauche, laquelle est entourée d'un bord très pigmenté et traversée de stries normales de la peau. Elle est gris brun, tout à fait plate, lisse et modérement dure, avec le quadrillage caractéristique. A gauche, ganglion lymphatique engorgé non douloureux. En quinze jours un traitement analogue au premier a presque fait disparaître cette plaque. Le bord interne du creux poplité droit portait une traînée très pigmentée (plaque aussi très ancienne). Il ne reste pas de trace des autres plaques. La nervosité a beaucoup diminué.

Besnier aurait diagnostiqué ce cas tel qu'il était il y a un an comme prurigo diathésique, Vidal comme lichen polymorphe mitis, peut-être ferox, l'école de Vienne comme eczéma prurigineux, et aujourd'hui le malade est guéri sauf une plaque typique de lichen simple chronique à la cuisse gauche, qui existe depuis dix ans et représentait la première manifestation de la maladie de la peau.

Kaposi parle d'ailleurs déjà de cas qui n'atteignent que les membres inférieurs ou que les membres supérieurs (prurigo partiel). La plus grande difficulté contre l'hypothèse d'une parenté rapprochée du lichen simple chronique avec le prurigo d'Hebra paraît être la localisation, principalement l'absence de lésions des plis articulaires dans le prurigo. On voit dans Vidal, Brocq et dans les cas de l'auteur que les creux poplités et les plis inguinaux sont des places de prédilection, de même il paraît aussi exister un lichen simple chronique de la paume de la main où il est en général considéré comme une kératodermie ou aussi comme un eczéma corné rhagadiforme. A l'appui de l'hypothèse de Brocq, l'auteur peut citer un cas démonstratif.

VII. — Homme de 68 ans. Au commencement de 1894, après l'influenza, il survint une maladie de la peau. Prurit intense des deux paumes des mains avec callosités et crevasses.

Etat actuel — Joues avec rougeur de stase, peau en général très sèche. Les deux jambes sont recouvertes de squamules fines, polygonales, très adhérentes (état ichtyosique). Les surfaces palmaires des mains et les plis des doigts rouge sale sont recouverts de callosités épaisses, adhérentes, envahissant aussi sur les côtés le dos des mains. Sur les parties latérales de quelques doigts et sur leur face dorsale quelques papules cornées, dures, gris blanc, avec amas épais de squames blanches.

Des emplâtres et pommades de goudron salicylés font disparaître presque complètement le prurit, les fissures et les douleurs qu'elles occasionnent, toutefois il reste la rougeur, la sécheresse et la tendance aux callosités.

Hebra accorde d'ailleurs lui-même que dans le prurigo, par exception et dans des cas très rares, il peut survenir aussi dans les plis articulaires quelques phénomènes morbides sous forme de papules ou d'efflorescences eczémateuses. Mais on sait aussi que des maladies de la peau, survenant d'une manière atypique à un âge plus avancé, prennent une localisation qui s'écarte des dermatoses typiques dont le début remonte à l'en-

fance. Touton rappelle les cas d'ichtyose des plis articulaires de Joseph dont il a été question à Breslau. D'après tout ce qui a été dit jusqu'à présent, l'auteur conclut que le lichen simple chronique de Vidal, contrairement à la doctrine de l'école de Vienne, n'a rien de commun avec l'eczéma chronique, que malgré certaines ressemblances cliniques il n'est pas un vrai lichen conformément au modèle du lichen ruber plan — la dénomination négative de Tommasoli « pseudo-lichen » ne veut rien dire. — En réalité le lichen simple chronique de Vidal se rapproche du prurigo de Hebra par son aspect clinique, sa marche et surtout par la prédominance du prurit. On pourrait peut-être penser chez l'adulte à un prurigo avorté, localisé. Même chez Török et Philippson on le trouve classé dans le groupe prurigo après le prurigo de Hébra et le prurigo de Besnier et avant les eczémas. Déjà Brocq, dans son premier travail, a reconnu les nombreux points de contact des maladies. Vidal lui-même a exprimé le plus nettement ces idées à Vienne, il dit avoir vu souvent les plaques du lichen simple circonscrit accompagnées chez les petits enfants de prurigo de Hébra. Et il a ajouté, s'appuyant sur la théorie de Brocq, et sur ce fait dont l'expérience lui a démontré la certitude que, dans les deux maladies, le prurit précède l'éruption de la peau : « le prurigo d'Hebra est, comme le lichen simple circonscrit, une névrodermite papuleuse chronique qui, dans une classification anatomo-pathologique, doit être rangée parmi les affections papuleuses ; dans une classification pathogénétique, dans les dermatonévroses ».

Quatrième question. — Selon Touton, il est impossible de suivre tout le développement de cette doctrine dans l'école française, où elle commence chez les anciens auteurs et trouve chez les plus récents ses partisans les plus enthousiastes. Pour un groupe considérable de maladies de la peau le prurit est, d'après eux, le symptôme primaire et principal et le lien commun. Par la disposition individuelle de la peau à ne pas réagir sous l'influence du grattage ou de réagir de manière différente, les tableaux morbides peuvent présenter les caractères les plus variés. Depuis le prurit sans phénomènes cutanés (névrodermie) en passant par le lichen simple chronique, le prurigo de Hebra, l'urticaire, jusqu'à la dermatite herpétiforme et le lichen ruber (névrodermites), sans compter les variétés secondaires. On trouve indiquées, quoique ceci semble une hérésie, dans Kaposi des idées semblables. Kaposi signale aussi particulièrement la similitude des causes occasionnelles dans le prurit cutané et l'urticaire chronique, sous forme d'affections morales déprimantes.

Dans la doctrine française un point apparaît à l'auteur comme incontestablement juste et très méritoire, c'est que Brocq a reconnu que le grattage continu en un seul et même point provoque, lorsqu'il existe une prédisposition, un état de la peau qu'il désigne comme lichénification et qui se traduit de la manière la plus pure dans la maladie dont il est ici question. C'est pourquoi on a donné à cette affection l'épithète de « simplex » en opposition au prurigo de Hebra qui s'accompagne d'eczématisation simultanée ou d'infection secondaire de bactéries pyogènes, prurigo qu'on désigne comme lichen ou névrodermite polymorphe. Mais Brocq lui-même cite des cas d'eczématisation de plaque de lichen simplex, et l'auteur a vu

des cas semblables avec impétigo et furoncles, de telle sorte donc que, à différents moments et suivant les circonstances, avec la même maladie et sur la même peau, il peut se produire des réactions différentes et, par conséquent, la dénomination de « simplex » et son opposé ne peuvent avoir qu'une signification secondaire.

Quant à la maladie dont il est question ici, si toutefois on peut se fier aux dires des malades, en réalité d'après les observations de l'auteur, l'hypothèse de Vidal-Brocq-Jacquet est juste, le prurit existait avant la modification de la peau, en tout cas avant qu'elle fût appréciable extérieurement. Mais on pourrait aussi très bien admettre que, avant l'apparition de la lésion cutanée, qui occasionne l'irritation des nerfs sous forme de prurit, elle soit déjà intra-cutanée et non accessible à nos sens dans ses premiers débuts. Cette dernière question est très difficile et subtile, il faut donc la laisser ouverte quoique rien ne s'oppose à ce que, par exemple, une affection primaire des terminaisons nerveuses dans les papilles détermine aussi simultanément du prurit et des élevures papuleuses aplaties en connexion avec les papilles. Par ces motifs il faudrait encore, à un point de vue strict, remettre la dénomination suggestive de « névrodermite » de Brocq à des temps meilleurs, jusqu'à ce que nous ayons observé pendant longtemps des cas de ce genre et jusqu'à ce qu'on ait démontré anatomiquement dans cette affection une altération des nerfs. Il pourrait peut-être encore en résulter que le symptôme primaire est un trouble dans la circulation de la lymphe ou du sang, qui de son côté irrite les terminaisons nerveuses, sans peut-être les léser d'une manière durable, occasionne le prurit et le grattage et ensuite des lésions cutanées appréciables extérieurement. Et qui pourrait dire avec certitude que les idées de Tommasoli-Besnier, au sujet de l'influence de substances chimiques anormales sur les terminaisons nerveuses, sont erronées, que les épithètes « autotoxique » et « diathésique » sont à supprimer?

Or on trouve, comme l'auteur l'a remarqué, dans les doctrines de l'école de Vienne, qui est représentée dans toute sa pureté par Kaposi, des opinions tout à fait semblables, qui paraissent à Touton être exprimées seulement d'une manière différente. L'école de Vienne connaît une maladie chronique de la peau, qui est caractérisée par un prurit survenant spontanément — c'est-à-dire sans efflorescences préalables ou causes externes comme, par exemple, des épizoaires. — Et, en réalité, Kaposi cite une forme générale et une forme localisée. La description dramatique que Kaposi fait des accès de prurit qui se produisent là, concorde mot pour mot avec ceux du lichen simple chronique. Sur la peau, on trouve peu à peu les symptômes objectifs qui proviennent de l'ensemble des attaques de grattage, c'est-à-dire des traînées et des taches à pigmentation foncée produites par le grattage, l'état sec de la peau; pendant le grattage, il survient presque régulièrement de l'urticaire, fait qui d'ailleurs pour le lichen simple chronique demande des recherches plus exactes; car il n'existe pas encore à cet égard d'observations certaines. Il s'agit de savoir si sur un point circonscrit, siège de prurit et de grattage, il survient d'abord plus fréquemment des pomphi d'urticaire et si ce n'est que peu à peu que se développe la plaque dure de lichen simplex.

Kaposi va même jusqu'à regarder l'urticaire chronique et le pemphigus prurigineux (c'est-à-dire la dermatite herpétiforme de Duhring) comme étant nosologiquement assez identiques au prurit cutané — car il s'agit ici de cette maladie et, en réalité, de la forme généralisée — et apparaissant souvent dans les mêmes conditions étiologiques. En outre, Kaposi connaît un prurit local, tout particulièrement celui des parties génitales et de la région anale, qui coexiste avec « des épaississements eczémateux », et, d'une manière générale, avec des symptômes d'eczéma. Kaposi dit en outre : « dans toutes les maladies, surtout chroniques, de la peau avec prurit intense, gale, excoriations consécutives aux pous des vêtements, urticaire chronique, prurit cutané, sénile, il se produit des pigmentations, des papules, des pustules et des symptômes d'eczéma ».

Les divergences des deux écoles ne paraissent donc pas être très grandes, mais elles tiennent essentiellement à ce que les Français ont trouvé une expression spéciale pour la peau, *maltraitée* par un grattage de longue durée, à savoir lichénification (Brocq) ou lichénisation (Besnier), tandis que Kaposi et l'école de Vienne désignent cet état sous le nom d' « épaississement eczémateux ». Touton croit, du reste, que cette dernière dénomination n'est pas juste. Mais les deux écoles seraient absolument d'accord quant au reste, à savoir *que le prurit dans ces cas est primaire, que les modifications de la peau se produisent secondairement à la suite du grattage.*

Et ainsi finalement le lichen simple chronique se révèlerait comme prurit local avec lésion secondaire de la peau sous la forme décrite de lichénification chez les personnes prédisposées à la lichénification — hypothèse qui se confond complètement avec celle de Brocq. L'auteur ne croit pas qu'il soit encore certain si réellement il faut une prédisposition spéciale à la lichénification ou si cette lichénification survient chez tout individu après que, durant des mois et des années, une seule et même partie circonscrite de la peau a été *maltraitée* par le grattage.

L'auteur a, au congrès de Graz de cette année 1895, décrit un cas qu'il a désigné sous le nom de névrodermite chronique linéaire (verruqueuse) qui mérite, comme le premier de son espèce, un intérêt particulier.

VIII. — Chez une fille âgée actuellement de 25 ans, auparavant bien portante, il survint, peu après le début de la menstruation (15 ans), des accès de prurit très violent au voisinage de la malléole interne. Au bout d'un an environ, ni la malade ni sa mère ne pouvaient rien constater d'anormal sur la peau Ensuite se produisirent avec une nervosité croissante, de l'anémie et de l'amaigrissement, en même temps que des papules presque de la couleur de la peau, rouge gris un peu sale, plates, devenant plus tard rugueuses et verruqueuses, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes. Ces papules s'étendaient en haut de la malléole interne, à la face interne du mollet, laissant indemne le bord interne du creux poplité et suivaient la limite de la face interne et postérieure de la cuisse vers la partie postérieure du pli génito-crural, souvent ces traînées étaient interrompues, en bas elles gagnaient la plante des pieds jusqu'à la pulpe du gros orteil. La localisation concorde exactement avec la « ligne interne de démarcation du district de ramifi-

cation des nerfs de la peau sur le membre inférieur » de Voigt. Les accès de prurit continuent avec une excitation constamment très grande et avec une fréquence et une intensité variables jusqu'à aujourd'hui, tandis que l'affection de la peau paraît terminée. Si dans ce cas le prurit qui domine le processus morbide tout entier avait fait défaut, on aurait naturellement diagnostiqué un nævus linéaire verruqueux. Quant à cette localisation sur une ligne de démarcation de Voigt, localisation qui existe dans d'autres dermatoses (voir les comptes rendus des congrès).

L'auteur a vu encore des papules semblables, dures, épaisses, rugueuses comme dans ce cas, à côté de veines dilatées, sur les jambes d'un malade atteint de prurigo ferox presque généralisé. Il s'agit d'un homme âgé, vu par beaucoup de spécialistes (Kaposi, Neisser, Veiel, Herxheimer) et dont voici l'histoire pathologique. C'est un cas que Vidal aurait diagnostiqué comme « la variété prurigo du lichen simple chronique » et, à la vérité, dans sa sous-variété prurigo ferox ou formicans (papules très grosses, démangeaisons excessives). Cette variété du lichen simple chronique peut, d'après Vidal, envahir toute la surface cutanée.

IX. — Homme de 73 ans (automne 1884). Le malade est depuis 50 ans atteint de l'affection actuelle de la peau, qui s'accompagne surtout le soir de prurit terrible et de grattage. Il se gratte presque méthodiquement avec une brosse rude ou un objet analogue et n'a de repos que quand les parties prurigineuses sont écorchées, ou tout au moins que les amas épais de squames farineuses sont détachés. De temps à autre, apparition de furoncles. Par moment, amélioration spontanée et diminution de la dureté de la peau. Le malade a consulté presque tous les dermatologistes depuis Hebra senior, sans cependant suivre leurs ordonnances.

État actuel. — Malade mal nourri, très anémique. La peau des membres présente une dureté uniforme, semblable à celle d'une planche sur la face d'extension et de flexion, elle est très épaissie, absolument sèche et très rugueuse, d'aspect gris brun sale; le grattage détache de fines squamules blanches. Au milieu de la peau ainsi modifiée, papules disposées en groupes arrondis ou en séries allongées (suivant en général les deux côtés d'une veine dilatée), brunâtres, très dures, saillantes, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une lentille, très prurigineuses et dont le grattage entraîne une masse de squames. Le scrotum est le siège d'un épaississement éléphantiasique, blanc bleuâtre, ainsi que la peau du périnée et de pourtour de l'anus, dans l'intérieur duquel on aperçoit la muqueuse rectale rouge foncé.

Nombreux furoncles de chaque côté de la crête anale, ainsi que sur le pubis ; en outre, un sur l'avant-bras gauche.

On prescrit des bains de Vlemningx et la pommade naphtolée (de l'alcool phéniqué avec de la vaseline au plomb et à l'acide salicylique, des bains, etc.), mais le malade ne suit pas le traitement.

6 mars 1889. Depuis cette époque l'auteur n'a pas revu le malade. Aggravation de l'état principalement aux jambes. Sur la face d'extension, la peau est rugueuse comme une râpe, très dure, pâle, avec papules très confluentes, gris brunâtre sale, dont le volume atteint celui d'un grain de chènevis ; au toucher on a la sensation de verrues rugueuses ; sur le sommet des papules

présente une dépression cratériforme, comme si, par le grattage, on avait enlevé un cône corné; sur la cuisse, l'affection est plus légère; en un point correspondant à une veine apparaît à travers les parties malades une traînée de peau presque normale, d'environ un demi-centim. de largeur, claire, lisse. Les limites de cette traînée sont envahies par de nombreuses papules brunâtres, rugueuses. Les bras sont moins atteints. Le scrotum est très rétracté, même aspect qu'auparavant. La peau de l'abdomen est relativement peu malade. On serait embarrassé de dire, d'une manière tout à fait précise, si on doit ranger les deux derniers cas plutôt dans le prurigo d'Hebra, varietas adultorum localis et universalis, ou dans le prurit cutané avec lichénification secondaire, c'est-à-dire le lichen simple chronique. Les deux diagnostics peuvent se justifier. Si l'on jette encore un regard sur toutes les observations de malades citées ici, il est certain qu'elles se rapprochent par des points essentiels et que, depuis la première avec une seule plaque sur le sacrum jusqu'aux cas VIII et IX, il existe des formes graduelles de transition qui les relient toutes ensemble. En tout cas, Touton a trouvé de nombreux points de contact avec le prurigo d'Hebra et il faut se demander s'il n'y a pas lieu de le regarder comme une maladie nerveuse qui, dans la première enfance, évolue avec des symptômes vasomoteurs et des troubles de la sensibilité, à un âge plus avancé de préférence ou exclusivement avec des troubles de la sensibilité, maladie qui tient vraisemblablement à une irritation des terminaisons nerveuses provoquée par des causes encore inconnues. Cette question semble d'autant plus justifiée que les rapports avec le prurit cutané sont encore plus évidents, précisément par le fait de l'urticaire qui survient en général aussi dans le prurit cutané.

En dépit de différences clinico-anatomiques entre le prurigo d'Hebra, le prurit cutané et ce qu'on appelle le lichen simple chronique, ces maladies forment un même groupe au point de vue nosologique.

Touton termine son mémoire par les conclusions suivantes :

La névrodermite circonscrite chronique (Brocq), lichen simple chronique circonscrit (Cazenave-Vidal), n'est ni un eczéma chronique, ni un lichen, mais un prurit local avec épaississement consécutif de la peau (lichénification) et plus encore rapproché du prurigo (Hebra).

L'adjonction d'autres effets de grattage, d'un eczéma de grattage et principalement d'une infection de bactéries pyogènes (impétigo et furoncle), est insignifiante et ne justifie pas une séparation stricte entre « simple » et « polymorphe ». Il n'y a pas lieu non plus d'attacher une grande importance à l'étendue de cette maladie sur un ou plusieurs points, ou même à son extension sur une grande partie de la surface cutanée.

Il est des cas qui se localisent aux lignes de délimitation des districts de ramification des nerfs de la peau, de Voigt.

A. DOYON.

REVUE DES LIVRES

Robert W. Taylor. — **The pathology and treatment of venereal diseases.** Un vol. in-8°, 1,000 p. avec 2,830 illustrations et 7 planches coloriées. Philadelphie, Léa, 1895.

La littérature spéciale qui a vu éclore ces dernières années tant et de si importants traités, notamment en Amérique où a paru l'encyclopédie en trois gros volumes publiés sous la direction de P. A Morrow, vient de s'enrichir d'un nouvel ouvrage dû encore à la plume d'un auteur américain, bien connu déjà par ses importants travaux, le professeur Robert W. Taylor.

L'étude des trois maladies vénériennes a été réunie dans un seul livre, mais la part réservée à chacune d'elles n'est pas tout à fait dans les proportions habituelles, car la syphilis n'occupe que la seconde moitié de l'ouvrage, la première étant presque complètement réservée à la blennorrhagie. C'est donc, pour cette dernière maladie, une des plus importantes études publiées jusqu'à ce jour, une des plus complètes avec le livre classique de Finger. Il est impossible, on le comprendra, d'analyser en détail un ouvrage de cette importance ; nous signalerons principalement les chapitres relatifs aux complications viscérales de la blennorrhagie, qui résument bien des connaissances relativement récentes et éparses dans des mémoires isolés. La partie thérapeutique est fort développée et illustrée de nombreuses figures représentant les divers instruments, seringues, bougies, etc., usités par l'auteur.

Faite à un point de vue essentiellement pratique et éclairée, elle aussi, d'images en photogravures très bien réussies, l'étude de la syphilis nous a paru aussi complète que possible. On y retrouvera notamment l'étude détaillée des dactylites syphilitiques bien faite jadis par l'auteur, les rapports de la syphilis avec les maladies générales, avec les anévrysmes. La syphilis de l'oreille a été spécialement rédigée par le Dr Andrews. Taylor ne se montre pas partisan du traitement général commencé dès le chancre. Sauf un très petit nombre de cas il ne donne le traitement qu'avec l'apparition des accidents secondaires, mais il est partisan d'un traitement prolongé.

Nous ne doutons pas que le traité de Taylor ne devienne rapidement classique pour les médecins de langue anglaise. L'ouvrage, tout en étant résumé, présente un développement bien suffisant pour être grandement utile non pas seulement aux étudiants, mais encore aux praticiens, même à ceux qui sont déjà versés dans la syphiligraphie. H. F.

Alfred Cooper. — **Syphilis**, 2e édition, par Edward Cotterel, in-8° cart., 480 p. avec de nombreuses figures en noir et en couleurs. Londres, Churchill, 1895.

Cet intéressant manuel, arrivé à sa deuxième édition, ne saurait être comparé au très important ouvrage de Taylor ; il peut cependant initier les débutants à l'étude si variée de la syphilis, et par les remaniements et additions qu'il a subis pour sa deuxième édition, représente assez bien l'état actuel de la science sur les principaux points ; mais ce nous est toujours un étonnement de voir encore à l'heure actuelle des partisans fidèles de l'unicisme et des négateurs de la spécificité propre du chancre simple. D'ailleurs les études bactériologiques faites sur celui-ci sont passées sous silence. Les planches en couleurs, nombreuses pour un livre de cette importance, sont assez artistiques mais assez peu fidèles ; citons cependant une très jolie photogravure d'après Colcott Fox d'un cas de syphilis héréditaire. H. F.

B. M. Zersch. — **Histoire des épidémies**. Geschichte der Volksseuchen nach und mit den Berichten der Zeitgenossen mit Berücksichtigung der Thierseuchen, 1 vol. in-8°, Berlin, 1896, S. Karger.

Dans ce livre l'auteur passe en revue toutes les épidémies depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'époque actuelle. Tous les médecins trouveront dans cet ouvrage des renseignements très précis et très instructifs sur l'apparition, la propagation et les caractères de toutes ces maladies dont les unes sont disparues, et dont les autres sont encore en pleine activité. Les documents cités dans le cours de l'ouvrage sont extraits des comptes rendus des auteurs contemporains et dans leur forme primitive. Ceux qui s'intéressent à l'histoire des peuples au point de vue social, moral et surtout épidémiologique, devront toujours consulter l'ouvrage du docteur Lersch ; ces descriptions si documentées montreront les voies qui seules peuvent permettre de lutter dans la mesure du possible contre le retour de ces calamités ; aussi n'en saurions-nous trop recommander la lecture. A. Doyon.

Proksch. — **Traitement de la syphilis**. Betrachtungen ueber die neueste und ältere Behandlung der Syphilis. (Tirage à part du *Medicinisch-chirurgischen Centralblatt*, 1896.)

L'auteur combat d'une façon absolue le traitement successif ou chronique et intermittent, dont la durée varie entre cinq ou six ans, proposé par M. le professeur Fournier. Il croit que dans la grande majorité des cas la syphilis peut guérir par un simple traitement topique et diététique, sans aucun médicament. Il regarde les différentes statistiques, notamment celles de Fournier, Neisser, v. Marschalko, etc., comme tout à fait entachées d'exagération. La question tourne toujours autour du même point, à savoir si les récidives sont plus fréquentes et plus graves chez les individus mercurialisés que chez ceux indemnes de tout traite-

ment. L'auteur prétend que le mercure a une action nocive quelquefois mortelle. A ce propos, il parle des plus grands médecins du XVIe siècle qui soignaient tous les syphilitiques sans exception par les décoctés de bois sudorifiques. A la fin du XVIIIe et au début du XIXe siècle les praticiens les plus renommés de l'Angleterre luttèrent contre l'emploi du mercure et le remplacèrent par des acides minéraux dilués ou des acides végétaux. Les homœopathes eux-mêmes s'élevèrent contre l'emploi du mercure. Nous ne parlons que pour mémoire de la méthode broussaissienne et de la méthode de Bœck. Tout esprit non prévenu qui étudie la question en recourant aux sources et en se basant sur ses expériences personnelles, qu'il est facile de répéter, arrivera à cette conclusion que la syphilis peut guérir sans aucun traitement et même parfois malgré l'emploi d'un remède absolument nuisible. L'auteur rappelle à ce propos tout d'abord l'opinion de Paracelse : que le mercure chasse la maladie de dehors en dedans, et celle de v. Bærensprung qui affirme que le mercure ne guérit pas la syphilis. Le mercurialisme ferait simplement disparaître les symptômes visibles de la maladie qui resterait latente aussi longtemps que persisterait l'action du mercure, pour reparaître ensuite d'une façon d'autant plus grave que la constitution du malade aurait plus souffert dans l'intervalle. L'auteur dit que si l'on est si souvent revenu au mercure cela tient uniquement à l'impatience du malade et à celle du médecin.

Ce mémoire se termine par un index bibliographique très complet sur les travaux récemment publiés sur le traitement de la syphilis.

Nous ne saurions trop nous élever contre les théories de l'auteur, malgré l'incontestable talent avec lequel il les expose.

Qui de nous n'a vu des malades atteints d'affections oculaires graves, d'ulcérations étendues, de lésions viscérales et nerveuses capables de compromettre l'existence à bref délai, céder comme par enchantement à un traitement intensif. Pour notre part, nous croyons à la réalité des statistiques prises par des médecins dont la probité scientifique ne saurait être mise en suspicion et nous restons profondément convaincu de l'efficacité du traitement mercuriel, non seulement au point de vue de son action curative sur les accidents immédiats, mais encore de son influence préventive sur le tertiarisme. A. Doyon.

Azua. — **Sarcomatose.** Sarcomatosis cutanea idiopatica multiple hemorragica. (*Revista de med. y cir. practicas.* Madrid, 1895, p. 356.)

Il s'agit d'un homme de 62 ans, sans antécédents morbides. Depuis trois mois, de petites tumeurs arrondies, violacées ou d'un bleu noir, indolentes et superficielles, se sont développées sur le bord externe du pied gauche. Accroissement lent des nodules et augmentation rapide de leur nombre. Tuméfaction œdémateuse et rougeur périphérique, puis sensation de brûlure et de démangeaison sur les parties malades. Ulcération de l'une des tumeurs. A l'examen, on compte environ quatre-vingts nodules limités au bord externe du pied, aux régions malléolaire, rétro-malléolaire, de l'articulation tibio-tarsienne et de la partie inféro-postérieure de la jambe.

Leur coloration foncée était d'autant plus accusée que le nodule était plus ancien. Diagnostic clinique de sarcomatose cutanée, confirmé par l'examen histologique : il s'agit d'un sarcome très riche en vaisseaux avec foyers hémorrhagiques. Traitement par des injections de liqueur de Fowler et par la destruction au thermo-cautère des tumeurs ou ulcères.

PAUL RAYMOND.

ETIENNE et SPECKER. — **Septicémie.** Un cas rare de septicémie médicale. Infection secondaire à une tuberculose, nodules cutanés multiples, ictère, syndrome hémorrhagique, évolution suraiguë, mort. (*Revue de médecine*, mai 1895, p. 440.)

Homme de 29 ans, atteint depuis quelques semaines de tuberculose pulmonaire. Brusquement, douleurs rendant la marche impossible et apparition sur la face antérieure du tronc d'une vingtaine de petites plaques arrondies, saillantes, sans coloration spéciale, dures, de cinq millimètres à un centimètre de diamètre, indolentes, paraissant siéger dans le derme ; ictère, température variant entre 37°,5 et 39°. Les jours suivants, quelques nouveaux nodules apparaissent sur le thorax, quelques-uns deviennent rouges, d'autres sont entourés d'une zone ecchymotique. Mort onze jours après le début de la maladie, dans un état typhique avec hémorrhagies buccales et tuméfaction de la rate.

Les petites tumeurs cutanées consistaient en une infiltration circonscrite du tissu conjonctif par une quantité considérable de cellules jeunes ; ces cellules, insinuées entre les fibres élastiques du derme, occupaient surtout ses parties profondes. Lésions semblables dans le myocarde et les reins, infiltration diffuse de ces mêmes cellules dans le foie.

Dans le sang et les tumeurs cutanées pendant la vie, dans le foie et la rate à l'autopsie, microcoque en forme de coccus très petit, ayant une vague tendance à se disposer en diplocoque, non encapsulé, se décolorant par la méthode de Gram, non par celle de Weigert, et ne présentant les caractères d'aucun microcoque connu. GEORGES THIBIERGE.

CORRESPONDANCE

Nous avons reçu de M. le Dr Touton la lettre suivante :

TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

Dans votre rapport sur le Congrès dermatologique de Graz (*Annales de dermatol.*, n° 4, 1896, p. 657) il s'est glissé une faute provenant du rapport contenu dans l'*Archiv. f. Dermatol.* M. le Dr Ullmann l'a rectifiée déjà dans le dernier numéro de l'*Archiv.* Il s'agit de la phrase suivante : « D'autres maladies en dehors de celles.... » qu'il y a lieu de compléter comme il suit :

« D'autres maladies en dehors de celles qu'il faut ranger parmi les nævi dans les districts des lignes de Voigt ont été indiquées par Jadassohn et expriment une opinion absolument contraire à la mienne; attendu que M. Touton a observé une névrodermite chronique linéaire sur une ligne de démarcation de Voigt. Il communiquera ce cas en détail dans les comptes rendus du Congrès.

NOUVELLES

Nomination.

M. le Dr FRANCZ MRACEK, privat docent, vient d'être nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Vienne.

IIIe Congrès international de dermatologie et de syphilisgraphie.

ORDRE DES RÉCEPTIONS

La réception des membres du Congrès aura lieu le lundi 3 août, à l'EXAMINATION HALL, *Victoria Embankment*, de midi à six heures, pour la distribution des cartes de membres et des programmes divers.

Le soir même, réception des membres étrangers par les membres anglais du Congrès à l'INTERNATIONAL HALL, *Café Monico, Piccadilly-Circus*, de neuf heures à minuit.

Le mardi 4, à 11 heures du matin. — Séance d'ouverture.

Le mercredi 5. — Réception le soir chez le LORD MAIRE, *Mansion House*, de neuf à onze heures.

Le vendredi 7. — Banquet offert aux membres étrangers à l'HOTEL CECIL.

Il est recommandé d'arriver à Londres de préférence le dimanche 2 août, le lundi 3 étant un jour de fête nationale.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Un grand nombre de cas cliniques ont été réunis pour être présentés entre les séances de discussions. Voici l'ordre de ces présentations.

Mercredi 5 août, à 9 heures. — Cas de lichen plan, lichen acuminé, pityriasis rubra pilaire, lichen simplex chronique (de Vidal), etc. Prurigo. Kératose pilaire et diverses. Kératoses. Angiokératome. Ichtyose.

A 2 heures. — Tumeurs de la peau. Hydrocystome. Adénomes. Angiomes. Fibromes. Xanthome. Carcinome. Rodens ulcer. Kéroderma pigmentosum. Sarcome cutané. Mycosis fongoïde.

Jeudi 6 août, à 9 heures. — Tuberculose cutanée (types divers). Érythème induré des scrofuleux. Acné. Lichen scrofulosorum.

A 2 heures. — Maladies parasitaires d'origine végétale observées en Angleterre.

Vendredi 7 août, à 9 heures. — Purpura. Urticaire pigmentaire. Dermatite herpétiforme. Pemphigus. Pemphigus végétant. Hydroa estival et autres variétés.

A 2 heures. — Cas de syphilis.

Samedi 8 août, à 9 heures. — Maladies de la peau en rapport avec des troubles du système nerveux. Syringomyélie. Sclérodermie, etc. Lèpre.

Nous rappelons en outre qu'il y aura une exposition permanente de moulages, photographies et dessins relatifs aux maladies de la peau, ainsi qu'un choix très grand et varié de préparations histologiques, et de cultures au moyen desquelles seront faites des démonstrations et des projections.

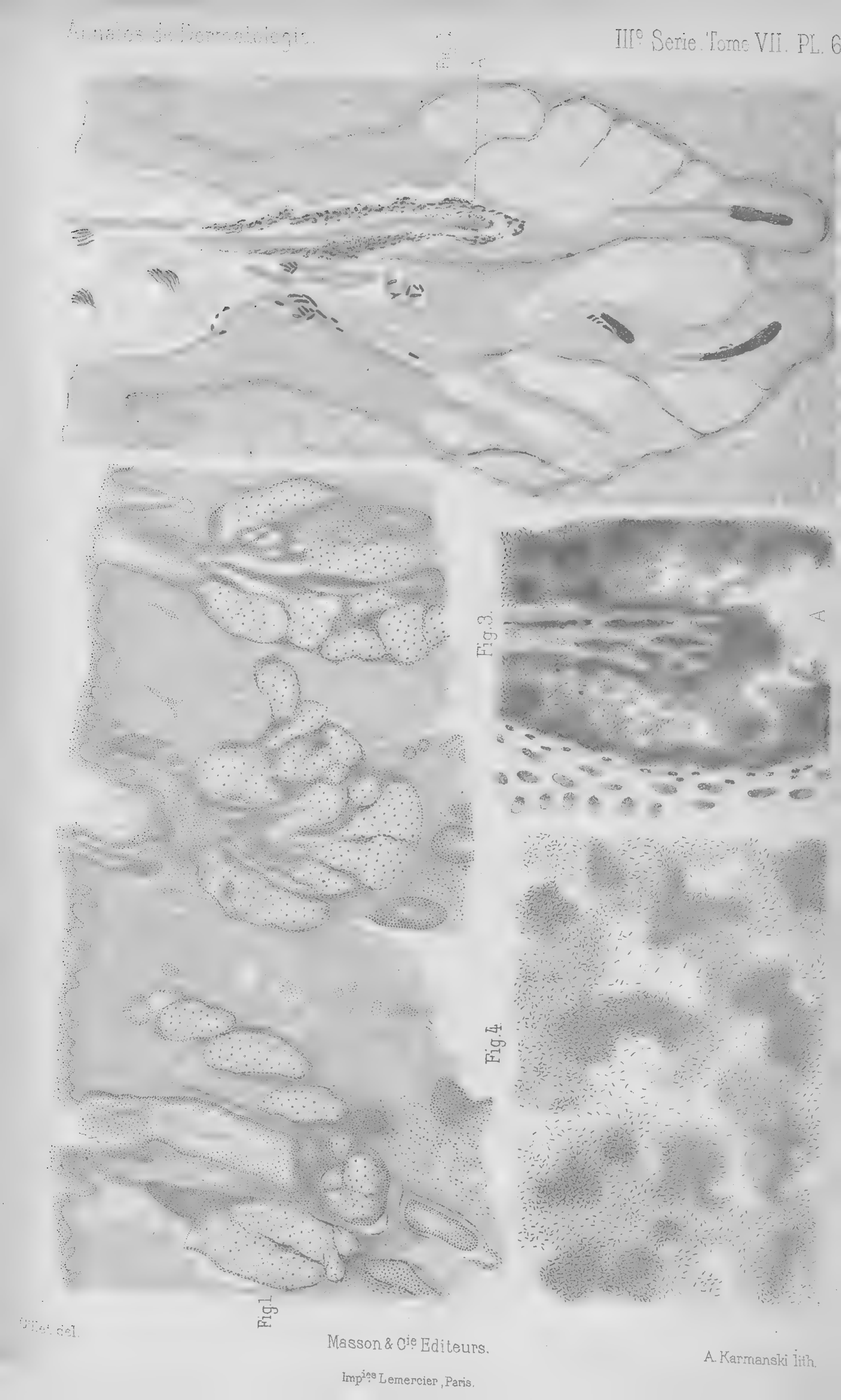
Comme on le voit, les organisateurs du Congrès n'ont rien négligé pour qu'à côté de la partie théorique il y ait de véritables leçons de choses.

Les personnes qui désireraient envoyer des préparations, des cultures ou des reproductions, sont priées de vouloir bien en informer le comité le plus tôt possible.

Les docteurs en médecine français qui désirent prendre part au Congrès et ne se sont pas encore fait inscrire sont priés d'envoyer leur adhésion et leur souscription (25 francs) sans retard à M. le Dr Feulard, qui se chargera de les transmettre au comité d'organisation.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



Vilet del.
Masson & Cie Editeurs.
Imp^ies Lemercier, Paris.
A. Karmanski lith.



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN GRANULOME INNOMINÉ

Par MM. **Tenneson**, **Leredde** et **Martinet**.

I

La lésion dont il s'agit a été étudiée avant nous par :

Brocq, sous le nom de *Folliculites disséminées symétriques des parties glabres* (1) ;

Barthélemy, sous le nom d'*Acnitis* et de *Folliclis* (2) ;

Bronson, sous le nom d'*Acné varioliforme* (3) ;

Pollitzer, sous le nom d'*Hydradenitis destruens suppurative* (4) ;

W. Dubreuilh, sous le nom d'*Idrosadénite suppurative disséminée* (5) ;

Unna, sous le nom de *Spiradénite disséminée suppurative* (6).

Nous nous proposons de démontrer :

1° Que ni les follicules pileux, ni les glandes sébacées, ni les glandes sudoripares ne sont le point de départ du processus ;

2° Que la tumeur est un *granulome* dermique, lequel peut sans doute envahir secondairement les glandes, mais ne débute pas par elles ;

3° Que l'affection sous sa forme discrète (la seule que nous ayons observée) est plus commune qu'on ne le croit, et se développe sur un terrain scrofuleux. Granulome veut dire néoplasme infectieux ; nous ne doutons pas de l'origine microbienne des petites tumeurs dont il s'agit ; mais nos recherches bactériologiques incomplètes ne nous permettent pas de dire aujourd'hui quel en est l'organisme pathogène.

(1) *Trait. des mal. de la peau,* 1re éd., p. 318, 1890.

(2) *Ann. de dermat.; Soc. de derm.*, déc. 1890, et *Ann. de derm.*, janv. 1891.

(3) *Jour. of cutan. diseases*, avril 1891.

(4) *Monatsh. für prak. Derm.*, 1892.

(5) *Ann. de dermat.*, mai 1892 (n° suppl.).

(6) *Die histopath. der Haut*, 1894. Voir, au musée de l'hôpital Saint-Louis, les moulages 1508, 1543, et les photographies.

II

Obs. I. — Sara M..., 21 ans, employée de commerce, entrée le 5 décembre 1895, salle Gilbert, n° 15, service de M. Tenneson.

I. — *Antécédents.* — Rien de précis sur les antécédeuts héréditaires.

Comme antécédents personnels :

Séborrhée du cuir chevelu et blépharite double remontant à une époque indéterminée.

Il y a trois ans, eczéma de la face, des oreilles et des membres.

Au mois de juin 1895, nouvelle poussée d'eczéma sur la face et sur les oreilles. L'eczéma persiste lors de l'entrée ; il est animé, suintant ; la guérison a été lente (comme cela a toujours lieu chez les sujets lymphatiques).

II. — *Examen général.* — Bouffissure et cyanose des extrémités.

Embonpoint. Apathie musculaire et intellectuelle.

Les autres manifestations classiques de la strume font défaut.

L'examen des viscères et celui de l'urine donnent des résultats négatifs.

III. — *Examen dermatologique.* — Les nodules ont débuté avec l'eczéma au mois de juin 1895.

Ils naissent isolément à une, deux ou trois semaines d'intervalle, sans réaction, sans douleur.

L'évolution de chacun dure un mois environ.

Les premiers ont apparu sur les genoux. Aujourd'hui ils sont disséminés en petit nombre sur toutes les régions, mais plus nombreux qu'ailleurs sur la face dosale des mains et sur leurs bords.

Nous avons pu suivre quelques-uns de ces nodules depuis leur naissance jusqu'à leur terminaison.

Au début : tumeur dure, sphérique ou ellipsoïdale bien limitée, ayant au plus le volume d'un petit pois. Elle occupe le derme, fait une saillie légère et se déplace avec la peau. Celle-ci ne présente aucune modification apparente, ni rougeur, ni desquamation, ni ombilic central.

Douleur spontanée nulle, douleur à la pression nulle ou à peu près nulle.

Un certain nombre de nodules disparaissent spontanément sans laisser de traces, sans avoir présenté d'ombilic à aucune période.

D'autres se ramollissent au centre et s'abcèdent. La petite tumeur toujours dure est alors plus saillante, cylindro-conique, de couleur rouge sombre ; elle est creusée d'une cavité centrale dont on fait sourdre une goutte de pus par la pression. L'ouverture de cette cavité forme ombilic au sommet du nodule, et peut être bouchée par une croûtelle. (L'idée d'une folliculite se présente alors naturellement à l'esprit.) Puis la tumeur s'affaisse, la suppuration se tarit, il reste une petite cicatrice étoilée, bordée d'une auréole hémato-pigmentaire. Celle-ci disparaît avec le temps, mais la petite cicatrice persiste ; et la peau est constellée de loin en loin par des cicatrices semblables.

IV. — *Examen histologique.* — La biopsie fut faite au niveau du bord interne du pied, elle enleva une nodosité datant de deux jours environ. Fixation par sublimé acétique, coloration par l'hématéine, la thionine phéniquée, etc.

Epiderme. La région où la biopsie a été faite ne permet pas d'accorder une grande importance à l'épaississement de la couche cornée : la couche granuleuse, le corps de Malpighi sont normaux. Il n'y a pas de diapédèse intra-épidermique.

Derme. Les lésions importantes, les altérations les plus avancées occupent la profondeur, et quoique la biopsie ait été faite très largement, elle ne les comprend pas tout entières. On peut conclure de là que le début se fait à l'union de l'hypoderme et du derme, dans la région des glandes sudoripares, et dans la couche adipeuse dont on retrouve les vésicules sur les coupes.

De droite à gauche dans la région profonde qui nous occupe en ce moment nous pouvons distinguer trois régions.

Toute la moitié droite est occupée par un gros nodule entièrement caséifié ; à un faible grossissement, on y distingue des vésicules adipeuses isolées les unes des autres, quelques rares vaisseaux altérés du reste, et des faisceaux conjonctifs nécrosés qui divisent la masse.

Plus loin on trouve, séparé du précédent par des tractus conjonctifs volumineux, un nodule arrondi plus petit, entièrement caséeux à son centre mais dont la périphérie est formée par des cellules nombreuses, assez serrées.

Enfin on arrive à gauche sur une région qui paraît saine à un faible grossissement et où l'on distingue des glandes sudoripares et des vaisseaux.

1° Nous avons peu de remarques à faire sur cette dernière zone : les glandes sudoripares dans la portion sécrétoire de leur tube excréteur sont saines, les vaisseaux, artérioles, capillaires et veinules sont normaux ; ceux où l'on trouve du sang ne contiennent pas de leucocytes en nombre anormal ; autour d'eux il n'y a aucune trace d'irritation indiscutable : tout au plus pourrait-on relever la présence de cellules fixes en nombre un peu exagéré ?

2° La région centrale du nodule qui se trouve à droite de cette région est entièrement nécrosée, on ne retrouve aucun élément du tissu préexistant, sauf une ou deux vésicules adipeuses qui permettent de reconnaître la région de la peau où s'est formé le nodule. Vers la partie profonde des coupes on reconnaît quelques cellules, dont le noyau est à peine colorable, des corps ayant la forme et la dimension de globules rouges, mais ne fixant plus les couleurs acides, disséminés comme s'il s'était produit une hémorrhagie.

Les lésions de la zone périphérique de ce nodule sont particulièrement importantes : elles permettent de saisir le processus à un âge peu avancé. On constate la prolifération des cellules fixes : mais des noyaux nombreux déjà ne se colorent plus facilement ; puis, en certains points, de cellules nombreuses, qui ont le type des lymphocytes, beaucoup mieux conservées, beaucoup plus vivantes. Dans cette zone, on trouve enfin des vaisseaux, mais souvent difficiles à distinguer, car tous sont altérés, et certains d'une manière excessive. Parfois le calibre est perméable mais rétréci, et les parois infiltrées de cellules ; en général le vaisseau est oblitéré par des débris finement granuleux, sans doute de nature fibrineuse, les parois

sont alors nécrosées et ne se reconnaissent qu'à la coloration un peu plus vive que celle du tissu voisin.

Un angle du nodule contient au milieu de cellules dont quelques-unes ont un protoplasma élargi un peu granuleux, cellules épithélioïdes, une cellule géante, ovalaire, possédant une double couronne de noyaux serrés les uns près des autres, dont le centre est très finement granuleux : on croirait voir un vaisseau thrombosé, mais ni la situation, ni les caractères de cette cellule géante ne permettent d'émettre une hypothèse ferme sur son origine. A quelque distance, on trouve des noyaux agglomérés, formant des cellules géantes incomplètes, enfin on trouve la coupe d'un tube sudoripare excréteur tout à fait sain.

La masse caséeuse qui occupe la région droite et profonde des coupes, présente exactement les mêmes lésions périphériques : on y trouve des lésions vasculaires à tous leurs stades ; il est peu facile d'en analyser le début, qui est marqué par une infiltration de cellules autour du vaisseau, en couronnes régulières, et dans ses parois, parfois la présence de leucocytes sans doute arrêtés dans la lumière. Mais l'oblitération est plus fréquente et toujours elle s'accompagne de nécrose ; dans les régions nécrosées en bloc du foyer, on reconnaît encore des vaisseaux, à la teinte rosée que prennent les globules rouges par le carmin d'alun, et on distingue vaguement les fibres de la paroi vasculaire.

La région moyenne du derme est saine en quelques points, mais ailleurs elle est semée de cellules nombreuses (lymphocytes et cellules fixes), bien colorables du reste. Les vaisseaux sont généralement altérés, c'est autour d'eux que l'infiltration cellulaire est le plus considérable ; parfois, s'il s'agit d'artérioles, on voit les cellules endothéliales multipliées, tuméfiées, rétrécissant le calibre.

Deux petits nodules que l'on voit sur une coupe colorée par le réactif de Biondi sont tout à fait intéressants ; on y trouve des artérioles, en voie d'oblitération par la lésion de la tunique interne, et tout autour des leucocytes nombreux, et des cellules fixes, reliées par un réticulum, dû sans doute à la dissociation des faisceaux conjonctifs périvasculaires.

Les lésions de la région ont peu d'importance ; les vaisseaux y sont un peu dilatés, les cellules périvasculaires un peu plus nombreuses que dans la peau normale, les papilles paraissent légèrement tuméfiées.

Obs. II. — Léon F..., âgé de 17 ans, expéditionnaire, entré le 4 mars 1896, salle Cazenove, n° 21, service de M. Tenneson.

I. — Antédédents. — A. *Héréditaires.* — *a*) Du côté des ascendants rien de bien net à signaler ; le père est solide, bien portant, sans tare connue, du malade au moins ; la mère est petite, chétive, mais d'une santé en somme satisfaisante.

b) Pour les collatéraux, on note chez le frère, âgé de 12 ans, une santé chancelante, des convulsions dans l'enfance, des amygdalites à répétition ; la sœur, âgée de 14 ans, est robuste, vigoureuse.

En résumé, sauf du côté du frère qui semble un lymphatique, l'examen est négatif.

B. *Personnels.* — En revanche le malade a un passé pathologique déjà chargé.

Étant tout jeune, il dit avoir eu de l'eczéma impétigineux de la face, de l'impétigo du cuir chevelu et « beaucoup de maladies d'enfance », rougeole, etc., sans pouvoir autrement préciser.

Depuis il a souffert d'otites suppurantes, d'amygdalites fréquentes à répétition avec hypertrophie qui ont nécessité l'amygdalotomie il y a trois ans.

Il y a deux ans il a eu une nouvelle poussée d'eczéma avec séborrhée du cuir chevelu.

Enfin il a été opéré pour une déviation de la cloison nasale, il lui reste d'ailleurs un perforation consécutive à cette intervention.

En somme, c'est un scrofuleux au sens ancien du mot et à celui où l'emploie encore M. le professeur Dieulafoy — c'est un lymphatique — en tous cas.

De plus, l'examen du malade à ce point de vue confirme cette impression, car on constate l'existence de quelques troubles d'évolution (asymétrie crânienne légère, oreilles grosses et écartées, scapulæ alatæ, anomalies dentaires, exostose médio-palatine) et celle de végétations adénoïdes du naso-pharynx forçant le malade à une respiration bruyante, la bouche ouverte et contribuant avec la perforation nasale à donner à la voix un timbre nettement nasonné.

L'examen des autres appareils est négatif.

II. — Maladie actuelle. — A. *Commémoratif.* — Il vient demander nos soins pour de petites tumeurs multiples des extrémités qui se sont développées dans les conditions suivantes :

a) L'hiver de 1894 à 1895, il a eu, dit-il, aux pieds des engelures, qui ont duré tout l'hiver, à l'état de petites tumeurs, de « petites bosses », du volume d'un pois au printemps, laissant après elles quelques petites cicatrices blanchâtres, cornées, arrondies ou étalées qui se sont bien effacées depuis.

b) Au commencement de l'hiver dernier 1895-1896, vers le mois de décembre, certaines articulations des doigts se sont hypertrophiées, ensuite sont apparues graduellement sans fièvre, sans douleurs, sans prurit, sans rougeur, à plusieurs niveaux de petits nodules comparables à ceux que nous allons décrire et dont beaucoup ont évolué vers la suppuration.

B. *Examen clinique.* — 1° Physique. L'examen dénote l'existence aux *membres supérieurs* de petites tumeurs.

a) Siégeant aux mains, surtout aux doigts, en plus grand nombre à la face dorsale. Quelques-unes groupées au voisinage des articulations de la première phalange avec la deuxième ;

b) En nombre variable 1, 2, 3, 4 pour chaque doigt ;

c) De forme arrondie ou ovoïde;

d) Du volume d'un grain de millet à un petit pois;

e) Situées dans le derme et l'hypoderme suivant leur âge, faisant corps par conséquent avec la peau dans laquelle elles sont enchâssées et qui ne peut glisser sur elles ;

f) De consistance dure, ferme fibreuse ;

g) Elles sont à des périodes différentes de leur évolution.

α) Les nodules initiaux ne présentent aucune inflammation appréciable,

la peau à leur niveau est normale, sans rougeur, sans pertuis, sans acumination.

β) D'autres, plus avancés, présentent une rougeur légère, leur sommet légèrement jaune, ou blanc, leur donne l'apparence de folliculite pour les uns, de vésicules à paroi épaisse, à alvéole inflammatoire pour les autres.

λ) La peau enfin, ulcérée en certains points par l'ouverture des petits abcès nodulaires précédents, présente des cicatrices polymorphes, les unes blanchâtres avec pigmentation périphérique, la plupart dures, circulaires, présentent un cratère central avec bords épaissis, indurés, cornés analogues à des durillons.

On ne trouve pas *aux pieds* de tumeur en évolution, mais seulement quelques cicatrices blanchâtres, étoilées, anciennes, siégeant surtout à l'extrémité antérieure des orteils et qui sont peut-être de même nature que les précédentes.

A la *face* on note seulement la présence de deux petits nodules au début, occupant le bord libre de chacune des oreilles.

Nous n'avons trouvé *au tronc* ni nodules, ni cicatrices.

2° Fonctionnel. — *a*) Le malade n'accuse *ni douleur*, *ni prurit.*

b) La *sensibilité tactile* et *thermique* paraît *normale* au niveau des tumeurs.

c) Mais les mains sont en général froides, légèrement bleuâtres, engourdies, le malade les réchauffe difficilement; la *circulation* y est, en somme, *paresseuse.*

d) Nous avons tenté d'étudier la *sécrétion sudorale* par la pilocarpine, par la chaleur.

α) Dans une première séance, nous avons injecté 0 gr. 01 de pilocarpine dans le tissu cellulaire de l'avant-bras gauche. La réaction générale a été très marquée. La congestion de la face avec sensation de chaleur intense s'est manifestée cinq minutes après l'injection. La sueur a ruisselé sur le visage huit minutes après l'injection. La salivation est devenue intense après dix minutes. Mais les zones d'hyperhidrose n'ont pas dépassé la racine du membre supérieur; les mains sont restées froides, exsangues, sans sudation appréciable.

β) Dans une deuxième séance nous avons injecté, suivant la méthode du professeur Strauss, 2 milligr., localement à la base de deux des petits nodules du pouce de sa face dorsale. Mais bien que nous ayons obtenu une légère réaction générale (sudation de face avec sensation de chaleur), nous n'avons pu obtenir, même par l'action combinée de la chaleur et de la pilocarpine, que la sudation légère de la face palmaire de la main. La sudation a été nulle sur toute la face dorsale de la main, aussi bien au niveau de notre injection que sur le reste de cette face, bien que nous ayons obtenu une vaso-dilatation locale marquée, rendue évidente par la teinte rose vif prise par la peau au niveau du point injecté.

γ) En somme, ni dans la première, ni dans la deuxième séance nous n'avons obtenu de sécrétion sudorale au niveau des nodules dermiques. Mais cette acrinie n'a pas été suffisamment localisée à ces régions pour que nous nous croyions en droit d'en tirer une conclusion relative au fonctionnement des glandes sudoripares à leur niveau. Nous pensons plu-

tôt qu'elle est simplement due à la torpeur de la circulation au niveau des extrémités, à la stase périphérique.

3° Évolution. — L'affection dans son ensemble est à son stade de régression.

Nous n'avons pas assisté à l'éclosion de nouveaux nodules.

Ceux à leur période initiale que nous avons pu suivre ont évolué de façons différentes. Les uns, en petit nombre (un ou deux), ont disparu par simple régression, par fonte graduelle. Les autres, en majorité, ont donné naissance ultérieurement à de petits abcès nodulaires contenant une gouttelette de pus et qui, après ouverture, ont laissé de petites cicatrices cornées quelquefois cratériformes, en tout semblables à celles décrites plus haut.

Nous n'avons pas assisté à l'évolution complète d'une tumeur depuis son apparition dans le derme, jusqu'à la formation de la cicatrice, mais au dire du malade, cette évolution serait complète en un mois, à six semaines, à deux ou même trois mois.

C. *Examen histologique.* — Une biopsie fut faite et enleva sur la face dorsale de l'index droit une tumeur tout à fait à son début, sans trace de suppuration. Fixation par sublimé acétique.

La couche cornée est très épaissie, formée de lamelles cohérentes. Sur la moitié de la préparation qui répond aux lésions dermiques les plus importantes, on trouve des cellules reconnaissables à un faible grossissement, semblables à celles que Unna décrit sous le nom de cellules œdémateuses. Près de la couche granuleuse seulement, on trouve quelques cellules cornées pourvues à leur centre de noyaux colorables, plats, en bâtonnets.

La couche granuleuse est épaissie.

Le corps muqueux est également épaissi, sans que l'on trouve de karyokinèse. Il n'existe pas de cellules migratrices dans l'épiderme.

Dans le derme, on peut distinguer de droite à gauche deux régions. La région droite présente en quelques points seulement des lésions de diapédèse très marquées autour des capillaires des papilles et autour de quelques vaisseaux du réseau sous-papillaire. Ici les glandes sudoripares sont absolument normales. Dans la région profonde de cette zone on trouve sur le bord des coupes des cellules nombreuses en un point où existent également quelques glandes sudoripares ; elles infiltrent régulièrement la paroi d'une veinule coupée suivant sa longueur.

Dans la région gauche des coupes, on trouve des lésions bien plus intenses ayant leur maximum non dans la région sous-épidermique du derme, mais dans sa région profonde.

Les papilles disparaissent parfois, on y trouve ainsi que dans la couche sous-papillaire des foyers arrondis formés de cellules au contact, nettement limités autour des vaisseaux. Toutes les fentes lymphatiques sont élargies.

Plus profondément on trouve des lits cellulaires interposés aux faisceaux conjonctifs, qui tendent à s'atrophier.

Enfin on arrive à des nodules arrondis, au contact les uns des autres, séparés de la région moyenne du derme par une zone étroite, constitués de faisceaux connectifs nécrosés.

Ces nodules comprennent des cellules qui ont, en général, les caractères des lymphocytes ou des cellules fixes à gros noyaux, le tout groupé sur un réticulum. Des vaisseaux sanguins s'y rencontrent en si grand nombre qu'une néoformation vasculaire paraît probable. Les glandes et les conduits sudoripares qui traversent la région *ne sont pas altérés.*

Ainsi formés ces nodules ont, en somme, les caractères de granulomes infectieux jeunes.

Entre les régions droite et gauche des coupes, on trouve une zone qui comprend des éléments cellulaires à noyaux mal colorés, serrés les uns sur les autres. Un vaisseau peut se reconnaître encore, on le trouve oblitéré par des cellules qui remplissent son calibre, tandis que ses couches périphériques sont infiltrées de cellules lymphatiques. De grosses veines dans cette même région présentent un rétrécissement assez marqué de leur calibre, ainsi qu'une infiltration très nette de leur tunique externe, une périphlébite évidente.

III. — Anatomie pathologique

Les lésions ont d'abord été étudiées au point de vue anatomique par Barthélemy, Darier, Jacquet. Barthélemy a vu des cellules embryonnaires englobant les éléments du tissu profond du derme et s'étendant jusqu'aux glandes sébacées; pour lui, ce n'est pas à l'intérieur ni aux dépens d'une glande sudoripare que la lésion s'est développée; mais au point où l'inflammation se produit, elle agglutine tous les éléments qui y sont situés.

Darier a étudié deux pièces; l'une à son début se présentant sous forme de petits tubercules durs, lui a montré des éléments groupés en follicules, ces follicules comprenaient des cellules épithélioïdes, quelques cellules géantes et une couronne de cellules rondes. Il n'a pu préciser le point de départ, ni l'origine des lésions, la biopsie n'ayant pas dépassé la région des glandes sébacées.

Une pièce étudiée à la période de suppuration lui a montré des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, des cellules embryonnaires.

Jacquet a insisté sur les lésions artérielles, sur l'oblitération possible, il a observé la nécrose centrale des follicules; le premier il a signalé des lésions des glandes sudoripares non dans leur portion glomérulaire, mais dans leur portion excrétante (élargissement du tube, état vitreux des cellules dont la cuticule disparaît et dont le noyau se colore mal).

En somme, jusqu'ici il n'est pas question d'une idrosadénite primitive; la théorie de l'idrosadenite apparaît avec Giovannini; elle est développée ensuite dans les travaux de Fordyce, Politzer et de Dubreuilh; ce dernier a résumé les travaux précédents et a ajouté des observations personnelles; on peut condenser ce travail de la manière suivante:

Le début des lésions se fait par un petit groupe de glomérules et s'étend aux glomérules voisins. Une infiltration de cellules embryonnaires se produit dans la loge glomérulaire. Simultanément les cellules épithéliales prolifèrent, puis dégénèrent, c'est à elles sans doute qu'il faut attribuer la présence de cellules épithélioïdes. Ce sont sans doute les tubes glandulaires altérés qui forment les cellules géantes. Les follicules pileux sont indemnes.

Les lésions s'étendent le long des canaux excréteurs.

Tous les vaisseaux sanguins sont entourés de leucocytes.

Dès que la suppuration se produit, tous les tissus du derme sont envahis indifféremment.

Unna, qui donne à la maladie le nom de spiradénite disséminée, suppurative, admet aussi l'origine glandulaire de l'affection. Il n'a pu, non plus qu'aucun des auteurs précédemment cités, colorer aucun microbe sur les coupes ; il insiste sur ce fait, que la suppuration se produit sans intervention des pyocoques vulgaires.

Les travaux des auteurs que nous avons énumérés ont analysé avec soin les lésions histologiques de la maladie, et si on veut bien se reporter aux examens microscopiques que nous relatons, on verra que nous avons bien eu affaire à la même affection, ce que l'étude clinique démontre déjà sans conteste. Aussi ne donnerons-nous pas un nouveau tableau anatomique.

Mais de nos examens il résulte un fait, c'est que nous ne pouvons partager l'opinion de Giovannini, Fordyce, Pollitzer, Dubreuilh, Unna sur la nature de la maladie. De toutes les lésions que nous avons observées, les lésions vasculaires sont de beaucoup les plus importantes, ce sont elles qui déterminent la nécrose, le ramollissement profond des tissus ; elles paraissent être à l'origine du processus. Nous avons eu affaire à des altérations jeunes où la lésion des vaisseaux est intense, où déjà ils sont oblitérés, alors que celle des glandes sudoripares est nulle ou à peine marquée. Dans les zones nécrosées leur altération est excessive, mais elles sont atteintes au même titre que les tissus voisins ; ce n'est pas là qu'il faut les étudier.

Il nous paraît en somme qu'on est trop avancé sur l'origine de la maladie. L'origine parasitaire en est indéniable, aucun des auteurs qui se sont occupés de la question n'en doute ; l'absence des microbes prouve seulement que nous ignorons l'agent pathogène ; à la lecture des coupes on a le type parfait du granulome infectieux.

Mais admettre qu'il existe une idrosadénite c'est admettre, semble-t-il, une infection qui se produit de dehors en dedans. Cliniquement, l'affection évolue de dedans en dehors, le nodule est plus profond à son début qu'à une période plus avancée ; le malade le prend au doigt avant qu'on puisse le voir. Anatomiquement il en est de même ; sur

les coupes on ne trouve parfois aucune trace de lésion du corps papillaire. Pour nous, les lésions vasculaires profondes sont les premières en date, et l'infection évolue de dedans en dehors. Tous les auteurs les ont constatées, nous les avons vues excessives puisque généralement nous avons trouvé les artérioles oblitérées. Mais tandis que Giovannini, Fordyce, Dubreuilh, Pollitzer, Unna admettent que les lésions glandulaires sont initiales, nous pensons qu'elles sont secondaires. Il n'est pas étonnant qu'elles se produisent dans des granulomes qui envahissent toute une zone du derme profond. L'existence de cellules géantes est-elle due à l'altération des cellules glandulaires? Nous en doutons fort, et nous hésitons également à rattacher à la même cause l'existence de cellules épithélioïdes.

IV. — Symptomes et évolution clinique

Chez un sujet jeune et lympathique, des petits nodules indolores sont irrégulièrement distribués sur toutes les régions. Ils apparaissent sans cause appréciable, sans réaction, à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle, pendant un temps illimité. La face dorsale des doigts, la paume des mains et le bord libre du pavillon de l'oreille paraissent être des lieux d'élection. Chaque nodule est au plus gros comme un pois; la plupart ont un volume inférieur. Tous sont intradermiques, mobiles avec la peau, plus sensibles à la palpation qu'à la vue. Ils sont durs, arrondis, bien limités ; ils n'ont pas d'aréole congestive et ne sont pas douloureux à la pression, ou le sont à peine. Au niveau du nodule, la peau ne présente aucun changement de couleur et n'est pas ombiliquée. Cette absence d'ombilic est constante sur toutes les tumeurs tant qu'elles ne suppurent pas, pendant huit jours, quinze jours au plus; et quand le nodule disparaît sans suppuration (ce qui n'est pas rare), il n'est ombiliqué à aucun moment de son évolution. Le fait non encore signalé nous paraît important; il prouve que les organismes pathogènes n'attaquent pas ici la peau de dehors en dedans, mais lui sont apportés par les vaisseaux sanguins.

Lorsque la tumeur suppure, elle devient plus sensible, plus saillante, et prend une couleur rouge sombre. Puis elle s'ouvre au sommet, laissant écouler une goutte de pus qui se concrète. A ce moment, le nodule toujours dur est centré par un ombilic en forme de cratère; l'idée d'une folliculite se présente naturellement à l'esprit. Enfin la croûte tombe, la tumeur s'affaisse; et finalement il reste une petite cicatrice étoilée, tantôt mince, souple, tantôt dure et comparable à un durillon. Elle est bordée d'une auréole pigmentaire qui s'efface avec le temps. Au bout de quelques mois, le malade est constellé de semblables cicatrices. En les cherchant sur les mains, sur les oreilles, on

peut faire quelquefois le diagnostic rétrospectif de la maladie.

Un bon nombre de nodules disparaissent spontanément, sans suppurer, sans laisser de traces. L'évolution d'un nodule qui suppure dure un mois environ. Nous ignorons la durée moyenne de la maladie. Sara M... (obs. I) que nous avons revue tout récemment, n'avait plus de nodules. Ils s'étaient succédé chez elle pendant plus de six mois.

PATHOGÉNIE

Nos malades étaient tous jeunes et scrofuleux. La scrofule est aussi mentionnée explicitement ou implicitement dans la plupart des observations publiées avant les nôtres. Mais nous allons plus loin et admettons un lien entre nos granulomes et le lymphatisme. Cela réclame un commentaire.

De la scrofule telle que l'entendaient Lugol et Bazin, si on retranche ce qui ressortit à la syphilis héréditaire et à la tuberculose, il reste quelque chose. Cette chose n'a ni critère étiologique, ni critère anatomique ; cependant, lorsqu'il s'agit de scrofuleux, tous les cliniciens s'entendent. On nomme ainsi des sujets dont la circulation sanguine et le pouvoir calorifique sont languissants. Leurs extrémités sont froides, cyaniques, boursouflées. Durant tout l'hiver, ils ont des engelures ; et les nodules qui nous occupent mis au compte des engelures passent alors inaperçus.

L'apathie du système nerveux est égale à la torpeur des vaisseaux sanguins ; de tels sujets n'aiment que manger, boire et dormir. En revanche, l'activité de leurs vaisseaux blancs est prédominante ; ce sont des « lymphatiques ». Ils ont à tout propos des suppurations de la peau et des muqueuses voisines. Puis ces lymphangites froides, répétées, souvent inaperçues, entraînent peu à peu des œdèmes lymphatiques par obstruction ; véritables éléphantiasis circonscrits qui occupent surtout la lèvre supérieure, les joues, les oreilles, et impriment au visage des traits caractéristiques. Les ganglions s'enflamment, se tuméfient comme pour barrer la route aux parasites ; mais ceux-ci passent tôt ou tard et pénètrent dans le courant circulatoire. — Ainsi parviennent à la peau les micro-organismes inconnus (bacilles de Koch ou autres) qui sont la cause efficiente de nos granulomes innominés.

NOUVELLES NOTES CLINIQUES

SUR LES LICHÉNIFICATIONS ET LES NÉVRODERMITES

(Suite)

Par le Dr **L. Brocq.**

III

LE GRAPHIQUE DES NÉVRODERMITES

En 1893 nous avons proposé pour faire comprendre et rendre en quelque sorte tangibles les relations qui existent entre diverses dermatoses, de les figurer par des graphiques : chaque type objectif étant représenté par une sphère, les diverses sphères étant plus ou moins rapprochées les unes des autres suivant leurs degrés d'affinité, et étant reliées entre elles par des lignes sur lesquelles viennent tout naturellement se classer les faits de passage si nombreux qui existent entre les divers types morbides que nous considérons comme purs pour les besoins de la description.

Nous n'insistons pas sur le plus ou moins bien fondé de cette idée, et nous renvoyons pour plus de détails sur ce point à notre article de 1893.

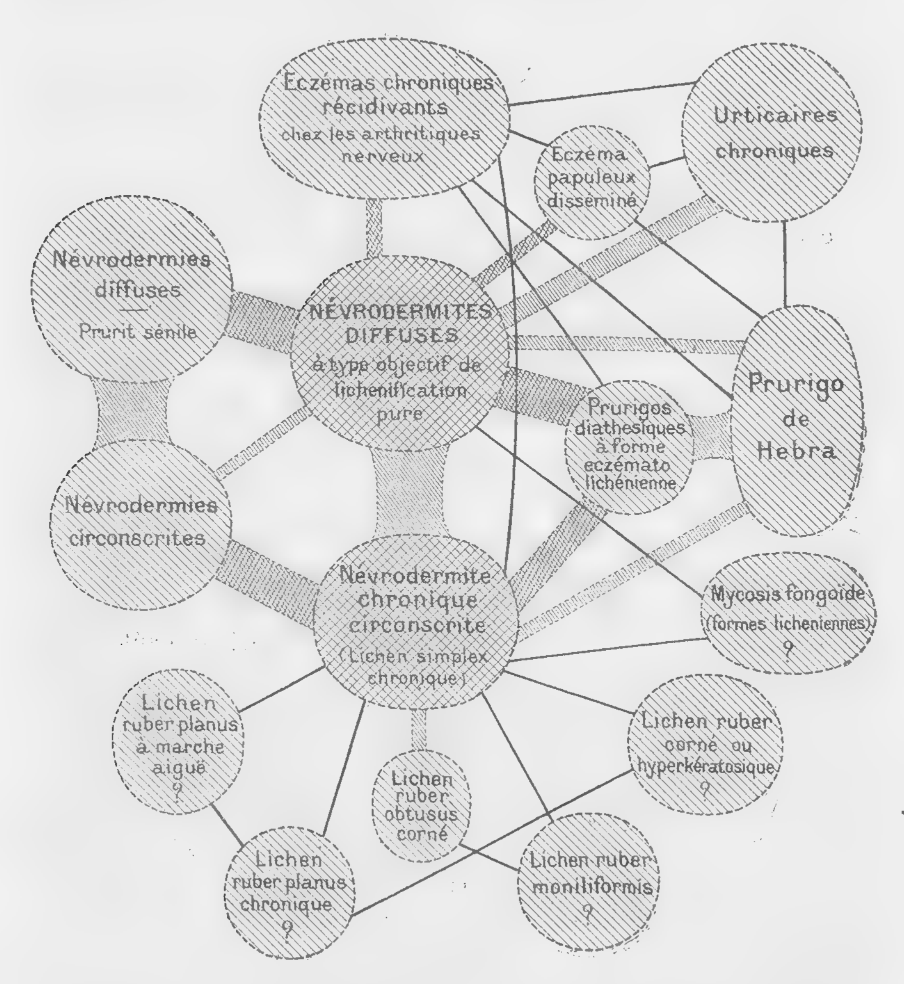
Nous allons faire l'application de notre mode de classification aux névrodermites afin d'en bien fixer la place dans le cadre dermatologique.

Si l'on considère avec quelque attention le graphique annexé à ce travail, on comprendra rapidement l'intime constitution du groupe et ses relations avec les dermatoses voisines. Le centre même du graphique est occupé par le médaillon de la névrodermite chronique circonscrite (lichen simplex chronique d'E. Vidal), et par le médaillon des névrodermites diffuses à type objectif de lichénification pure. Ces deux médaillons sont étroitement unis : il existe effet entre les deux formes morbides qu'ils représentent de nombreux faits de passage dans lesquels on trouve soit d'anciens placards de névrodermite diffuse, soit des névrodermites à évolution lente assez étalées, tenant à la fois par leur aspect objectif, par leur marche, par leur extension, des névrodermites diffuses et des névrodermites circonscrites. En somme, comme nous l'avons dit plus haut, ils ne constituent à eux deux qu'une seule et même dermatose.

Tout autour de ce centre se groupent les affections qui ont des affinités avec les névrodermites dites pures.

Les névrodermites se rapprochent surtout des névrodermies, mala-

dies caractérisées comme elles-mêmes par des démangeaisons plus ou moins intenses, mais qui en diffèrent par le peu de réaction des téguments : ceux-ci ne se lichénifient point, ou tout au moins ne subissent qu'imparfaitement et après un laps de temps fort long des modifications dues aux grattages. Or tous les degrés peuvent se rencontrer entre les deux types extrêmes au point de vue de cette sensibilité de réaction aux traumatismes. Les névrodermites diffuses se relient donc étroitement aux névrodermies diffuses; les névrodermites chroniques circonscrites aux névrodermies circonscrites (voir le graphique). Nous n'avons pas besoin d'insister.



Au point de vue purement objectif les affections cutanées qui ressemblent le plus au lichen simplex chronique, sont, comme nous l'avons dit plus haut, les variétés chroniques et un peu torpides de lichen ruber planus. Mais ce ne sont là, croyons-nous, que de fausses apparences. Nous ne saurions trop répéter que pour nous le lichen

ruber planus est une dermatose à part, bien nettement déterminée par ses éléments si caractéristiques ; nous ne pouvons la regarder comme un mode de réaction banale de la peau : elle se complique parfois d'un état d'excitabilité nerveuse cutanée tel qu'il semble qu'une névrodermite chronique circonscrite ou diffuse vienne se surajouter à l'affection et déformer l'éruption typique ; mais en admettant même le bien fondé d'une pareille hypothèse (qui n'est qu'une hypothèse discutable) nous ne saurions concevoir ces faits de superposition comme étant des faits réels de passage entre les névrodermites d'une part et les lichens ruber planus typiques d'autre part. Ils ne pourraient être envisagés de la sorte que si l'on parvenait à prouver que l'éruption du lichen ruber planus n'est, elle aussi, qu'un mode spécial de réaction des téguments, ce qui nous paraît fort douteux. Les mêmes remarques s'appliquent d'ailleurs à toutes les dermatoses pour lesquelles on peut incriminer une cause pathogène externe et spécifique.

La méthode graphique peut être utilisée également pour ces dermatoses spécifiques comme elle est utilisée par la zoologie et par la botanique pour rendre tangible les affinités des êtres entre eux, bien que ceux-ci aient leur individualité propre ; mais il est bien certain que dans ces cas elle montre entre ces groupes de faits des rapports moins étroits que ceux qui peuvent exister entre les types cliniques dépendant de causes premières identiques et dont l'individualité propre semble tenir aux différences de réaction des téguments qui existent suivant les individus et suivant les dispositions passagères de ces individus. Et surtout il ne faudrait pas se servir de cette méthode graphique pour égarer les esprits et mettre sur le même plan des faits de passage réels qui s'observent comme modes spéciaux de réaction cutanée entre deux types de réaction cutanée classifiés comme types morbides, et des faits dans lesquels intervient peut-être un autre facteur étiologique, un facteur externe, le microbe, lequel entraîne avec lui sa lésion cutanée objectivement caractéristique : ici en effet, ce n'est plus le malade seul qui fait l'éruption ; il n'intervient même que pour une faible part ; l'agent externe est le facteur principal qui gouverne la forme de la lésion : exemple la lèpre, la syphilis, le lupus tuberculeux, etc. Nous nous demandons si le lichen ruber planus, si l'eczéma, et surtout l'eczéma séborrhéique psoriasiforme, etc., ne doivent pas être envisagés de cette manière.

On comprend dès lors que tous ces faits ne soient pas absolument comparables entre eux, et c'est pour cela que dans notre tableau, nous avons mis des points d'interrogation à côté du lichen ruber planus et de ses diverses variétés dont les affinités objectives avec le lichen simplex chronique sont cependant si remarquables. En un mot, nous craignons que la cause première du lichen ruber vrai ne soit un agent infectieux venu du dehors, d'où toutes nos réserves.

Nous faisons exception pour la forme que nous avons décrite sous le nom de lichen ruber obtusus corné : cette affection pourrait fort bien n'être qu'une forme spéciale de névrodermite, car on n'y trouve pas les lésions caractéristiques du lichen ruber planus. Elle nous semble donc avoir des relations beaucoup plus étroites que les autres variétés de lichen ruber avec le groupe que nous étudions : aussi l'avons-nous réunie aux médaillons centraux par un trait beaucoup plus volumineux et n'avons-nous pas ajouté de point d'interrogation. Toutefois c'est là un point spécial qui réclame de nouvelles études dès que l'on aura la bonne fortune d'en observer un cas nouveau.

Nous sommes fort embarrassés pour établir les relations qui peuvent exister entre nos névrodermites et le mycosis fongoïde. Nous ignorons complètement à l'heure actuelle quelle peut être la nature réelle de cette dernière affection. Tout n'est chez elle qu'obscurité au point de vue histologique et bactériologique. Quoi qu'il en soit, nous connaissons un fait clinique indiscutable, c'est que dans beaucoup de cas de mycosis fongoïde la maladie est uniquement caractérisée dans ses périodes initiales, par des plaques plus ou moins circonscrites, plus ou moins diffuses, très prurigineuses, qui se lichénifient par suite du grattage et qui peuvent simuler à s'y méprendre des plaques de lichen simplex chronique, parfois même des poussées de névrodermite diffuse. Comme nous l'avons déjà dit depuis longtemps, avec notre excellent et très honoré maître M. le Dr E. Besnier, la dénomination de lichen hypertrophique donnée à cette affection par Hardy n'était donc pas aussi injustifiée qu'elle le paraît au premier abord. Des lichénifications entées sur eczéma peuvent simuler le mycosis arrivé à la période de tumeur. Il est certain qu'un mycosis à la période lichénienne est fort souvent pour ainsi dire indiagnostiquable d'avec les névrodermites. Ne serait-il donc lui-même qu'une névrodermite ? On est jusqu'à un certain point en droit de poser cette question, quand on considère les formes auxquelles nous faisons allusion, mais nous ne pensons pas que cette conception soit exacte. L'histologie montre dans le mycosis dès le début des lésions qui ne cadrent pas du tout avec celles des névrodermites ; et, dès que les tumeurs se manifestent, il est évident qu'il y a dans cette affection autre chose que de simples lichénifications. Il faut donc nous résoudre à faire ici comme pour le lichen ruber planus, à signaler l'identité d'aspect de certains cas avec les névrodermites, et à établir cependant toute sorte de réserves au sujet de l'existence de faits de passage réels entre les mycosis fongoïdes vrais et les névrodermites vraies ; d'où le point d'interrogation que l'on remarque sur le graphique.

Après les névrodermies, ce sont les prurigos diathésiques à forme eczémato-lichénienne de M. le Dr E. Besnier qui ont le plus d'affinités avec les névrodermites. Il existe entre eux et les névrodermites pures

toute une série graduelle de faits de passage que l'on ne peut avec précision catégoriser dans l'un ou dans l'autre groupe. Comme nous l'avons déjà démontré dans nos publications antérieures, une névrodermite chronique circonscrite ou diffuse qui a d'abord évolué pendant un certain temps à l'état pur, c'est-à-dire en n'ayant comme lésions objectives que les lésions de la lichénification, cette névrodermite pure, disons-nous, peut à un moment quelconque s'eczématiser ; et ce fait s'explique : 1° si l'on admet la nature toujours microbienne ou d'origine externe de l'eczéma par une inoculation secondaire de la plaque ; 2° si l'on admet au contraire que l'eczéma n'est parfois qu'un mode spécial de réaction des téguments sollicités par des causes diverses, il s'explique par des variabilités passagères dans le mode de réaction cutanée de l'individu. Mais dans ces cas de névrodermites compliquées d'eczématisations, on se trouve précisément en présence d'éruptions tout à fait analogues à celles des prurigos diathésiques, et l'on voit en somme que les limites qui séparent ces deux groupes sont en réalité assez artificielles et quelque peu créées pour les besoins de la description. Il n'en est pas moins vrai que les deux types sont distincts au point de vue objectif dans leurs formes pures : mais leurs contours s'estompent et se fondent ensemble, comme l'indiquent les gros traits qui les réunissent sur le graphique.

Cette union est moins nette avec le prurigo de Hebra. Dans le prurigo de Hebra le début se fait en effet par des papules assez caractéristiques, qui font complètement défaut dans les névrodermites pures. Par contre, il peut être difficile de distinguer une plaque ancienne de prurigo de Hebra d'une plaque de névrodermite chronique circonscrite, excoriée ou enflammée, et un prurigo de Hebra à l'état torpide a parfois beaucoup d'affinités d'aspects avec certains cas de névrodermites diffuses. Néanmoins, entre les névrodermites pures d'une part et le prurigo d'une autre part, les limites au point de vue purement objectif sont assez nettement arrêtées grâce à la papule initiale et à la fréquence de l'eczématisation dans le prurigo de Hebra.

Ces différences sont encore plus tranchées entre les névrodermites diffuses et le prurigo simplex : on sait que ce type morbide est caractérisé par des papules analogues à celles du prurigo et par une absence presque absolue de plaques de lichénification et d'eczématisation. Aussi n'avons-nous pas cru devoir le faire figurer sur notre graphique. Il en est de même des dermatites herpétiformes, du lichen ruber acuminatus neuroticus d'Unna, toutes affections qui n'ont de commun avec nos névrodermites diffuses que l'intensité et la ténacité du prurit, mais qui en diffèrent totalement par leurs éléments éruptifs.

Il semble au premier abord qu'il doive en être de même pour les urticaires et les eczémas ; mais un examen quelque peu approfondi de ces groupes morbides permet de rectifier cette opinion. Les per-

sonnes qui sont atteintes de névrodermite diffuse ont assez souvent de la tendance à avoir de l'urticaire, et nous avons même vu la névrodermite diffuse commencer par des poussées incessantes et fort prurigineuses d'urticaire : peu à peu sous l'influence des grattages les lésions de la lichénification diffuse se produisent. Il y a donc dans ces cas intrication parfaite de l'urticaire d'une part et des symptômes objectifs des lichénifications diffuses d'autre part. Or nous avons vu dans des cas semblables l'urticaire ne plus se produire au bout d'un certain temps, ou tout au moins ne le faire que dans des proportions fort minimes comparativement au prurit. Doit-on considérer des cas analogues comme des urticaires dans lesquelles il s'est développé de la lichénification secondaire grâce aux grattages; faut-il les regarder comme des névrodermites diffuses compliquées au début de poussées d'urticaire ? Nous croyons que l'on pourrait soutenir sans grand désavantage l'une ou l'autre de ces deux opinions. Et c'est parce qu'elles sont soutenables toutes les deux, parce qu'au fond l'urticaire chronique dans des faits semblables n'est qu'une des manifestations objectives de l'excitabilité nerveuse du sujet au même titre que le prurit et que la lichénification, que nous avons cru devoir établir une ligne de faits de passage des plus nettes entre les urticaires chroniques et les névrodermites diffuses.

Les rapports des eczémas chroniques récidivants des arthritiques nerveux soit diffus, soit en placards, avec les névrodermites sont à peu près les mêmes que ceux des prurigos diathésiques à forme eczémato-lichénienne, affections avec lesquelles ils ont tant de ressemblances ; nous n'insisterons pas plus longuement sur ce point.

Les rapports des eczémas papuleux disséminés avec les névrodermites tiennent à la fois de ceux des eczémas chroniques récidivants, de ceux du prurigo de Hebra, et du prurigo simplex. En somme, ces variétés diverses d'eczémas diffèrent nettement des névrodermites pures par la vésiculation ou la papulo-vésiculation qui est leur principale caractéristique objective. Ils s'en rapprochent au contraire par les prurits intenses qui les accompagnent, par la facilité avec laquelle ils se compliquent de lichénifications, par leur persistance et leur tendance incessante à récidiver. Or il y a des faits dans lesquels le prurit est intense, l'éruption eczémateuse proprement dite assez peu développée, la lichénification fort accentuée au contraire ; ces types semblent donc être intermédiaires aux névrodermites et aux eczémas. Comme nous l'avons dit plus haut, ils peuvent être compris de diverses manières suivant les idées que l'on adopte sur la nature réelle des dermatoses : quand l'éruption érythémateuse semble avoir été la première manifestation objective, on peut en faire des eczémas primitifs compliqués de lichénifications secondaires ; quand la lichénification domine, on peut les considérer comme des névrodermites

inoculées secondairement d'eczéma si l'on admet la nature parasitaire de cette dernière dermatose, comme des névrodermites compliquées d'eczématisation si l'on admet que l'eczématisation n'est qu'un mode banal de réaction des téguments sous l'influence des causes les plus diverses. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a, comme on le voit, entre ces types d'assez étroites relations qu'il était utile de mettre en lumière.

DEUXIÈME PARTIE

LES LICHÉNIFICATIONS DITES SECONDAIRES

Étude de quelques-unes des modifications que les lichénifications impriment à certaines dermatoses.

Nous n'avons pas l'intention de répéter encore une fois dans ce travail tout ce que nous avons déjà écrit sur les modifications que le grattage imprime à certaines dermatoses. On sait avec quelle fréquence et quelle rapidité les lichénifications se développent dans beaucoup d'eczémas prurigineux, dans les prurigos diathésiques, dans le prurigo de Hebra, etc. ; à chaque instant on peut relever l'existence de cette complication chez les malades, et, grâce à la connaissance de ce processus banal, on peut interpréter avec la plus grande facilité des aspects un peu insolites au premier abord qu'offrent un assez grand nombre d'éruptions. Tout cela commence à être connu et nous n'avons pas à y insister. Mais nous tenons à mettre en relief certains faits que nous avons passés sous silence dans nos publications antérieures et que personne jusqu'ici n'a suffisamment étudiés.

CHAPITRE PREMIER

DE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE PSORIASIFORME DU CUIR CHEVELU COMPLIQUÉ DE LICHÉNIFICATIONS

Avec plusieurs autres dermatologistes nous distinguons au cuir chevelu un certain nombre de formes éruptives se rattachant à ce que le professeur Unna a décrit sous le nom d'eczéma séborrhéique. 1° L'eczéma séborrhéique circiné qui coïncide presque toujours avec des éruptions analogues du dos ou du devant de la poitrine : c'est pour nous une dermatose très probablement, pour ne pas dire sûrement parasitaire, bien spéciale comme aspect, évolution, réactions thérapeutiques ; 2° l'eczéma séborrhéique rétro-auriculaire et auriculaire qui constitue également un type morbide assez net comme localisation et comme évolution ; 3° enfin ce que nous désignons avec d'autres auteurs sous le nom d'eczéma séborrhéique psoriasiforme et dont nous allons nous occuper. Nous laissons de côté l'eczéma sébor-

rhéique sec ou séborrhée sèche du cuir chevelu dont on discute encore la nature réelle.

On sait que *l'eczéma séborrhéique psoriasiforme* du cuir chevelu est caractérisé par des plaques arrondies ou ovalaires, tout d'abord discrètes et peu nombreuses, formant des taches d'un rouge jaunâtre, infiltrant à peine le derme, sans saillie notable, recouvertes de squames d'un blanc jaunâtre, molles, graisseuses, assez faciles à enlever et au-dessous desquelles il n'est pas rare (mais ce n'est pas constant) de trouver la surface lisse, luisante, rouge jaunâtre beaucoup plus rarement rouge vif, parsemée d'un petit piqueté hémorrhagique que l'on a pendant si longtemps regardée comme constituant la caractéristique des dermatoses dites psoriasis.

Or peu à peu ces taches primitives s'étalent : leur couleur se fonce; elles deviennent d'un rouge jaunâtre plus accentué, parfois un peu brunâtre ; elles s'épaississent ; le derme s'infiltre à leur niveau comme il le fait au niveau des plaques anciennes de psoriasis pur ; les squames deviennent aussi dans presque tous les cas, quoiqu'il y ait des exceptions, plus sèches, d'un blanc plus grisâtre, plus adhérentes. La maladie évolue ainsi avec la plus grande lenteur pendant des mois et même pendant des années dans les formes dites torpides que nous avons surtout en vue ici ; parfois cependant les plaques se multiplient au cuir chevelu, elles peuvent même devenir confluentes, former d'assez vastes nappes.

Le cuir chevelu peut être seul atteint : il faut être prévenu de ce fait, insolite dans les psoriasis typiques, pour ne pas hésiter à porter le diagnostic alors que toute l'éruption ne consiste qu'en une ou deux plaques plus ou moins étendues, situées en un point quelconque de cette région. Mais il est habituel de trouver en un autre point du corps du malade, aux aines, au pourtour de l'anus, vers les parties génitales, au tronc, aux membres supérieurs ou inférieurs, parfois même autour des ongles, un ou plusieurs éléments éruptifs presque toujours très discrets, arrondis ou ovalaires, d'un rouge accentué, quoiqu'un peu bistre, recouverts de squames d'un blanc jaunâtre assez peu adhérentes et au niveau desquels le derme est plus ou moins infiltré. Ces plaques dépendent évidemment de la même dermatose que celles du cuir chevelu ; elles donnent tout à fait à première vue l'impression de plaques de psoriasis.

Elles offrent cependant quelques particularités importantes : elles suintent assez fréquemment quand elles sont situées dans les plis et qu'elles ne sont pas soignées. Elles ont donc une tendance marquée à s'eczématiser. D'autre part, elles sont parfois le siège de démangeaisons des plus violentes, et, sous l'influence des grattages, elles se lichénifient avec une assez grande rapidité.

La forme éruptive dont nous parlons, constitue donc en réalité une dermatose d'un aspect un peu spécial, caractérisée par la largeur, par l'épaisseur des placards, par leur aspect psoriasiforme, parfois par leur petit nombre, par leur dissémination sans aucune systématisation apparente, par leur facilité à s'eczématiser, par leur tendance à se compliquer de prurit et de lichénifications.

Mais c'est surtout au cuir chevelu que les démangeaisons et les lichénifications consécutives semblent atteindre leur maximum d'intensité. Les plaques y prennent peu à peu un aspect assez spécial : les squames y deviennent de plus en plus adhérentes, grisâtres, inégales d'épaisseur suivant les points de la plaque, assez fines et semblables par endroits à celles du lichen ruber corné, croûteuses et noirâtres en d'autres points à la suite d'excoriations; mais ces excoriations sont de moins en moins faciles à produire à mesure que les lésions de la lichénification se développent. Le derme sous-jacent est épaissi et ne se plisse plus qu'avec difficulté sur l'aponévrose épicrânienne. En certains points où la plaque déborde les limites du cuir chevelu, comme cela arrive assez fréquemment derrière les oreilles et à la nuque, le derme présente des quadrillages assez analogues à ceux des plaques de lichen simplex chronique; mais sa teinte est d'un rouge plus psoriasique que celle de cette dernière dermatose.

Les modifications que nous venons de décrire nous semblent donner la clef d'une apparente anomalie thérapeutique qui nous a fort souvent désespéré. On sait que lorsque l'on traite avec énergie et persévérance les plaques typiques de l'eczéma séborrhéique psoriasiforme du cuir chevelu par les topiques bons pour le psoriasis, on obtient d'ordinaire des résultats satisfaisants, surtout si l'on se conforme à la règle qui veut que l'on proportionne l'énergie des préparations à l'état des téguments, c'est-à-dire que l'on emploie des topiques peu actifs lorsque la tendance à l'eczématisation est très accentuée, des topiques énergiques au contraire lorsque les plaques sont nettement psoriasiformes. Or il arrive assez souvent que l'on n'obtient aucun résultat appréciable dans ces cas, même en ayant recours aux préparations reconnues pour être le plus efficaces, comme le mélange d'oxyde jaune de mercure et d'huile de cade émulsionnée par le savon noir. C'est qu'alors il s'agit des lésions dont nous venons d'expliquer plus haut la genèse, de plaques prurigineuses épaissies, lichénifiées, au niveau desquelles le derme est profondément infiltré, souvent excorié et à la surface desquelles l'épiderme proliféré forme des stratifications cornées inégales dures et adhérentes. En somme, la plaque d'eczéma séborrhéique psoriasiforme s'est transformée et a pris l'aspect d'une véritable plaque de

lichen simplex chronique. Elle en a tous les caractères de chronicité et de résistance aux médications locales. Ces modifications peuvent également s'observer sur les plaques des parties glabres.

Ces faits sont relativement assez fréquents, et ils ont une importance pratique assez grande, car, pour arriver à guérir ces lésions, il faut intervenir avec la plus grande énergie par les pommades mercurielles et cadiques fortes ou par les pommades résorcinées phéniquées fortes, et en cas d'insuccès par les emplâtres mercuriels, cadiques, ou pyrogalliques salicylés, appliqués sur le cuir chevelu préalablement épilé ou rasé.

CHAPITRE II

LICHENIFICATIONS CIRCONSCRITES DU CUIR CHEVELU CHEZ DES SUJETS ATTEINTS D'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE SEC

Quand on veut interpréter les faits dont nous venons de parler, il est tout naturel de les considérer comme des eczémas spéciaux très prurigineux qui, grâce aux grattages, se compliquent de lichénifications. Mais il existe d'autres cas dans lesquels la lésion première est tellement minime et les lésions secondaires de lichénification tellement importantes qu'il est permis de se demander s'il ne s'agit vraiment pas alors de véritables névrodermites venant compliquer la lésion première ou, pour mieux dire, s'y surajoutant et la masquant entièrement. Le cas suivant que nous venons d'observer à notre policlinique de la Rochefoucauld va faire comprendre toute notre pensée.

Obs. V. — Le malade est un comptable, âgé de 29 ans, dont le père, mort à 45 ans, était épileptique ; dont la mère, morte à 42 ans de tuberculose pulmonaire, était très impressionnable, très nerveuse, et d'un caractère emporté. Quant à lui, il est d'une bonne santé habituelle, mais il est d'une très grande nervosité, s'inquiète de tout, et a parfois des pertes séminales.

Les premières manifestations morbides cutanées se sont montrées chez lui vers l'âge de 19 ans, au pourtour de l'anus; il y éprouvait de fortes démangeaisons, puis la peau s'irrita sous l'influence des grattages.

Plus tard il eut des pellicules au cuir chevelu, les démangeaisons s'y développèrent et peu à peu survinrent les lésions actuelles. On y voit une dizaine de plaques disséminées, circonscrites, arrondies ou ovalaires ; il y en a surtout quatre qui sont grandes et bien marquées ; la plus considérable siège vers la nuque : elle est ovalaire, a trois centimètres dans son grand diamètre transversal, deux centimètres de diamètre vertical. Deux autres plus petites au niveau de la région pariétale gauche ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Il en existe une quatrième à la limite des cheveux derrière l'oreille droite. Çà et là disséminées dans le cuir chevelu on en trouve 5 à 6 autres toutes petites.

La plaque de la nuque a des limites assez précises; les téguments sont infiltrés à son niveau, nettement épaissis, et font une saillie appréciable au-dessus du niveau des parties voisines. Leur coloration, assez difficile à percevoir, paraît être d'un rose brunâtre un peu pigmenté. Ils sont recouverts de squames assez fines, grisâtres, adhérentes; en les détachant avec la curette, on met à nu un derme d'un rouge assez vif un peu inégal qui n'est pas lisse et luisant comme dans le psoriasis. La plaque est d'une sécheresse absolue et fort prurigineuse : on trouve quelques traces de grattage à sa surface. Les cheveux à son niveau traversent perpendiculairement les squames.

Le cuir chevelu présente de la séborrhée sèche (pityriasis du cuir chevelu, eczéma séborrhéique pityriasiforme).

Au niveau de l'aine gauche se voit une grande plaque éruptive ovalaire, allongée dans le sens du pli inguino-scrotal : ses dimensions sont de 10 centimètres sur 8. Les lésions sont surtout marquées à la partie inférieure de la plaque vers la cuisse : elles le sont beaucoup moins vers le scrotum. Tout autour de la plaque les téguments sont d'un jaune brunâtre, et cette pigmentation va en diminuant progressivement à mesure que l'on s'éloigne du pli de l'aine ; sur cette zone périphérique qui a deux centimètres environ de large, la peau est à peine épaissie : elle est sillonnée de quadrillages à peine perceptibles, et criblée de petits éléments pseudo-papuleux aplatis et brillants. Tout le centre de la plaque est d'un rouge bistre; les téguments y sont épaissis, indurés, en somme lichénifiés ; mais il n'y a que fort peu de desquamation, et la surface est légèrement mamelonnée, presque lisse, grâce aux abondantes transpirations dont la région est le siège. Le prurit est des plus intenses au niveau de cette plaque.

Ce malade présente donc d'une part une plaque inguinale qui offre tous les symptômes caractéristiques d'une plaque de lichen simplex chronique (névrodermite chronique circonscrite), d'autre part des lésions multiples et disséminées du cuir chevelu dans lesquelles on retrouve des lichénifications et que l'on a par conséquent de la tendance à ranger dans le même groupe morbide que la plaque inguinale. Et cependant leur multiplicité, leur petitesse nous gênent un peu pour admettre cette interprétation, et nous nous demandons si elles ne se sont pas développées secondairement, à l'occasion de l'eczéma séborrhéique sec qui existe sur presque tout le cuir chevelu du malade.

Dès lors on est conduit à rechercher s'il s'agit au cuir chevelu d'un eczéma séborrhéique sec qui s'est lichénifié parce qu'il s'est développé chez un névropathe et qu'il a provoqué un prurit intense chez un sujet prédisposé à la lichénification, ou bien s'il s'agit de véritables névrodermites surajoutées à l'eczéma séborrhéique, cette dernière dermatose ayant créé par sa présence au cuir chevelu des loci minoris resistentiæ multiples qui ont été autant de points d'appel.

Cette dernière hypothèse, qui au premier abord paraît bien com-

pliquée, est rendue au contraire des plus plausibles par l'existence de la plaque inguinale qui est un type de névrodermite chronique circonscrite pure sans eczéma concomitant ou développé dans le voisinage, ce qui empêche de songer à de simples éruptions d'eczéma séborrhéique de l'aine et du cuir chevelu compliquées de lichénifications. Il semble donc que dans le cas actuel il y ait au cuir chevelu une intrication, un mélange intime de la névrodermite et de l'eczéma séborrhéique sec.

Quelle que soit l'interprétation qu'on leur donne, il n'est pas rare d'observer des faits dans lesquels l'eczéma séborrhéique sec vulgaire du cuir chevelu se complique de lichénifications et de plaques infiltrées prurigineuses : ces lésions siègent surtout vers la nuque et vers la limite des cheveux à la région rétro-auriculaire.

Obs. VI. — Tout récemment encore nous venons de soigner, en ville, une jeune femme extrêmement impressionnable, moralement ébranlée par la perte de sa fortune, et qui avait depuis longtemps de l'eczéma séborrhéique sec du cuir chevelu, pour lequel nous lui avions donné nos soins. Pendant un assez long séjour à l'étranger, au milieu des soucis de toute nature, elle vit les démangeaisons du cuir chevelu augmenter et prendre, surtout vers la nuque, une intensité toute spéciale. Les médecins étrangers se bornèrent à prescrire la médication ordinaire de la séborrhée : elle resta absolument inefficace.

A son retour à Paris, nous avons constaté chez elle, à la nuque, une plaque de lichénification des plus nettes, de la grandeur moyenne d'une pièce de 5 francs en argent, caractérisée par une rougeur pâle un peu bistre des téguments, par leur infiltration, par des squames grisâtres adhérentes assez épaissies. Un traitement général approprié à l'excitabilité nerveuse du sujet, et localement des pommades à l'oxyde jaune associé à l'huile de cade, alternant avec des pommades salicylées phéniquées fortes, nous permirent de guérir la malade en quelques semaines.

Ces faits, nous le répétons intentionnellement, sont relativement fréquents : ce sont des lichénifications du cuir chevelu presque toujours développées chez des arthritiques nerveux séborrhéiques.

Chez les uns, elles coïncident avec de l'eczéma séborrhéique psoriasiforme, chez d'autres avec de la simple séborrhée sèche ; chez quelques sujets elles s'accompagnent de la formation en un point quelconque du corps de plaques typiques de lichen simplex chronique. Il est donc permis de formuler à leur sujet les hypothèses que nous avons esquissées plus haut.

CHAPITRE III

DU ROLE DES LICHÉNIFICATIONS DIFFUSES DANS CERTAINES DERMATOSES

Les modifications d'aspect que les lichénifications diffuses font

subir à nombre de dermatoses prurigineuses sont connues de tous. Elles sont tout particulièrement intéressantes dans le lichen ruber planus, à cause de la ressemblance des lésions des lichénifications avortées diffuses avec les petits éléments minuscules de début du lichen ruber (voir plus haut).

Dans les lichens ruber planus à marche aiguë qui s'accompagnent de vives démangeaisons, il se développe très rapidement, à côté des papules d'un rouge jaunâtre, aplaties, brillantes, à contours nettement arrêtés, souvent polygonaux, caractéristiques de cette dermatose, de forts nombreux petits éléments, de la grosseur d'une tête d'aiguille ou d'une très fine tête d'épingle, d'un rouge bistre tout à fait pâle, et même pour ainsi dire incolores, ne faisant pas de saillie sur les téguments voisins, brillant eux aussi aux incidences de lumière, mais n'étant pas tendus, turgescents en quelque sorte comme le sont les vraies papules de début du lichen ruber. Comment faut-il les interpréter ? Sont-ce, comme on l'a cru jusqu'ici, comme nous en avons été nous-même longtemps convaincu, des éléments de lichen ruber planus au début ? Nous ne le pensons plus à l'heure actuelle, car ce sont là les lésions que nous sommes maintenant habitués à regarder comme caractéristiques des lichénifications commençantes ou des lichénifications avortées diffuses. Nous en avons déjà plus haut minutieusement indiqué les caractères différentiels d'avec les éléments typiques du lichen ruber planus.

Il est donc parfois possible chez le même sujet, sur la même région, de distinguer les deux éruptions qui coexistent et s'intriquent ensemble. Mais peu à peu, à mesure que la dermatose évolue, à mesure que les traumatismes augmentent de fréquence et d'intensité les deux éruptions se développent elles aussi et finissent par si bien se confondre qu'on ne peut plus distinguer nettement les éléments typiques de lichen ruber planus, lesquels sont en quelque sorte noyés et confondus dans les infiltrations et les épaississements tégumentaires dus en partie à l'évolution pure et simple du lichen lui-même, en partie à la lichénification.

Nous avons vu dans certains cas le lichen ruber planus se compliquer de poussées d'urticaire généralisée ou presque généralisée avec prurit intolérable et la lichénification se développer en même temps avec la plus grande rapidité. Les téguments prennent alors une teinte d'un rouge vif presque uniforme, ils s'épaississent, s'œdématient en quelque sorte, se sillonnent de quadrillages et l'on ne peut plus percevoir les éléments initiaux typiques du lichen ruber. L'aspect du malade est celui d'une érythrodermie généralisée, et l'on pourrait croire, si l'on n'avait pas la clef de ces phénomènes, que le malade est menacé d'un pityriasis rubra ou d'un mycosis fongoïde. Puis, à mesure que le prurit se calme, que l'urticaire cesse, la peau perd sa tur-

gescence ; elle s'amincit ; les lichénifications diminuent et l'éruption première reparaît avec ses caractères typiques : elle est presque toujours alors en voie de régression.

Le lichen ruber planus peut donc suivant la forme de son évolution se compliquer de lichénifications circonscrites (lichen torpide, lichen ruber corné) ou de lichénifications diffuses. Ne pourrait-on pas ici encore se demander si ces lichénifications constituent un simple épiphénomène, conséquence des grattages, ou si elles ne sont pas le symptôme d'une véritable névrodermite diffuse se surajoutant au lichen ruber planus et s'intriquant avec lui.

Nous ne serions pas pour notre part très éloigné d'admettre cette opinion, quelque étrange qu'elle puisse paraître au premier abord. Nous avons déjà fait connaître l'histoire des plus instructives d'une femme atteinte de lichen ruber planus fort prurigineux des plus étendus chez laquelle un traitement approprié fit disparaître le lichen ruber planus. Six mois plus tard, elle avait un prurit tout aussi intolérable, mais pas un seul élément de lichen ruber : elle ne présentait plus comme uniques lésions cutanées que des lichénifications diffuses. Ne serait-il pas logique d'admettre que cette malade a toujours été atteinte de sa névrodermite diffuse tenant à son état névropathique accentué, et que sa névrodermite s'est compliquée à un certain moment d'une éruption de lichen ruber planus ?

Et en réalité toutes ces distinctions si subtiles ont-elles une bien grande importance ? Il vaut mieux laisser pour le moment de côté toutes ces spéculations beaucoup trop obscures, probablement insolubles. Qu'il nous suffise de savoir que dans un grand nombre d'éruptions prurigineuses il faut s'attendre à voir survenir la lichénification, et qu'on doit en tenir compte pour apprécier la véritable nature de la maladie et le degré d'ébranlement subi par le système nerveux du sujet.

INFECTION SYPHILITIQUE
S'ACCOMPAGNANT DE PLEURÉSIE, DE PHLÉBITE ET D'ICTÈRE

Par le Dr **G. Richard d'Aulnay.**

L'évolution de l'infection syphilitique, qui paraît si simple dans la plus grande majorité des cas de syphilis parmi la clientèle privée, se modifie pourtant de temps en temps, en atteignant simultanément ou successivement chez un même sujet divers organes au moyen de réactions infectieuses, et sans que ces organes aient offert antérieurement prise à une infection quelconque. La réunion de plusieurs complications peu fréquentes de la syphilis que l'on trouvera dans l'observation que nous nous permettons de reproduire ici avec quelques considérations au sujet de ces complications en est, à notre avis, une preuve, en même temps qu'une démonstration très nette de la définition de la syphilis comme maladie générale infectieuse.

M. H..., jeune Danois, âgé de 25 ans, employé dans une banque à Paris, sans antécédent, outre qu'une uréthrite gonococcique datant de cinq ans et persistant encore à l'état d'urethrorrhée matinale, entre en relation le 11 octobre 1893 avec une habituée d'un établissement chorégraphique renommé.

Le 7 novembre suivant, H... voit apparaître au niveau et sur le côté droit de la racine de la verge un petit bouton de la grosseur d'une lentille qui s'ulcère et qui s'agrandit chaque jour. A peu près en même temps, se dessine dans l'aine droite une pléiade indolore de ganglions lymphatiques.

Le 12, ennuyé de cet accroissement continu et effrayé par les hypothèses pessimistes d'un ami, H... vient nous trouver pour que nous l'examinions et aussi un peu pour que nous le rassurions.

H... est petit de taille et frêle de corps, individu à peau blanche à transparence veineuse, à cheveux blonds cendrés, constitution peu robuste, tempérament nerveux et irascible, complexion légèrement hémophilique dans le jeune âge, pas de tuberculose.

A l'examen, la nature du bouton est des plus nettes, c'est un chancre de la racine de la verge, siégeant à droite, de la largeur d'une petite pièce de 20 centimes, à rebords épais, à teinte jambonnée et à induration marquée avec ganglions inguinaux supérieurs pris et fort volumineux.

Diagnostic flagrant, syphilis. Traitement antisyphilitique local.

Le 23, la sclérose ulcérée se répare et diminue.

Le 29, la disparition de la sclérose est presque totale.

3 décembre, on ne constate plus ni induration ni rougeur ; au lieu et

place du chancre la peau présente une cicatrice pigmentée. Jusqu'à présent état de santé excellent, bon appétit, sommeil réparateur, travail facile.

Le 6, douleurs de tête, croissantes, violentes durant huit jours, exacerbations nocturnes. Tous les antinévralgiques connus de H... et de son pharmacien y passent.

Le 25, le lendemain d'un souper copieux, apparition au moment du tub d'une roséole légère au niveau des hypochondres et des flancs : roséole qu'il attribue aux huîtres et au homard qu'il a mangés au souper.

Le 27, la roséole s'accroît, envahit les membres et devient des plus confluente. Sur la figure, taches rosées à la racine des cheveux et au-dessus du nez. Sur le cou, de grands placards érythémateux.

Quatre jours après, douleur dans le côté gauche au niveau de la septième côte, gêne de la respiration, anhélation rapide à la marche, pas de fièvre, pas de frisson, bon sommeil. Croyant à une névralgie, H... prend trois paquets de 1 gr. d'antipyrine.

Le 2 janvier 1894, à l'inspection, la roséole a redoublé d'intensité sur le corps ; à la percussion, matité de la moitié inférieure du poumon gauche, skodisme ; à l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, égophonie, pectoriloquie aphone, pleurésie, augmentation des pulsations cardiaques.

Ponction de Pravaz. Liquide clair, limpide, de teinte jaune rosé donnant fibrine au repos.

Le 7, devant la gêne respiratoire et l'excitation nerveuse de H..., ponction de 600 gr. environ de liquide. Recherche négative du bacille de Koch. D'ailleurs on ne trouve rien de particulier au sommet des poumons ni à l'auscultation ni à la percussion. Dans l'intervalle du 7 au 11, H... remarque que ses urines sont plus rouges, que ses yeux sont légèrement jaunâtres et que son corps a pris une teinte olive, selles régulières.

Le 11, ictère prononcé sur le tronc, urine foncée, sclérotique d'un beau jaune, la roséole persiste. Dégoût des aliments, bouche amère. État nauséeux. Aucune douleur à la pression au niveau de la vésicule biliaire. Le foie ne paraît pas gros, la rate seule est hypertrophiée.

Le 15, plaques muqueuses de la lèvre inférieure malgré le traitement mercuriel.

Le 20. L'ictère est en voie de disparition, et la pleurésie sèche sans douleur et sans gêne. H... se plaint de sa jambe gauche surtout au niveau du creux poplité. Jambe quelque peu enflée.

Le 23, jambe et pied très enflés et très douloureux. Exaspération de la douleur dans le creux poplité surtout à la pression et à la flexion. On sent de l'empâtement général sans pouvoir distinguer des nodosités. Phlébite. Repos au lit et enveloppement ouaté compressif.

Le 25 et le 30, disparition de la douleur, diminution de l'œdème.

4 février, après quatorze jours, la phlébite est complètement terminée. L'auscultation ne permet plus de constater la pleurésie sèche. Le traitement mercuriel est continué.

La série des complications n'est pas terminée.

13 mars, douleurs articulaires généralisées au moindre mouvement, sans fièvre, douleurs empêchant le malade de dormir, et amènent une

céphalalgie intense. Les médicaments antirhumatismaux et hypnotiques n'ont aucune action, seul le traitement mercuriel et l'iodure de sodium ont raison de ces douleurs au bout d'une huitaine de jours.

Durant cette période H... est pris de démangeaisons, se gratte continuellement et voit apparaître en relief sur la peau, au niveau où le grattage porte, des traînées blanchâtres d'urticaire. (Il n'y a pas d'iodisme.)

Le 27, nous constatons qu'il existe des phénomènes fort saillants de dermoneuropathie, des plus visibles surtout sur les flancs et le dos au moindre attouchement du doigt ou d'un corps quelconque.

Le 2 avril, après un traitement au valérianate de zinc, au mercure, et après la suppression de l'iodure de potassium, ces phénomènes s'étant graduellement atténués, disparaissent dans les jours suivants. Quelques syphilides locales existent.

Le traitement hydrargyrique est repris ponctuellement et dès lors sera suivi durant les vingt premiers jours de chaque mois.

En juin, plus de syphilides, anémie avec dépression neurasthénique, énervement continu qu'exagère la chaleur. Bains froids et douches froides en jet.

En octobre, syphilides génitales et buccales. Traitement hydrargyrique repris.

20 mars 1865. Syphilides buccales ; reprise du traitement abandonné en novembre.

30 septembre. Bon état. H... promet de continuer le traitement hydrargyrique, un mois par trimestre durant les trois premières années et de venir se montrer ou d'écrire en janvier et en juillet de chaque année.

Malgré ses promesses H... a totalement oublié de se présenter à nous en janvier 1896 ou de nous donner de ses nouvelles.

Maintenant, voyons si l'on peut se demander s'il y a eu dans ce cas infections des différents organes du fait de la syphilis ou simplement coïncidence de symptômes d'affections diverses produites par des nosococcies d'ordre différent. Pour la clarté du sujet, nous passerons en ordre les diverses complications auxquelles nous avons assisté au cours de cette évolution bizarre.

D'abord la *pleurésie*. Eh bien est-elle sous la dépendance directe de la syphilis ? Cela est des plus probable, car elle s'est produite au moment où la syphilis s'est montrée à l'état de maladie infectieuse généralisée en pleine période roséolique. Il se peut en effet qu'il y ait eu sur les plèvres du côté gauche une action hyperhémiante, se traduisant par des plaques comme cela a lieu sur la peau sous forme de syphilides exanthématiques et souvent aussi sur les séreuses des articulations et les bourses séreuses, comme celles du genou et des orteils, hyperhémie ayant permis aux plèvres de transsuder ou de créer une lymphangite pleurale ou une périostite costale avec une inflammation pleurale. Cette poussée congestive de quelque mode qu'elle provienne nous paraît devoir son origine à l'activité de l'infection syphilitique.

D'ailleurs nombre de cas de syphilis ont vu survenir à l'époque de l'apparition de la roséole de petites pleurésies à épanchements ou des pleurésies partielles ou sèches. Mendel, Merklen, Rochon, Chantemesse, Widal, Dieulafoy, Ferrand, Neumann en ont signalé plusieurs exemples. Pour notre compte, nous avons pu en constater deux cas à Saint-Lazare, dont un à épanchement très net, résorbé pour ainsi dire sans traitement autre que le traitement mercuriel. Pour être complet, nous ajouterons que dans le présent il n'existait aucune lésion pulmonaire, qu'il ne s'était produit aucun accident antérieur dans les cavités pleurales et enfin que l'épanchement s'est totalement résorbé sans laisser aucune trace, qu'à aucun moment de la pleurésie il n'existait aucun point de côté ni de fièvre.

Passons à l'*ictère*. — Quel peut en être la cause ? Cet ictère est-il dû à la tuméfaction des ganglions lymphatiques et à la compression que ceux-ci exercent sur le canal cholédoque, ou à l'exanthème des parois vasculaires, ou à la prolifération endothéliale des canalicules biliaires, ou bien encore à une hépatite généralisée due à l'infection syphilitique ou peut-être à un des nombreux microbes qui habitent normalement l'intestin et dont le pouvoir pathogène apparaît toutes les fois que la résistance de l'organisme est diminuée. A cela, rien d'impossible. Mais jusqu'à présent l'assurance du mode de production manque totalement. Ce que l'on peut assurer, c'est que maintes fois, au moment de la roséole, le foie est légèrement hypertrophié (1) et sensible à la pression, qu'on a constaté sur la table nécropsique des cas d'atrophie jaune du foie rapportés dûment à la syphilis et que dans tous les cas attribués à la syphilis, les cliniciens n'ont constaté ni troubles gastriques, ni troubles intestinaux. Neumann entre autres a rencontré dans ces trois dernières années, à lui seul, 14 cas d'ictère au cours de la syphilis secondaire, dont 4 chez des hommes et 10 chez des femmes. A Saint-Lazare, il y a 4 ans, nous en avons trouvé un cas chez une juive. Quant à ceux qui pourraient objecter que dans le cas actuel l'ictère syphilitique qui pourrait rentrer dans le cadre des ictères émotifs, des ictères nerveux, nous leur répondrons que ce n'est pas probable : H... tout en étant de tempérament nerveux, ne s'est pas impressionné de son état, prévenu qu'il était des accidents roséoliques et que, de plus, rien n'est survenu à ce moment dans sa vie pour provoquer cette jaunisse.

La *phlébite* maintenant. A quoi l'attribuer ? A l'infection, mais laquelle ? est-ce à l'infection syphilitique agissant directement sur la veine par un exanthème des parois vasculaires ou aux éléments biliaires que véhiculent le sang ?

La première hypothèse nous paraît la meilleure. Contre la coïnci-

(1) Comme d'ailleurs la plupart des organes glandulaires.

dence de la syphilis et de la phlébite, nous rappelons qu'on en a signalé quelques cas tels que ceux de Talamon, de Neumann au cours de la syphilis secondaire.

Quant à l'*arthrite* ou mieux *pseudo-rhumatisme*, on peut aussi lui accorder ici une origine syphilitique, car les cas d'arthrite, d'ostéo-périostite, de synovite ne sont pas très rares au cours de la syphilis secondaire.

Pour la *dermoneuropathie*, la syphilis étant un poison du système nerveux (Fournier), l'apparition en est due, en dehors d'une idiosyncrasie, si l'on veut à une infection retentissant sur les terminaisons nerveuses de la peau.

Bref, voilà un cas de syphilis dont les complications successives paraissent provenir de la syphilis seule, infection syphilitique, pleurésie; ictère, phlébite, rhumatisme, dermoneuropathie. Tous accidents pris en particulier déjà, curieux, mais qui réunis sur un même sujet en font une observation peu commune et pour ainsi dire une curiosité en raison de la rareté d'une pareille succession de symptômes infectieux dus à une même cause.

Dès lors, nous avons pensé que la publication de cette relation d'infection syphilitique se représentant à distance et successivement sur divers organes de l'économie, pourrait intéresser et prendre rang parmi les cas anormaux que l'on peut rencontrer en syphiligraphie.

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE (1)

Séance du 20 septembre 1895.

Syphilis congénitale de la rate et du foie.

M. Ehrmann. — Ce cas concerne une malade de 24 ans ; depuis trois ans il est atteint d'ictère et a dans l'abdomen une tumeur qui part de la rate ; légère hypertrophie du foie. S'agit-il ici d'une tumeur splénique chronique, consécutive à la malaria ou de syphilis ? Contre la première opinion il y a la tuméfaction inégale de la rate. Ce qui au contraire est en faveur de la syphilis, c'est la présence depuis deux mois de deux tumeurs ganglionnaires inguinales qui sont survenues sans ulcération des organes génitaux. Selon l'orateur, ce seraient des gommes ganglionnaires. Le père a eu la syphilis il y a trente ans, et la mère a été également contaminée.

M. Neumann. — Les altérations de la rate dans la syphilis sont en premier lieu des tuméfactions qui surviennent dans la période aiguë pendant l'éruption de l'exanthème, mais il est toujours très difficile de savoir si la syphilis est la cause de l'hyperthrophie de la rate. Dans les périodes tardives apparaissent d'ordinaire des gommes disséminées de grosseur variable, de temps en temps se manifestent des symptômes d'endartérite lienalis : oblitération de l'artère avec gangrène consécutive de la rate. Cette tuméfaction dure ne serait possible que si le foie était malade. Alors ce ne sont pas des lésions gommeuses, mais de l'amyloïdose, la grosseur de l'organe et la dureté du bord correspondent à cet état. On ne sait pas non plus si la syphilis héréditaire peut ne se manifester que dans la rate ou le foie. Ce serait là un fait nouveau. On trouve des lésions dans le pharynx, la cavité buccale, les os, ou une kératite interstitielle. Comme il n'existe rien de semblable dans ce cas, on ne saurait exactement le regarder comme de la syphilis et surtout de la syphilis héréditaire tardive.

M. Kaposi partage l'opinion de Neumann.

M. Ehrmann dit que ce malade a été pendant longtemps traité sans succès par la quinine et l'arsenic. Depuis deux semaines qu'il prend de l'iodure de potassium les ganglions ont diminué ainsi que l'ictère et le foie ; pas de modifications du côté de la rate. L'orateur fait encore remarquer que la mère a eu deux avortements.

Eczéma du tronc chez un enfant.

M. Schiff. — Au début, les infiltrats survenaient surtout sous forme d'ilôts, actuellement il existe un infiltrat diffus sur tout l'abdomen. Les efflorescences apparurent sur les deux joues, ce qui est intéressant,

(1) *Archiv. f. Dermat. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 143.

puisque elles ne partent d'ordinaire que du cuir chevelu. C'est un des cas, d'origine mycosique, qu'on ne saurait ranger dans aucun des types morbides connus ; on ne peut les désigner ni comme herpès tonsurant, ni comme eczéma marginé.

M. Kaposi regarde ce cas comme de l'eczéma et propose la dénomination d'eczéma areatum ou en plaques, puisque les efflorescences chez les chlorotiques, les individus faibles, etc., ont toujours l'aspect de ces plaques.

Dermatite papillaire du cuir chevelu.

M. v. Hebra. — La maladie remonte à un an. Il y a quelque temps, efflorescences aiguës présentant la dureté caractéristique. Dans la région de la nuque, sur la ligne médiane, saillie kéloïdiforme, avec pinceau de poils, entourée de nombreuses efflorescences plus récentes. A la périphérie surgissent toujours de nouvelles efflorescences qui prennent une dureté scléreuse et augmentent le foyer central. Des cultures seront faites pour savoir si la maladie n'est pas provoquée par des micro-organismes.

M. Kaposi rappelle le malade atteint de dermatite papillaire du cuir chevelu qu'il a déjà présenté et chez lequel on a excisé les parties malades. On n'a rien trouvé dans les cultures. Dans un autre cas, Spiegler a rencontré, outre des staphylocoques, une variété de bacilles qui n'a pas encore été étudiée.

Psorospermose de la peau.

M. Neumann. — Jeune fille de 17 ans chez laquelle les sillons et lignes sont très enfoncés et très distants les uns des autres, sur la peau du cou et de la nuque, des cavités axillaires, du sternum et à la face interne des cuisses. La peau dans ces régions est divisée en quadrillage polygonal, et, sur les parties les plus atteintes, on voit de véritables proliférations et boursouflures ; dans le creux des aisselles il y a des bourrelets et des replis volumineux.

Les organes génitaux sont recouverts de productions miliaires semblables à des condylomes acuminés, tandis que sur les parois latérales du thorax il existe des amas cornés, brun pâle. Il s'agirait peut-être ici de la maladie de Darier, psorospermose de la peau, bien que jusqu'à présent l'examen microscopique n'ait pas fait reconnaître les coupes en question.

M. Kaposi cite le cas qu'il a vu à Paris en 1889. Il s'agissait d'une maladie qui avait envahi presque toute la surface cutanée, avec papules rouge pâle, de la grosseur d'un grain de mil, inégales, recouvertes de croûtelles, qui, après leur enlèvement, étaient graisseuses au toucher et laissaient après elles de petites dépressions. Darier a désigné comme une espèce de coccidies les corps qui se trouvent à l'intérieur des couches profondes du réseau et dans les orifices des follicules pileux. On a ensuite rencontré ces corps dans la maladie de Paget et on en a conclu que les deux affections étaient identiques. Relativement à la question de savoir si ces corps sont des coccidies, Bowen et d'autres auteurs se sont toujours élevés contre cette interprétation ; ces corps sont vraisemblablement des formes de dégénérescence des cellules du réseau irrégulièrement et con-

sidérablement proliférées. Il y a encore une troisième maladie très semblable aux deux précédentes, la kératose folliculaire ; c'est une hyperplasie qui se développe à un âge avancé dans des conditions inconnues et dont les caractères cliniques varient suivant la localisation. Dans les plis articulaires, où il y a une sécrétion abondante, les cellules du réseau se développent fortement dans la profondeur, d'où résulte un aspect verruquo-mamelonné, dans lequel les cellules épidermiques qui sont encore en connexion avec des épines, avec les couches situées plus profondément et kératinisées de bonne heure, prennent peu à peu une coloration plus foncée. Dans d'autres régions, sur le tronc, il survient de simples hyperkératoses avec kératinisation très précoce. Janowsky et Pollitzer ont décrit deux cas analogues sous le nom d'acanthosis nigricans. Dans un de ces cas, chez un verrier, on attribua la maladie à la chaleur. Kaposi est partisan de la dénomination de kératose folliculaire, puisque l'hyperplasie atteint non seulement la couche des cellules épineuses, mais aussi le corps papillaire et le réseau, et il regarde ces épaississements comme l'indice d'une sénilité prématurée, mais il croit aussi que d'autres influences, par exemple la sueur, peuvent les provoquer. La maladie survient-elle avant, pendant ou après la naissance ? Ce point paraît dénué d'intérêt.

M. v. Hebra a déjà remarqué il y a longtemps qu'à certaines périodes de la vie des processus anormaux peuvent se produire. Ce sont spécialement des jeunes filles qui à l'époque de la puberté paraissent avoir le cou sale. L'épiderme n'est plus aussi lisse qu'il l'était auparavant et qu'il le redeviendra plus tard, il prend une teinte grise. Dans d'autres cas on trouve dans la région de la nuque de petites élevures qui consistent en nombreux lambeaux de glandes sébacées et procèdent d'un développement extra-fœtal exagéré. Il croit qu'à certaines époques de la vie les épithéliums subissent une véritable révolution et se développent ensuite d'une manière normale ou anormale. Chez les hommes, l'apparition de la barbe coïncide souvent avec l'apparition d'une acné. On a dans ces cas affaire au développement d'une maladie dans laquelle il n'est nullement nécessaire de faire intervenir l'influence de micro-organismes.

M. Ehrmann examine la parenté de l'acanthosis nigricans avec les nerfs et dit qu'on n'est pas autorisé à désigner ainsi les nævi nerveux et les verrucosités nerveuses. On sait que le tronc et vraisemblablement aussi la tête se forment de ce qu'on appelle des métamères qui partent de cette partie du bourgeon moyen qui plus tard entoure la moelle. Rabl, de Prague, a démontré que c'est de ces segments qu'émane la peau ; de celles-ci se détachent les cellules de pigment, qui dans un segment se développent, dans un autre meurent et n'ont absolument rien à faire avec les nerfs, quand bien même elles suivent peut-être quelquefois leur trajet.

M. Neumann dit que Pullerer de Londres a trouvé les psorospermies dans la trichorrhexie et qu'elles auraient perdu leur importance dans le molluscum contagieux où Virchow les a décrites comme caractéristiques. La psorospermose se manifeste sous deux formes : d'abord sous forme de papules et ensuite sous celle de bourrelets hypertrophiques et de sillons profondément séparés les uns des autres, comme dans le cas actuel.

M. Kaposi insiste encore sur ce point que les nævi nerveux ne sont nullement d'origine tropho-nerveuse, comme on est disposé à l'admettre en raison de leur expansion semblable à ce qu'on observe dans l'herpès zoster, mais que leur direction résulte de la courbe que les membres de l'embryon effectuent en dedans et en avant et qui a été démontrée par Voigt; vaisseaux, nerfs, papilles ont ici la même direction ; quand par suite d'une irritation il se développe des nævi qui sont l'expression de l'hypertrophie d'un organe préformé, à savoir du corps papillaire partant du pigment et que ces nævi suivent le trajet d'un nerf, cela n'est nullement étonnant mais tient uniquement au développement. La cause de leur apparition est variable, parfois une abondante sudation. L'orateur a vu quelques cas où un molluscum verruqueux est survenu brusquement après un bain de vapeur.

M. Neumann. — Le nævus n'est pas toujours une maladie locale. Dans le nævus pilosus le pigment est non seulement dans la peau, mais aussi dans le sang. Dans des accès épileptiques on voit souvent survenir un nævus unilatéral. Dans l'ichtyose qui a une marche analogue, ainsi que dans l'herpès zoster, il n'est pas facile de nier l'influence nerveuse. Quant à l'apparition subite de ces productions, l'orateur se souvient d'une femme enceinte de huit mois, qui avait des vomissement continuels, et pendant un de ces accès il lui survint sur la face un molluscum sébacé.

M. Neumann présente ensuite un cas de **lupus vulgaire de la muqueuse buccale.**

M. Kaposi, une femme atteinte de **molluscum pendulum** sur la grande lèvre gauche.

M. Rille cite un cas analogue où les tumeurs dépassaient le volume d'une datte.

Sclérodermie.

M. Kaposi. — On a dit que relativement à la marche de la maladie dans le district d'expansion des nerfs périphériques, par ex. des rameaux du trijumeau, on pouvait regarder la sclérodermie comme un trouble trophique. L'orateur a essayé d'expliquer autrement la concordance de la sclérodermie avec la distribution anatomique des nerfs. Il croit qu'il faut signaler son rapport avec les vaisseaux dont la concordance avec le trajet des nerfs a été démontrée par Pfeiffer, d'Iéna. Chez la malade actuelle on voit sur les membres inférieurs une très belle sclérodermie en plaques disposées en traînées et survenues après un avortement. Les plaques isolées présentent aussi le caractère de la progression, à savoir une aréole rouge à la périphérie, indice d'une maladie des vaisseaux.

Sarcomatose de la peau.

M. Kaposi. — Chez la malade atteinte de pemphigus qui a été présentée récemment il est survenu, dans la région de la nuque, une nodosité de la grosseur d'une noisette ; cette tumeur est l'effet d'une prolifération du réseau et d'un exsudat résultant d'une bulle. On voit encore des croûtes

sous forme de disques et de bulles tout à fait récentes. Il s'agit certainement d'un pemphigus mais qui tend à se transformer en sarcomatose.

A. Doyon.

Séance du 4 décembre 1895 (1).

Présidence de M. Kaposi

Pemphigus.

M. Mracek. — Il s'agit d'une femme âgée de 56 ans qui a présenté il y a quatre ans les premiers symptômes de sa maladie; ils disparurent sous l'influence du traitement. Elle est entrée dans le service de l'auteur au commencement de 1894, et y est restée jusqu'au mois d'août; elle avait à cette époque des bulles de pemphigus typiques; un fait bizarre, c'est que cette femme présentait tout autour de l'anus des excroissances papillaires plates, qui s'étendaient vers les grosses lèvres. Quelques semaines plus tard elle revient à l'hôpital, nouvelles poussées de bulles typiques sur les oreilles déjà œdématiées. Pas de proliférations végétantes à ce moment, sauf celles périanales. En août de l'année suivante, il se développa dans le creux des aisselles des proliférations très considérables. Les proliférations et la couronne d'excroissances périanales firent porter le diagnostic de *pemphigus végétant*. L'auteur mentionne en outre des pigmentations occupant des grandes surfaces. La région du cou et de la nuque est rugueuse, envahie par de très petites papules dures, brun sépia; pigmentation analogue sur les fesses, les régions lombaire et inguinale. On a donc affaire dans ce cas à un pemphigus, qui a pris en certaines régions des formes végétantes; peut-être aussi est-on en présence du pemphigus que Kaposi a désigné sous le nom de *Keratosis nigricans*.

M. Neumann. — Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas, c'est la nature des proliférations, qui d'ordinaire dans le pemphigus végétant ont une structure tout à fait molle, avec sécrétion jaune sale, fétide et ont à la périphérie un bourrelet de bulles. Dans ce cas, les bulles présentent une sécheresse et une dureté spéciales. Bärensprung avait déjà signalé la présence de miliums au voisinage des bulles du pemphigus.

M. Kaposi rappelle encore qu'on peut voir survenir sur un seul et même individu toutes les variétés possibles de pemphigus; c'est là une preuve de l'identité du processus. Il faut rapporter la pigmentation étendue qui existait dans ce cas et constituait une véritable mélanose, aux hyperhémies consécutives au grattage. La malade avait certainement un *pemphigus prurigineux*, toutefois l'orateur suppose qu'elle a aussi des poux *de vêtements*, elle l'a dit du reste. Quant aux proliférations papillaires, Kaposi se rappelle un cas de pemphigus vulgaire dans lequel il survint, dans le creux des aisselles, de semblables proliférations qui furent regardées comme des papules syphilitiques. Relativement à la différence indiquée par Neumann entre ces proliférations et celles observées dans le pem-

(1) *Archiv. f. Derm. u. Syphilis*, 1896, XXXIV, p. 277.

phigus végétant, l'orateur dit qu'il n'y a qu'une différence de degrés entre les deux formes. Quand les vésicules se rompent le réseau de Malpighi commence à proliférer et fournit un détritus sur lequel naissent ensuite les surfaces humides, visqueuses ; ou bien la guérison commence au centre, il se forme un nouvel épiderme et la peau peut redevenir complètement lisse. Si les influences qui déterminent la macération se prolongent, aux creux des aisselles par exemple, les anses vasculaires peuvent se développer et il se produit alors des verrues dures. Il faut donc désigner ces cas sous le nom de *pemphigus prurigineux*. Ces éléments papillaires, mamelonnés, peuvent aussi disparaître complètement, si les vaisseaux se contractent et disparaissent. Quant aux granulations, ce ne semble pas être des miliums, mais des épaississements du tissu conjonctif.

M. Neumann fait remarquer que dans le *pemphigus végétant* ce ne sont pas les végétations qui sont le phénomène primaire, mais bien les proliférations des papilles et les anses vasculaires. Au microscope, on voit sur les papilles hypertrophiées et les anses vasculaires une très mince couche d'épiderme. Le pemphigus végétant, caractérisé par les bulles en bouillie et la dépression de la peau, a toujours une terminaison fatale.

M. Kaposi renvoie au cas de pemphigus vulgaire qu'il a déjà cité où le malade présenta au bout de dix ans les symptômes d'un pemphigus végétant. Il y a aussi des cas dans lesquels il survient de l'amélioration et de la régression sous des formes plus bénignes,

M. Kohn ne croit pas que la prolifération des papilles et les anses vasculaires soient le phénomène primaire.

M. Finger présente un enfant atteint **d'eczéma artificiel** provoqué par des frictions d'onguent mercuriel.

M. Lang présente quatre cas de **lupus opéré.**

Le même orateur présente aussi son appareil pour éclairer l'intérieur des fosses narines.

Kératose folliculaire.

M. Neumann rappelle le cas qu'il a présenté dans la dernière séance et qui ne correspond pas tout à fait au type de la dermatose décrite par Darier. L'examen microscopique a montré un développement considérable du corps papillaire, des cellules épidermiques imbriquées les unes au-dessus des autres, comme dans l'ichtyose des papilles ramifiées, mais pas de psorospermies.

M. Kaposi dit que le mérite d'avoir appelé l'attention sur cette maladie revient à Darier, par conséquent on devrait donner le nom de maladie de Darier à cette affection qui cliniquement et anatomiquement est une kératose dans laquelle lui, Kaposi, n'a jamais trouvé de psorospermies.

M. Neumann présente successivement :

1° Un malade âgé de 32 ans, atteint de **lichen ruber plan** ;

2° Un homme de 29 ans, avec une **affection syphilitique tertiaire étendue de la région naso-pharyngienne :** destruction de l'épiglotte,

ulcère gommeux de la paroi postérieure du pharynx, etc...; la syphilis remonte à 7 ans; à cette époque la malade fit 35 frictions;

3° Une femme de 38 ans, avec **syphilide polymorphe** presque généralisée. Cette malade est dans le neuvième mois de sa grossesse et il s'agit d'une syphilis post-conceptionnelle. L'état de santé du père est inconnu.

M. Kaposi présente :

1° Un cas **d'acné folliculaire** ;

2° Un cas de **lupus tumidus** de la joue droite, des deux régions scapulaires et du pli des aisselles ;

3° Un cas de **lupus tumidus du nez** avec une grosse nodosité fluctuante de la main gauche (gommes scrofuleuses), **lupus verruqueux papillaire** du gros orteil gauche et de nombreuses cicatrices, très probablement d'origine lupique. A. Doyon.

Séance du 8 janvier 1896 (1).

M. Finger présente un cas **d'herpès tonsurant maculeux** semblable à un érythème papuleux.

Acné téléangiectode.

M. Finger. — Jeune fille âgée de 18 ans, atteinte depuis six mois, au visage et particulièrement au menton, de petites papules saillantes, brun rouge. Histologiquement chaque papule consiste au centre en cellules géantes et cellules épithélioïdes, autour desquelles sont disposées des cellules mono et polynucléaires, le tout est entouré de tissu fibreux. Quand les papules sont confluentes, il survient de la caséification. Il existe aussi des bacilles tuberculeux en petit nombre. Il est très probable qu'il s'agit ici d'un processus sous la dépendance de la tuberculose. Le nom d'acné téléangiectode n'est pas exact; il n'y a pas de dilatation des vaisseaux et la ressemblance avec l'acné est peu marquée. Il y aurait lieu de ranger, au point de vue histologique, ce processus périfolliculaire dans les tumeurs de granulation. La maladie ne cède qu'à un traitement énergique, avec le Paquelin et la curette.

Acné téléangiectode.

M. Kaposi présente un cas analogue; sur le visage il s'est développé, d'une manière relativement aiguë, des nodosités rouge brun, ayant jusqu'à la grosseur d'un petit pois, très circonscrites, à structure rénitente et qui, au point de vue histologique, se rapprochent des nodules de l'acné rosacée. Il serait peut-être préférable de désigner cette affection sous le nom d'acné myxomatode. La caséification des foyers n'est pas une raison suffisante pour placer le processus dans la même catégorie que la tuberculose, pas plus que la présence de cellules géantes. L'existence d'un seul bacille tuberculeux n'est pas non plus démonstrative, on le trouve aussi

(1) *Archiv. f. Dermat. u. Syphilis*, t. XXXIV, 1896, p. 403.

dans le lichen des scrofuleux. L'affection dont il est question ici est relativement insignifiante, elle constitue plutôt une défiguration qu'une maladie.

M. Finger. — Il s'agit non seulement de la présence de cellules géantes, mais de papules tout à fait caractéristiques dont la structure correspond absolument à celle d'un tubercule miliaire. La caséification ne survient que dans le lupus, la lèpre et la tuberculose. Quant à l'étiologie, l'orateur est très réservé et la maladie lui paraît être très vraisemblablement provoquée par des bacilles tuberculeux.

M. Lang est de l'avis de Finger; toutefois de nouvelles recherches anatomiques sont nécessaires. Relativement aux maladies tuberculeuses de la peau, il y a un certain nombre de formes tout à fait différentes cliniquement que jusqu'à présent on n'a pas fait rentrer dans la tuberculose. Un examen plus attentif de l'état clinique montre certains rapports entre ces maladies et la tuberculose; ainsi on voit par exemple que le lupus survient souvent chez des sujets tuberculeux. Pour le cas actuel il y a encore trop peu d'observations; il serait possible que le bacille tuberculeux joue tout au moins un rôle décisif dans le développement de la maladie.

M. Neumann regarde le cas de Finger comme une forme disséminée du lupus vulgaire; l'état microscopique le prouve.

M. Spiegler présente un malade atteint de **lupus vulgaire** existant depuis 9 ans. Les foyers morbides ont envahi à droite toute la région du sacrum jusqu'au pli fessier, à gauche jusqu'au milieu de la cuisse.

M. Lang insiste de nouveau sur ce fait que si l'on extirpe les premiers et les plus petits foyers on préserve le malade de lésions lupiques aussi étendues. En un mot, l'extirpation est une méthode plus radicale que toutes les autres.

M. Kaposi présente un cas de **lupus serpigineux**.

M. Ulmann présente : 1° Un malade âgé de 64 ans, avec un *ulcère dur* de la lèvre supérieure, de la largeur d'une pièce de deux francs. Début il y a six à huit semaines. Ce malade a eu la syphilis il y a 21 ans, il fut traité à la clinique de Kaposi; depuis, aucun accident. On avait pensé à un carcinome. Mais en raison de la marche rapide, de l'absence de ganglions il s'agit vraisemblablement d'une **gomme**.

2° Un homme de 53 ans ayant depuis un an **un lichen ruber verruqueux** du creux du jarret. Depuis huit semaines il existe en outre des symptômes de **pemphigus prurigineux**, excoriations et bulles, les plus volumineuses sur la face dorsale des mains. Elles ne sont pas purulentes, mais se dessèchent et il en survient toujours de nouvelles. Leur apparition est précédée d'un violent prurit. Ce cas est analogue à celui présenté par Leredde il y a un an à la Société de dermatologie de Paris. Dans le liquide des bulles on ne trouvait pas tout d'abord de cellules éosinophiles, mais dans le sang.

L'orateur demande à Kaposi s'il s'agit d'une coïncidence accidentelle ou bien du lichen ruber avec bulles qu'il a décrit.

M. Kaposi répond que ce sont deux processus séparés qui évoluent l'un à côté de l'autre. Dans les cas de lichen avec bulles on voit aussi survenir du lichen ruber pemphigoïde.

M. Neumann présente un malade âgé de 84 ans, avec de nombreuses **verrues séniles,** et un **psoriasis vulgaire.** Dans les points où les verrues existent, le psoriasis est foncé, tandis que sur les avant-bras non pigmentés les foyers psoriasiques sont recouverts de squames blanches, brillantes, *psoriasis nigra.*

M. Kaposi présente : 1° une fille avec un **lupus érythémateux disséminé** du front, où les symptômes séborrhéiques sont très caractérisés ; 2° un cas d'**érythème noueux.** *L'érythème noueux* et *le purpura rhumatismal* rentrent dans *l'érythème multiforme.* L'identité des deux processus est évidente ici. Cette fille a eu il y a six semaines une fièvre violente, jusqu'à 40° C., exsudation dans les genoux et érythème noueux typique des membres inférieurs. La fièvre a cessé, depuis quatorze jours la malade est convalescente et a une récidive, mais d'*érythème annulaire;* un cas de **congélation bulleuse hémorrhagique** de la main chez un homme qui, pris de boisson, était resté quelques heures dans la neige.

M. Neumann présente un homme de 25 ans atteint de **syphilide tuberculeuse et d'ulcérations gommeuses du pharynx.** En outre, l'articulation du genou du côté droit est tuméfiée, douloureuse, surtout au-dessus et vers le milieu de la rotule : *affection de la bourse muqueuse consécutive à la syphilis.* L'infection remonte à environ huit mois.

M. Rille signale les résultats curatifs obtenus à la clinique de Neumann dans la syphilis avec *l'hémoliodomercurique.*

Syphilide tuberculeuse et endartérite cérébrale syphilitique.

M. Neumann. — Malade âgé de 26 ans. Durée de la maladie depuis l'infection, sept mois ; en juin, affection primaire et exanthème : 12 frictions, 3 injections intra-musculaires et 3 bains électriques de sublimé. Fin août, au moment de son entrée à la clinique, syphilide tuberculo-ulcéreuse qui céda à l'emploi du décocté de Zittmann et aux bains de sublimé ; toutefois pendant le traitement nouvelles nodosités et ulcères, cicatrisation après 38 bains de sublimé. Depuis le commencement d'octobre, périostites et sensibilité dans la région temporale : injections d'iodoforme. Disparition des périostites et, depuis le 2 novembre, cures de frictions. Il survint cinq jours après une attaque, le malade ayant déjà depuis plusieurs jours de la céphalée et du malaise. Parésie de la moitié gauche du corps. Réflexes rotuliens très exagérés du même côté, léger trouble de la parole. Au bout de peu de jours les symptômes s'améliorèrent, le mouvement revint dans la jambe gauche ; tandis que dans la région du facial et dans le bras la parésie persista un peu plus longtemps ; les troubles de la parole disparurent tout à fait très rapidement. Il s'agissait par conséquent d'une endartérite dans la sphère de l'artère de la fosse sylvienne de l'hémisphère cérébral droit. Dans ces derniers temps, tubercules cutanés sur le tronc et le cuir chevelu.

Étiologie du chancre mou.

M. v. Zeissl a examiné 18 ulcères chancreux, 2 chancres excisés et quelques érosions suspectes.

Des cultures pures du bacille de Ducrey sur les terrains ordinaires de culture ne lui ont pas donné de résultat. Dans ces cultures il s'est développé une variété de sarcine, le streptocoque pyogène doré et blanc et un bacille semblable au bacille de la diphtérie, mais qui n'est pathogène ni pour l'homme ni pour les animaux. L'orateur a traité un jeune homme de 19 ans chez lequel il existait dans le sillon coronaire, 11 jours après un coït suspect, une petite érosion; le lendemain, écoulement purulent de l'urèthre. Pas de gonocoques, mais nombreux bâtonnets, comme on en rencontre dans le pus chancreux. Inoculation de ce pus sur l'abdomen : le quatrième jour il survint un chancre typique. Les expériences faites pour obtenir des cultures pures de gonocoques restèrent négatives. Guérison au bout de trois semaines avec des injections d'hypermanganate de potasse.

On trouve le bacille de Ducrey non seulement dans les ulcères vénériens et les chancres d'inoculation, mais aussi dans un certain nombre de bubons chancreux.

M. Rille. — Le bacille de Ducrey est le facteur de l'ulcère vénérien. Les recherches de l'orateur sur les bubons vénériens confirment cette manière de voir; elles démontrent l'existence du bubon virulent et la présence constante de ce bacille dans ces abcès ganglionnaires qui fournissent du pus, provoquent des ulcères chancreux typiques.

Parmi les 100 cas de bubons qu'il a observés il n'en a trouvé cependant que 8 virulents, et il constata dans ces cas des bacilles spécifiques dans le pus ainsi que dans les fragments de ganglions énucléés. Quoique jusqu'à présent on n'ait pas obtenu de culture pure de ces bacilles, elle existe déjà en quelque sorte dans les expériences de Ducrey, qui l'obtenait par simple surinoculation en générations de pus chancreux dans la peau. Si l'on inocule au porteur où à un autre individu du pus d'ulcère,il se développe une pustule caractéristique qui renferme le bacille de Ducrey mélangé à deux ou trois autres espèces, tandis qu'il existe d'ordinaire déjà en culture pure dans la troisième génération.

M. Ehrmann n'a trouvé que des streptocoques dans des vaisseaux lymphatiques suppurés, mais en grattant leurs parois un tissu contenant le bacille de Ducrey. A. Doyon.

Séance du 22 janvier 1896 (1).

M. Kaposi présente un cas d'**acné téléangiectode**.

M. Finger insiste sur la résistance de ce processus à tout traitement.

M. Kaposi. Au point de vue histologique on a affaire ici aux mêmes nodosités qu'il a décrites dans l'**acne necrotisans**.

M. Kaposi présente un cas de **syphilide papuleuse miliaire en**

(1) *Archiv. f. Dermat. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 409.

groupes. Sur le tronc ainsi que sur le front et le cuir chevelu, grandes papules lenticulaires entourées d'efflorescences papulo-miliaires.

Cas d'éléphantiasis des Arabes de la jambe.

M. Kaposi. — Le membre inférieur a la forme d'un fuseau. Cicatrices profondes provenant de carie, qui vont jusqu'aux os ; tuméfaction œdémateuse consécutive. L'œdème lymphatique a contribué au développement de l'éléphantiasis. Si dans ces cas il y a un obstacle au cours du sang veineux ou de la lymphe, il survient facilement de la lymphorrhée ; en cas de rupture d'un vaisseau lymphatique, la lymphe peut s'écouler goutte à goutte. Dans le cas actuel on voit très au-dessus du tendon d'Achille cet écoulement de lymphe.

M. Lang se rappelle un cas où l'éléphantiasis était survenu en quelque sorte idiopathiquement et où on pouvait provoquer la lymphorrhée d'une manière artificielle. D'ordinaire, dans l'éléphantiasis de la jambe, le pied est aussi atteint ; dans le cas dont parle l'orateur le pied était petit et avait sa forme naturelle, l'éléphantiasis ne commençait qu'au-dessus de la malléole, de sorte que le membre inférieur avait l'air d'avoir traversé un tonneau. Si on piquait la tumeur on déterminait de la lymphorrhée ; la lymphe s'écoulait alors comme d'une fontaine et on pouvait ainsi diminuer la tumeur. La compression ne produisit rien. Plus tard l'excision d'un très grand lambeau donna un très bon résultat.

Brûlure.

M. Kaposi parle d'un incident qu'il n'a encore jamais vu dans cette affection et qui concerne un malade actuellement dans le bain continu. La destruction complète de la peau par brûlure est dans des conditions ordinaires très rares, l'orateur ne l'a encore jamais observée. Les substances animales se carbonisent très difficilement en raison de leur contenu aqueux. Il n'a vu qu'une fois l'enlèvement complet de la peau avec tous les ongles. Dans le cas actuel il s'agit d'un jeune garçon qui ne s'est brûlé que les mains et les bras. Le derme est complètement brûlé, le pannicule adipeux jusqu'aux fascias pend sous forme de lambeaux, les fascias dans la paume des mains sont soulevés, plusieurs articulations des phalanges sont ouvertes. Ceci s'explique par ce fait que les mains du malade étaient enduites de graisse qui a dû brûler dans ses mains.

Cas de nævus unilatéral.

M. Kaposi. — A l'exception de la pulpe du pouce droit la paume de la main d'une malade présente l'aspect d'un eczéma. Le foyer rouge pâle, en quelques points recouvert de croûtes, se continue vers le bord cubital jusqu'au milieu de l'avant-bras. Au-dessus du milieu de la face de flexion des doigts les croûtes ont une disposition plutôt linéaire. Il s'agit d'un *nævus papillaire*, par conséquent d'une affection congénitale. Mêmes symptômes sur le bord interne du pied, le dos du gros orteil, l'articulation tibio-tarsienne jusque dans la région malléolaire. Au-dessus du genou, il

existe une traînée constituée par des croûtes de la largeur du doigt se dirigeant de dedans en dehors, mais composée de plusieurs foyers. A la face interne de la cuisse, foyer de la largeur de la main s'étendant du tiers supérieur jusqu'à la région inguinale, ce foyer est composé de verrues larges, aplaties, très pigmentées, disséminées et disposées en traînées. Il s'agit d'un nævus unilatéral, qu'on a même décrit comme des nævi nerveux, bien qu'ils n'aient rien à faire avec les nerfs ; c'est une anomalie congénitale de formation. On a souvent observé que chez les ichtyosiques il survenait des inflammations eczématiformes. Ces processus inflammatoires peuvent apparaître à diverses reprises. Dans l'ichtyose serpentine c'est toujours consécutivement à une inflammation de ce genre que la peau se détache comme chez les serpents.

M. Lang présente un cas de **lupus vulgaire** traité avec succès par l'extirpation totale.

Pathologie des syphilides et de la leucodermie.

M. Ehrmann a fait des recherches systématiques sur cette question. Les altérations de l'épiderme n'ont rien de spécial dans la syphilide maculeuse. Ce n'est que dans les syphilides saillantes, l'érythème papuleux, qu'on rencontre des leucocytes isolés entre les cellules épidermiques, plus distinctes encore dans les papules caractérisées ; le tableau histologique de la migration et de l'accumulation des leucocytes s'observe dans les syphilides croûteuses et pustuleuses, ainsi que dans les condylomes larges. Les papules croûteuses sont des papules lenticulaires, au centre desquelles il se forme une croûte qui tombe et laisse une petite dépression ; pendant un certain temps il reste là un petit point blanc. A la première période de la papule croûteuse on ne trouve, dans les couches inférieures, que des leucocytes isolés. On voit tout d'abord des amas de leucocytes dans la couche cornée, puis dans le stratum granuleux. Les leucocytes traversent isolément les couches profondes de l'épiderme et se rassemblent dans la couche cornée. Cliniquement, on peut diagnostiquer cette période, attendu que les papules deviennent plus lisses, ne desquament pas, mais prennent un aspect jaunâtre. Quelques jours plus tard, la partie primitivement lisse devient rugueuse et inégale, l'épiderme forme de petits plis radiés, preuve que la dessiccation des leucocytes a lieu en même temps que celle du sérum ; mais pendant ce temps la migration des leucocytes continue, sous la croûte il se forme des lacunes qui sont remplies de leucocytes polynucléaires. Le stratum basal et épineux est épaissi par la pression et les cellules épidermiques du stratum spinosum présentent des altérations visibles sur les coupes, à savoir les pôles supérieurs des cellules se colorent seuls avec les substances colorantes basiques de l'aniline ; les pôles inférieurs restent non colorés jusqu'à un certain degré de coloration.

Dans le condylome large les pôles inférieurs des cellules se colorent. L'orateur désigne ce phénomène sous le nom d'hémichromasie des cellules. La cause est ici le degré différent d'imbibition par le liquide des pôles des cellules. Sur des coupes transversales des prolongements du condylome

large on voit des nids de leucocytes entourés de ces cellules. Cet état précède la destruction des cellules épidermiques. Ces cellules déjà détruites, présentent au-dessous des étranglements des corps très colorables par le bleu de méthyle. Le résultat de la décomposition se traduit par un phénomène consécutif du condylome large, que Lang a décrit comme papule organisée. Quand des condylomes larges existent longtemps et ne sont pas traités, deviennent renflés et volumineux, mais ensuite se cicatrisent sous l'influence d'un traitement convenable, on constate que malgré cela ils ne s'aplatissent pas, restent hyperhémiques, mais deviennent tout à fait blancs à la pression ; cet état persiste quelques années. Finalement ils disparaissent et forment des points cicatriformes que Haslund considérait autrefois comme constituant la leucodermie. Dans la préparation microscopique de papules organisées on aperçoit un bord normal et des dépressions profondes entre lesquelles le derme s'avance dans les élevures papilliformes, de sorte qu'on a affaire en apparence à des papilles hypertrophiées. Le condylome large normal présente à peu près l'aspect suivant : à côté des parties malades les prolongements du réseau de Malpighi sont hypertrophiés par suite de l'hypertrophie de quelques cellules. La migration des leucocytes naît le plus souvent dans les axes des prolongements du réseau et à la surface. C'est aussi autour de cette région que se groupent les cellules hémichromasiques. Leur destruction amène des dépressions dans l'épiderme.

L'orateur parle ensuite des cellules de plasma décrites par Unna, qui désigne sous le nom de plasmome la somme des cellules de plasma avec les leucocytes qui se trouvent entre elles. Cet auteur rapporte la pigmentation des papules à la masse du plasmome, parce qu'il a vu, dans une série de coupes de papules d'aspect foncé, de petites granulations de véritable pigment. L'orateur croit au contraire que le plasmome peut ne pas donner cette teinte foncée, car s'il en était ainsi on serait obligé de l'admettre aussi pour d'autres maladies, par exemple : l'acné, le lupus, etc. Dans le lupus il se produit un grand nombre de cellules de plasma, et cependant, la coloration est tout autre que dans les syphilides ; il ne reste pas de pigment. Des *Mastzellen* devraient être pigmentées ou contenir de la matière colorante.

La syphilide maculeuse est rouge à l'état aigu, au bout de quelques jours elle prend une certaine teinte cuivrée. Les papules la prennent plutôt ; les premiers jours elles sont rouge vif. Unna a raison de dire que les papules ne guérissent pas toujours en laissant de la pigmentation et qu'on ne trouve pas constamment du pigment. Ehrmann a vu que la pigmentation n'a lieu que chez certains individus et la non pigmentation chez d'autres ; on observe le premier phénomène chez les personnes brunes : chez elles les parties malades deviennent encore plus foncées. Par contre, les individus à peau blanche et délicate et à cheveux blond clair présentent très rarement de la pigmentation et on ne l'observe que dans certaines régions déjà pigmentées, par exemple : aux organes génitaux. On a toujours dit que la pigmentation peut avoir lieu dans des leucocytes ou dans des cellules du tissu conjonctif. L'orateur n'a pas constaté ce fait. Mais les granulations hématogènes, provenant de la matière colorante

du sang, sont reçues par les leucocytes. Le véritable pigment mélanique n'est formé que dans des cellules déterminées, à savoir par ce que l'auteur appelle les mélanoblastes.

Le pigment ne naît dans les cas de syphilis où il apparaît que dans les mélanoblastes.

Quant aux papules organisées, leur aspect est le suivant : elles consistent en tissu conjonctif embryonnaire avec vaisseaux jeunes et en bas en une couche d'infiltration dans la hauteur du réseau vasculaire horizontal, soit avec des *Mastzellen*, soit avec des leucocytes ordinaires et des cellules géantes. Les cellules du plasma ne portent pas de cellules de tissu conjonctif mais du système vasculaire sanguin. On trouve aussi des cellules géantes dans tous les produits syphilitiques de la peau, à l'exception de la macule. Elles surviennent quand l'infiltration commence à disparaître. Elles constituent donc des phénomènes concomitants de la résorption, elles sont nées de la confluence de quelques cellules de plasma ou de leucocytes. La papule organisée n'est par conséquent qu'un granulome. Il faut par suite regarder le plasmome comme un tissu de granulation. Quant à la leucodermie, l'auteur remarque qu'Unna admet qu'elle part d'une base neurosyphilitique.

D'après Unna, elle n'est pas provoquée directement par le processus syphilitique, mais indirectement par l'action du processus syphilitique admet bien l'hypothèse de l'influence du processus syphilitique sur les nerfs trophiques, et ce sont ces derniers qu'occasionnent la leucodermie. La leucodermie est la conséquence de la paralysie des cellules de pigment et en général de la moindre production de pigment. Deux raisons principales militent contre cette hypothèse. Tout d'abord les modificatlons qu'on observe dans la syphilide papuleuse. Quand on excise des papules en desquamation du pénis, au moment où elles se transforment en leucodermie, on trouve qu'il s'y développe des cellules géantes, que par conséquent des cellules meurent et évidemment aussi des mélanoblastes. Les différences de leucodermie consécutivement aux syphilides maculeuse et papuleuse sont alors graduelles. On voit avec la leucodermie post-roseolam dans le derme un réseau de mélanoblastes, très bien développé, mais dans l'épiderme il n'y a pas trace de pigment. Peu à peu le pigment meurt aussi dans la peau. L'orateur ne saurait dire si les mélanoblastes meurent sous l'influence du virus syphilitique supposé ou bien sous celle des toxines supposées du virus.

On voit quelquefois survenir une syphilide pigmentaire, mais ordinairement dans les cas où on n'a pas remarqué la période hyperhémique. Ehrmann avoue qu'il y a des cas où cliniquement on n'observe pas de période hyperhémique. On trouve dans ces cas une infiltration autour des vaisseaux, une multiplication et une hypertrophie considérable des mélanoblastes. Au début apparaît d'abord une surproduction de pigment sur des points mélaniques, et par les progrès ultérieurs du processus survient la destruction des mélanoblastes. En résumé, la production du pigment syphilitique dépend des mélanoblastes, de leur absence, de leur destruction, d'un trouble dans leurs fonctions, ou de leur absence congénitale.

M. Kaposi admet bien l'hypothèse de l'influence du processus syphili-

tique sur les mélanoblastes, mais il faut des recherches nouvelles pour savoir si les mélanoblastes produisent du pigment ou s'ils le détruisent.

Il signale l'analogie de la leucodermie avec le vitiligo. Là aussi l'hyperchromatose et l'achromatose existent simultanément. Souvent un malade a dix taches de nævi et trois plaques de vitiligo. Sur des points correspondant à l'hyperchromatose on trouve également ici dans le chorion les mêmes cellules. Quant aux condylomes larges, l'orateur ne les distingue pas des papules situées sur d'autres régions du corps. On voit que toutes les papules ont la même marche régressive, soit par un retour complet à l'état normal, soit en laissant une légère atrophie de la peau, et on connaît l'expression de Virchow, que, du tissu syphilitique, « rien ne reste ». Le pigment est résorbé d'abord au centre, plus tard à la périphérie. Il y a donc une résorption très active de la part des éléments cellulaires.

M. Lang. — On avait déjà démontré que pour le lupus l'apparition de cellules géantes caractérise des processus de régression. Il lui paraissait probable qu'il devait en être de même avec les cellules géantes dans d'autres produits pathologiques. Quant aux papules, il pense qu'il faut ranger leurs différentes variétés dans la même catégorie clinique. La présence sur la cuisse de toutes petites papules, qui deviennent de plus en plus volumineuses et succulentes en avançant vers les organes génitaux, et finalement prennent la forme des papules humides, permet de conclure que la forme extérieure des papules n'est déterminée que par leur localisation.

On ne peut absolument pas s'appuyer sur cette assertion que la papule organisée procède d'un produit syphilitique déterminé. Au sens strict on ne connaît point de produit syphilitique. L'orateur croit que la papule organisée n'a pas de propriété infectieuse ; car on sait que de semblables produits ne se modifient plus. Cliniquement, on ne peut désigner cette formation que comme une papule organisée, parce qu'en réalité elle procède d'une papule syphilitique.

M. Ehrmann n'a nullement soutenu qu'il ne faut pas regarder la leucodermie comme une maladie fonctionnelle; il ne s'est élevé que contre cette assertion qu'on devrait la considérer comme une affection nerveuse. L'hyperchromasie et l'achromasie peuvent certainement exister en même temps dans ces cas, attendu que le pigment disparaît au centre mais non à la périphérie, ou même il augmente ; cela répond d'ailleurs complètement au caractère des syphilides, que tandis qu'au centre a lieu la disparition, une prolifération survient à la périphérie. Relativement à la papule organisée, l'orateur est obligé d'admettre qu'il ne s'agit certainement pas dans ces cas de l'influence de la syphilis, mais que des causes mécaniques et chimiques jouent également un rôle.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE LA CHARITÉ (1)

Séance du 11 juillet 1895.

Sclérodermie.

M. Reinhardt présente une malade de la clinique de Schweninger.

Cette malade, âgée de 42 ans, aurait toujours été bien portante. Depuis deux ans elle est atteinte de sclérodermie. Elle a deux enfants sains. Dans ses ascendants pas de maladies nerveuses, ni d'affections graves.

Son affection a commencé par la tuméfaction des mains et des avant-bras, plus tard des jambes et des pieds. Ensuite survinrent des douleurs dans les articulations, la malade se plaignait de ne plus pouvoir remuer, les tendons devinrent « raides »; en outre, elle remarqua un changement d'expression dans son visage. Elle dit ressembler à un singe. La peau présente le tableau typique de la sclérodermie à la période atrophique, presque toute la surface cutanée est envahie; le front, les joues, les fosses nasales, les épaules, mais principalement les mains et les avant-bras, montrent une infiltration de la peau, dure comme une planche, et sont le siège d'une pigmentation très prononcée.

Sur les mains et les avant-bras, la pigmentation suit le trajet des veines superficielles de la peau. Outre ces parties très pigmentées, on voit quelques plaques blanches complètement sans pigment. Auparavant, il n'existait pas de pigmentation et elle avait un teint très blanc. Pendant la maladie, tous les poils sont tombés, ils commencent à repousser peu à peu depuis un an. Une amélioration se serait produite spontanément dans ces derniers temps.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE (2)

Séance du 10 janvier 1896.

Psorospermose cutanée végétante.

M. Neumann, après un rapide coup d'œil jeté sur l'historique de cette affection, présente une jeune fille de 17 ans qui serait atteinte de psorospermose depuis deux ou trois ans. Elle présente autour du cou et de la nuque, dans le sillon inter-mammaire, au nombril et surtout dans les régions axillaire et inguinale, une coloration brun gris très marquée de la peau. En ces points elle est épaissie, les lignes et les sillons normaux sont très accusés, très déprimés. Sur les bourrelets cutanés intermédiaires il existe de petits amas cornés circonscrits, en forme de points ou de papules, noirâtres, légèrement excoriées par le grattage, ou bien des

(1) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1896, p. 109.
(2) *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, p. 48.

condylomes acuminés ou des excroissances verruqueuses comparables à de petits mollusca. Mais on trouve sur presque toutes les parties du corps, surtout entre les épaules, sur les parois latérales du thorax et le dos du pied, les mêmes lésions de la peau, mais à un beaucoup plus faible degré, le plus souvent elles sont seulement indiquées. Dans les plis inguinaux les bourrelets sont plus larges, flasques, condylomatiformes, tandis que les organes génitaux, la vulve sont intacts. Dans les régions affectées, la sécrétion sudorale est augmentée.

L'examen microscopique n'a pas fait jusqu'à présent reconnaître des éléments semblables à des psorospermies. On constate une hypertrophie de l'épiderme, du pigment et du tissu dermique. L'épiderme est kératinisé de bonne heure, les cellules épineuses disposées longitudinalement, avec noyau situé latéralement. Les cellules kératinisées sont placées par couches les unes au-dessus des autres, à l'intérieur des cellules papillaires et sur les papilles et remplissent également les follicules pileux et les orifices des glandes sudoripares. Les dépressions profondes qui correspondent aux sillons visibles au microscope sont remplies de cellules cornées, elles forment des traînées ou sont imbriquées les unes au-dessus des autres, comme dans le cor.

Les papilles elles-mêmes sont hypertrophiées tout autour des vaisseaux, en général dilatés, et dont l'endothélium est en prolifération; dans les couches supérieures comme dans les papilles, il y a des cellules rondes pigmentées et d'autres sans pigment. Le restant du tissu dermique présente un épaississement considérable du tissu conjonctif, avec faisceaux larges, onduleux. Les muscles érecteurs des poils sont hypertrophiés. Les cellules basales présentent une augmentation évidente de pigment.

D'après ces données cliniques et anatomiques, il n'est pas douteux que cette affection, ainsi que celle décrite sous le nom d'acanthosis nigricans, par Pollitzer et Janowsky, avec laquelle les cas de Neumann et Jarisch présentent une grande ressemblance, rentre dans le groupe des hypertrophies de la peau avec participation de l'épiderme, du derme et de leurs annexes. Ces états morbides ont la plus grande analogie avec les affections qu'on a désignées sous le nom d'hyperkératoses, dont l'ichtyose est le principal représentant.

La cause de la maladie est encore tout à fait inconnue, toutefois la forme diffuse n'aurait aucune ressemblance avec l'affection décrite par Darier.

A. Doyon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN (1).

Discussion sur l'albuminurie mercurielle.

M. Fürbringer. — M. Lewin n'a pas observé un seul cas positif d'albuminurie provoquée par le mercure dans ses 80 à 100 cas, tandis qu'il y a dix ans l'orateur avait pu en constater 8 p. 100.

(1) *Berlin. klin. Wochensch.*, p. 971 et 994.

Quant à la genèse de cette albuminurie, il désire rappeler qu'il y a dix ans déjà il avait insisté non seulement sur les doses élevées, mais encore sur la disposition individuelle. C'est à cette dernière surtout qu'on doit rapporter les différences dans ces chiffres. L'orateur a étudié d'ailleurs le traitement de Welander et il ressort de ses chiffres une proportion de 5 p. 100, chiffre qui ne diffère pas essentiellement de la moyenne de celle de l'orateur.

M. G. Lewin n'a en effet jamais vu d'albuminurie chez les malades qu'il a traités. Lui et plusieurs de ses assistants ont souvent trouvé de l'albumine dans l'urine, mais surtout dans celle contenant une sécrétion blennorrhagique. Pour arriver à un résultat absolument certain, il a chargé un de ses assistants de faire des recherches systématiques chez un très grand nombre de syphilitiques. Or quand on trouvait de l'albumine dans l'urine, même en proportion relativement faible, on l'explique comme il suit. Dans son service on traite environ chaque jour 100 malades par des injections sous-cutanées, en moyenne chaque année 5,000 malades. Étant donné le petit nombre des médecins assistants on ne prend pas toujours les précautions nécessaires. Celles-ci ont pour but d'éviter toutes complications; ainsi en cas de salivation menaçante ou de diarrhée on injecte de plus faibles doses ou on cesse la cure pendant quelques jours. C'est précisément avec la salivation ou la diarrhée que l'albumine s'observe. Il est d'autres causes d'albuminurie dont il faut tenir compte dans les injections sous-cutanées de sublimé. La première condition est l'intégrité des reins et de l'intestin. Si un de ces organes fonctionne mal, l'autre le supplée et par suite est irrité par une plus grande quantité de mercure. Il faut donc chaque jour examiner les selles.

Quand les reins sont malades, le mercure est excrété en plus grande quantité par l'intestin et provoque de la diarrhée. On doit par conséquent surveiller la fonction rénale. Il faut être très prudent avec les malades qui ont eu auparavant une néphrite, une scarlatine, etc. Il est peu d'organes où les récidives soient aussi fréquentes que les reins. Non seulement le froid provoque des récidives, mais elles surviennent facilement aussi par l'élimination de métaux, par du mercure.

La diminution de la fonction rénale peut aussi provoquer de l'albuminurie. On a observé cette diminution en cas de sécrétion sudorale abondante. L'orateur s'abstient de combiner son traitement avec les cures de sudation et il faut prendre de grandes précautions dans les jours chauds de l'été, qui amènent de la transpiration et diminuent la sécrétion urinaire.

Il faut aussi éviter l'administration simultanée des préparations iodées, car il se forme facilement de l'iodure de mercure, qui est très irritant pour les reins.

M. Grimm croit que les très nombreuses recherches qui ont été faites à propos de l'emploi du mercure contre la syphilis relativement à l'albuminurie ne sont pas à l'abri d'objections, surtout en ce qui concerne le traitement par les injections. A cette occasion l'orateur signale avec beaucoup de soin tous les accidents que peuvent provoquer les injections sous-cutanées, principalement celles intra-musculaires. Il a fait des expériences

sur les animaux et il a pu constater que les objections qu'il avait formulées contre cette méthode sont justifiées.

M. Blaschko. — Relativement à la question de la néphrite, il est d'avis qu'il faut moins tenir compte de la nature de la préparation et de la forme de l'administration que de la quantité de mercure. Comme il l'a déjà dit ailleurs, les préparations solubles elles-mêmes deviennent insolubles au moment de l'injection, parce que, avec l'albumine des tissus, elles forment des albuminates de mercure. Il en est ainsi en particulier dans les injections intra-musculaires telles qu'elles sont pratiquées à la Charité, d'après Heller. Un point important dans les injections c'est de ne pas injecter une trop grande proportion de mercure et c'est là une précaution dont il faut toujours tenir compte aussi bien avec les préparations insolubles qu'avec les préparations solubles. Quel que soit le mode d'administration du mercure, il faut rechercher s'il n'existe pas d'idiosyncrasie. Quand des malades succombent à la suite d'une seule friction avec l'onguent gris, à une néphrite ou à une entérite aiguë, il faut penser qu'un pareil malheur peut arriver aussi quand le mercure est administré par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Il faut donc toujours être prudent dans le dosage, notamment au début du traitement. Mais si l'on est convaincu que le malade n'a pas d'idiosyncrasie, on peut graduellement augmenter les doses, et on n'aura à craindre, sauf de rares exceptions, aucune suite fâcheuse.

M. Lewin. — Les inconvénients signalés par Grimm se rapportent à l'emploi des préparations insolubles de mercure. Quant aux embolies, ni lui ni ses assistants n'en ont jamais observé, autant du moins qu'il s'en souvienne, chez les 50,000 malades traités à la Charité. De même aucun de ses collègues ne lui a fait une communication à ce sujet. Mais quand Blaschko a dit qu'à la suite de substances insolubles il n'a été publié jusqu'à présent aucun cas dangereux, il rappellera que Quincke a observé dans plusieurs cas une pneumonie commençante et que la malade de Smirnoff est morte de pneumonie. Le Dr Keitel a publié plusieurs cas dans lesquels à la suite d'injection de sels mercuriels insolubles, surtout de salicylate de mercure, il survint des phénomènes nerveux de nature grave.

M. Heller est loin de vouloir contester l'importance de l'idiosyncrasie pour l'origine des maladies mercurielles. Il est cependant curieux que l'on ait trouvé aussi peu de cas d'idiosyncrasie avec la cure sous-cutanée en opposition aux autres méthodes de traitement mercuriel. Il croit par conséquent que la condition la plus essentielle pour le développement de l'albuminurie mercurielle est la quantité de mercure employée. On ne possède qu'un petit nombre de séries d'expériences un peu considérables, et dont les résultats sont contradictoires, au sujet de l'albuminurie chez les syphilitiques traités avec le mercure. Fürbringer a trouvé de l'albumine chez 8 p. 100 de ses malades. La teneur en albumine s'éleva, dans quelques cas, à 1 p. 100.

Le même auteur a aussi constaté de l'albumine chez 12 p. 100 des malades qui n'avaient pas encore pris de mercure au moment de l'acmé de la roséole. Il considère la présence de l'albumine à ce moment comme tenant au processus syphilitique. Petersen constata dans 27,5 p. 100 de l'albumine.

Après le décompte des cas d'albuminurie qu'il faut rattacher aux mélanges étrangers provenant de l'urèthre, etc., il reste encore 13,5 p. 100 d'albuminurie vraie. Petersen conteste l'influence du mercure sur la sécrétion de l'albumine; il regarde, par contre, l'alcoolisme comme un facteur étiologique important. Néanmoins il a vu, à plusieurs reprises, de l'albumine apparaître dans l'urine, à la suite de l'injection de sels insolubles de mercure. Schwimmer se place au même point de vue; il constata de l'albumine dans 9,2 p. 100 de ses cas. Il considère l'albuminurie comme un symptôme de la syphilis constitutionnelle.

Contrairement à Schwimmer et à Petersen, Welander admet qu'un traitement mercuriel énergique peut provoquer l'albuminurie. Il porta son attention sur la cylindrurie et trouva une cylindrurie considérable chez 45 p. 100 des malades soumis à sa méthode d'application d'onguent mercuriel, et chez 25 p. 100 de ceux traités par des frictions ou des injections de thymolate ou de sozojodolate de mercure.

L'orateur a entrepris à ce sujet une série de recherches. Il a examiné à la clinique syphiligraphique de Lewin, à la Charité, d'octobre 1894 à juillet 1895 :

201 hommes syphilitiques................	3.413 examens
79 femmes syphilitiques................	1.081 —
35 hommes non syphilitiques atteints de bubons vénériens..................	636 —
	5.130 examens

L'examen était fait chaque jour, en général par le procédé de Heller, dans les cas douteux avec les réactifs les plus différents, en évitant avec soin toutes les causes d'erreur.

Parmi ces malades, 169 n'avaient pas fait de cures mercurielles, 26 en avaient déjà fait une, 4 deux et 1 trois. Ces cures remontaient pour la plupart de 3 mois à 2 ans, dans un cas à 5 ans et dans un autre à 24 ans. Les malades étaient d'âge moyen, 5 seulement au-dessous de 20 ans, 7 avaient dépassé 40 ans. Le plus souvent il s'agissait d'accidents syphilitiques légers; chez 15 il existait des symptômes graves (rupia, syphilide pustuleuse); 3 avaient eu la scarlatine, 1 une inflammation tuberculeuse des genoux, 1 autre le mal de Pott, et enfin 1 autre encore une maladie des reins. De ces malades, 18 firent une cure de frictions, 12 un traitement consistant en partie en frictions, en partie en injections souscutanées de sublimé, les autres (85 p. 100) le traitement au sublimé de Lewin.

Chez 145 malades, soit chez 72 p. 100, on ne trouva jamais la moindre trace d'albumine, bien que chez quelques-uns on prolongea les examens d'urine pendant soixante jours.

Chez 58 malades, soit 28 p. 100, on constata une anomalie. Dans 3 cas, il s'agissait d'une syphilis viscérale, spécialement de processus gommeux et de dégénérescence amyloïde des reins. Ces cas n'entrent pas en ligne de compte. Chez 4 malades, le trouble de l'urine était dû à l'acide urique; 15 fois il existait de l'albuminurie spuria (l'albumine de l'urine ne provenant pas des reins), 10 fois de la propeptonurie, 10 fois de l'albumine en

très faible proportion, observée une seule fois. Cette albuminurie, caractérisée par un trouble très faible, n'apparaissant qu'une fois, a été regardée jusqu'ici comme négative par les auteurs. Les 15 cas qu'il faut regarder comme de l'albuminurie vraie étaient tous de faible intensité. Il s'agissait de sécrétion d'albumine qui durait tout au plus une semaine et s'élevait jusqu'à un demi p. 100. On ne trouva de cylindres que dans une albuminurie survenue après une cure de frictions. Quant à la fréquence de l'albuminurie, on constata :

	CAS	ALBUMINURIE	
Injections de sublimé.........	170	7 fois	4 p. 100
Cure de frictions.............	18	5 —	28 —
Frictions, injections de sels insolubles de mercure et injections de sublimé...........	12	2 —	17 —

Le pourcentage des albuminuries d'injection de sublimé est encore beaucoup plus favorable, puisque des 7 cas il faut en considérer 1 comme albuminurie physiologique, 1 comme albuminurie syphilitique.

Pour la genèse de l'albuminurie, il est intéressant d'établir quand, c'est-à-dire au bout de combien de jours de traitement mercuriel, l'albuminurie est survenue. Si l'on ajoute aux cas d'albuminurie proprement dits les cas de propeptonurie, de sécrétion observée une seule fois de quantité minime d'albumine, on voit qu'en moyenne sur 25 cas, l'albuminurie ne survient que le douzième jour du traitement.

Comme à l'hôpital les malades insistent pour finir leur cure le plus vite possible, on n'a pas pu toujours faire les modifications indiquées par Lewin, pour la cure de sublimé, qui permettent d'éviter complètement les phénomènes secondaires, comme la stomatite et l'entérite. On a en conséquence observé, dans un petit nombre de cas, une légère stomatite et une diarrhée insignifiante. Dans les cures de frictions, ces complications étaient beaucoup plus fréquentes. Il est important de noter que dans 8 cas on a observé de l'albuminurie, après de la stomatite et de la diarrhée.

En ce qui concerne le sexe féminin, on trouva que dans 67 cas, 85 p. 100, l'urine était pendant toute la cure indemne d'albumine. Après élimination de toutes les causes d'erreur on voit que, avec la cure de frictions, il survenait de l'albumine dans 25 p. 100; avec les injections dans 2,9 p. 100. Chez une femme, traitée avec les injections de Lewin, on trouva des cylindres outre un tiers p. 100 d'albumine. L'urine était, après seize injections, indemne d'albumine. La malade avait eu autrefois une inflammation des reins. Une néphrite hémorrhagique d'intensité moyenne survint chez une femme après 30 frictions; auparavant, elle avait toujours été bien portante. Jusqu'à ce moment, les examens de l'urine avaient constamment donné un résultat négatif. La malade avait encore de l'albumine dans l'urine neuf semaines après le début de l'albuminurie.

L'ensemble des résultats pour les hommes et les femmes est :

	CAS	ALBUMINURIE	
Après les frictions...............	28	9 fois	24 p. 100
— injections de sublimé..	241	9 —	3,7 —

Recherches de contrôle (juillet à octobre 1895) :

Sur 83 hommes qui avaient reçu 1,960 injections de sublimé, on constata un pourcentage de 3,2 d'albuminuries. Dans cette série se trouve toutefois le seul cas de néphrite grave après la cure sous-cutanée. Chez un malade de 20 ans, qui avait eu la scarlatine et la diphtérie dans sa jeunesse, l'urine resta tout à fait claire jusqu'à la onzième injection de sublimé. A partir de ce moment il se développa une albuminurie qui s'améliora lentement avec la cessation des injections de sublimé, elle augmenta de nouveau avec la reprise du traitement. La proportion d'albumine s'éleva jusqu'à 3 p. 1,000, dans le sédiment se trouvaient des cylindres.

L'albuminurie peut être physiologique, syphilitique, mercurielle. Contre l'albuminurie physiologique il faut signaler l'absence des facteurs qui déterminent d'ordinaire l'albuminurie physiologique (fatigues physiques et intellectuelles, bains froids, etc.). Chez 35 hommes non syphilitiques, atteints de bubons vénériens, se trouvant dans les mêmes conditions, qui furent examinés au point de vue du contrôle, on ne constata pour 636 analyses d'urine que deux à trois fois un trouble très faible, sans albuminurie. Contre l'origine syphilitique de l'albumine il y a ce fait, que, sauf dans un cas, il ne survint pas d'albuminurie au début du traitement, mais seulement après une longue médication mercurielle, en moyenne le vingt-sixième jour de la cure. Le traitement n'a jamais été commencé qu'après l'apparition des accidents secondaires, exanthèmes, condylomes. Il ne reste donc qu'à considérer l'albuminurie comme mercurielle. A l'appui de cette opinion il faut ajouter encore l'apparition simultanée de stomatite et d'entérite (8 cas), et tout particulièrement le petit nombre d'albuminuries constaté après les injections au sublimé de Lewin (3,5 à 3,7 p. 100), en opposition à celui observé après la cure des frictions (8 à 13 p. 100, Fürbringer, Schwimmer, Petersen; 24 p. 100 Heller). Une faible dose de mercure détermine naturellement plus rarement et d'une manière moins intense des irritations rénales que des doses élevées.

Avec la cure de sublimé on donne en tout 0,12 de mercure, dans la cure de friction 40 gr. En résumé : dans la syphilis, il faut examiner l'urine au point de vue prophylactique comme dans la scarlatine. L'albuminurie d'origine syphilitique est très rare dans la période éruptive. Avec l'emploi des injections de sublimé, l'albuminurie est beaucoup plus rare qu'avec toute autre méthode de traitement mercuriel (pour le traitement interne il n'a été fait, il est vrai, jusqu'à présent aucune recherche). Chez tout néphritique atteint de syphilis, dès qu'il faut faire une cure mercurielle, il y a lieu d'employer le traitement des injections de sublimé, puisque ce sont celles qui ont l'action la moins nocive sur les reins et qui permettent un dosage et un contrôle exacts. A. Doyon.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Chancres extra-génitaux. — T. C. Evans. Chancre of tonsil (*Report of a case. Journal of cutan. and genito-urinar. dis.*, octobre 1895, p. 421).

L'auteur rapporte une observation absolument typique de chancre de l'amygdale, à propos de laquelle il fait remarquer que cette localisation de l'accident primitif, quoique assez rare, s'observe toutefois dans la proportion de 3 et demi p. 100 de la totalité des chancres extra-génitaux. L'amygdale avec ses cryptes est, en effet, un des points les plus facilement vulnérables dans la cavité buccale, tandis que les tissus denses et serrés du palais ou des piliers du voile offrent certainement une résistance beaucoup plus considérable au virus syphilitique.

Relativement à l'étiologie, l'auteur pense que bon nombre de chancres amygdaliens sont contractés en dehors de toute espèce de rapports sexuels; les verres à boire, les cuillers et les fourchettes, les instruments de musique, les pipes, sont alors pour lui les agents de contamination dans la majorité des cas.

— Henry B. Hitz. Chancre of tonsil. with report of a case (*Medical Record*, 28 septembre 1895, p. 446).

Après avoir rappelé la rareté du chancre de l'amygdale, et par suite l'intérêt des cas de ce genre, l'auteur rapporte en détail l'histoire d'un homme de 28 ans qui fut pris, cinq semaines après un contact suspect, d'une affection douloureuse de l'amygdale, d'abord considérée comme une angine simple. Au bout de quatre semaines, l'état local ne s'était pas amélioré, et, sur l'amygdale gauche, très volumineuse, se montrait une ulcération recouverte d'un enduit épais, jaune blanchâtre, dont la base était notablement indurée. Cette ulcération douloureuse s'accompagnait d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire et aussi d'induration des ganglions postérieurs du cou et de ceux de l'aine. Ses organes génitaux étaient sains. Quelques jours après, vers la cinquième semaine après le début de l'ulcération amygdalienne, apparurent des macules typiques de roséole sur l'abdomen et les flancs, suivies d'une éruption papuleuse caractéristique.

Le traitement spécifique amena une rapide amélioration.

L'auteur insiste, avec raison, sur la difficulté du diagnostic du chancre de l'amygdale quand il n'est pas encore accompagné d'autres lésions spécifiques; pour lui, toute ulcération de l'amygdale durant depuis plusieurs semaines sans être améliorée par les traitements ordinaires, doit être considérée comme extrêmement suspecte. R. S.

— H. Villar. Chancre syphilitique des paupières (*Nouveau Montpellier médical*, 30 novembre 1895, p. 945).

Homme de 30 ans, ayant vu apparaître il y a une vingtaine de jours un peu de rougeur à l'angle interne de l'œil gauche, en même temps qu'il éprouvait une sensation de gravier et de picotement et que son œil était baigné de larmes; bientôt, petite tumeur à ce niveau, et quatre ou cinq jours après, ganglion très mobile, rapidement volumineux à la région prémassétérine. A l'entrée à l'hôpital, petite tumeur séparée incomplètement par un sillon horizontal en deux parties, la supérieure du volume d'un gros pois chiche, l'inférieure un peu plus petite ; caroncule lacrymale fortement congestionnée et augmentée de volume. Huit à dix jours plus tard, apparition de la roséole. Aucun renseignement pouvant mettre sur la voie du mode de contagion. Georges Thibierge.

— W. Kopytowsky. Chancre digital et lymphadénie du coude (*Kronika Lekarska*, 1894, nº 9).

Une jeune prostituée fut atteinte de chancres multiples des petites lèvres et d'une ulcération douloureuse à la surface du petit doigt droit. Hypertrophie de tous les ganglions accessibles à la palpation. Au coude, à la région correspondant aux ganglions, on constata une tumeur du volume d'un œuf de poule, dure et douloureuse à la pression et pendant les mouvements du coude. L'auteur croit qu'il s'agit de lymphadénie. S. Broïdo.

Syphilides. — U. Mantegazza. Sulle dermatosi sifilitiche (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, septembre et décembre 1895, p. 312 et 475).

Ce long et important mémoire, dont les matériaux ont été recueillis à la clinique de C. Pellizzari, se termine par les conclusions suivantes :

Les érythèmes syphilitiques qui, par leur mode d'apparition, leur couleur et leur figuration, peuvent le plus raisonnablement être attribués cliniquement à l'intoxication plutôt qu'à l'action locale du virus, répondent à des altérations anatomiques très minimes et pouvant justifier l'hypothèse d'un simple trouble fonctionnel. Les autres érythèmes correspondent à des modifications de structure qui, bien que sans valeur absolue, semblent constituer le premier degré de celles qu'on constate dans les papules.

Dans les papules lenticulaires, l'infiltration cellulaire est très notable, ou bien (chez les sujets âgés) est peu accusée et remplacée par une hyperplasie connective accentuée.

L'action résolutive du mercure est plus marquée dans le premier cas que dans le deuxième. Les cellules géantes ne sont pas constantes dans les papules lenticulaires et s'y observent le plus souvent à la période de résolution.

Les papules lichénoïdes se transforment souvent en éléments éruptifs humides qui doivent les faire ranger anatomiquement dans la catégorie des pustules ; car le stade vésiculeux de ces lésions, le plus souvent épi-

dermiques et à contenu séro-purulent, est absolument éphémère et parfois même fait complètement défaut. On trouve dans ces éléments, à une période plus précoce que dans les papules lenticulaires, mais toujours plutôt à la période de résolution qu'à la période de début, des cellules géantes nombreuses et réunies en groupes.

Les lésions de l'acné syphilitique ont un siège initial plus profond que celui des pustules miliaires précédentes. Le plus souvent il s'agit de pustules sous-épidermiques et folliculaires à contenu purulent, ou de véritables petits abcès dermiques. On y rencontre également des cellules géantes, mais en moins grand nombre. Dans les diverses syphilides pustuleuses, l'auteur a toujours constaté la présence de cocci ayant les apparences des germes vulgaires de la suppuration ; dans plusieurs cas, il a vérifié leurs propriétés pyogènes par la culture et l'expérimentation sur les animaux.

La présence des cellules géantes dans les lésions en voie de résolution, en nombre variable suivant les individus, fait supposer que ces cellules ne sont pas sous la dépendance directe du virus syphilitique, mais doivent plutôt être considérées comme un produit secondaire, se développant pendant les transformations qui aboutissent à la résorption.

Georges Thibierge.

Syphilide pigmentaire. — G. Lewin. Ueber das Leukoderma, namentlich ueber seinen diagnotischen Werth. (Tirages à part des *Annales de la Charité*, XVIII année.)

Selon cet auteur, la leucodermie est un symptôme important mais non d'une certitude absolue pour le diagnostic de la syphilis.

On observe cette lésion chez un assez grand nombre d'hommes qui n'ont jamais eu la syphilis.

53,3 p. 100 des femmes syphilitiques sont atteintes de leucodermie; elle survient dans 36 p. 100 des cas de ceux qui ont une première atteinte de syphilis, chez les récidivistes dans 65 p. 100 des cas et dans 59 p. 100 chez ceux qui ont eu autrefois la syphilis et qui à ce moment peuvent être regardés comme guéris.

Puisque la leucodermie se manifeste chez des personnes non syphilitiques et chez d'autres indemnes en apparence de syphilis, il en résulte que sa présence n'est nullement une indication d'instituer un traitement antisyphilitique.

Le traitement spécifique n'a aucune influence sur la leucodermie.

Les femmes syphilitiques enceintes n'ont pas de leucodermie à un degré plus prononcé que celles qui ne sont pas enceintes.

La leucodermie peut survenir dans des points sur lesquels il y avait auparavant des syphilides de la peau.

Jusqu'à présent on n'a pas constaté qu'il eut un rapport quelconque entre la leucodermie et une efflorescence syphilitique antérieure.

Il faut peut-être chercher la cause de la leucodermie dans la paralysie de certains centres tenant sous leur dépendance les mouvements du pigment, paralysie qui serait provoquée par une toxine de la syphilis.

A. Doyon.

Syphilide pigmentaire. — H. Malherbe. Deux cas de syphilide pigmentaire chez l'homme (*Gazette médicale de Nantes*, 12 décembre 1895, p. 13).

L'auteur rapporte ces deux observations pour prouver une fois de plus combien est excessive l'affirmation que la syphilide pigmentaire atteint exclusivement la femme. Dans le premier cas, l'affection s'était développée chez un homme de 23 ans, revenu depuis quelques mois du Dahomey où il avait très fatigué et s'était fortement bronzé. Dans le deuxième cas, chez un homme de 37 ans, mouleur, la syphilide pigmentaire était remarquable par son intensité, qui au cou la faisait sembler constituée par une pigmentation uniforme, et par son extension aux joues et au front où elle rappelait le masque des femmes enceintes ; en outre, le malade portait sur les bras et le tronc des taches pigmentaires consécutives aux macules de la roséole et la place occupée par le chancre sur la verge était transformée en une nappe blanche décolorée. Georges Thibierge.

Batut. — Induration syphilitique des corps caverneux (*Mercredi médical*, 20 février 1895, p. 85).

Batut rappelle les faits d'induration du corps caverneux dus à la goutte (13 observations connues), et au diabète (12 observations connues). En dehors de ces cas, on en a rapporté d'autres dont l'étiologie est obscure, quelques-uns sont attribués au rhumatisme, d'autres semblent succéder à la blennorrhagie. Il faut, en outre, comme l'a montré Ricord, faire une part à la syphilis dans l'étiologie de cette affection ; un certain nombre de cas de ce genre, plus ou moins probants, ont été rapportés par divers auteurs.

Batut en rapporte un nouveau observé à la Clinique d'Audry : homme de 27 ans, ayant eu la syphilis, en juillet 1892 ; vers le mois d'août 1893, apparition sur la verge d'une petite tuméfaction non douloureuse, plus marquée dans l'érection qui n'est pas douloureuse. L'induration, au bout de sept à huit mois, mesure environ 2 centimètres de long, est plus large à son extrémité postérieure qu'à son extrémité antérieure qui se perd dans le gland ; jamais de blennorrhagie. Au bout d'un mois de traitement ioduré, la tuméfaction diminue de volume et d'étendue ; sept mois plus tard, elle a complètement disparu, mais une nouvelle induration est apparue depuis peu sur le corps caverneux droit, perpendiculairement à sa direction, à un centimètre du rebord du gland. Georges Thibierge.

Réinfection syphilitique. — F. Mracek. Ueber Reinfectio syphilitica (*Wien. klin. Rundschau*, 1896, p. 17, 36 et 53).

L'auteur rapporte deux cas qu'il a observés personnellement.

Cas I. — Homme de 35 ans. Première maladie vénérienne en septembre 1879, probablement un chancre mou. Au printemps de 1880, blennorrhagie. En juin 1883, blennorrhagie et chancre induré situé dans la région du frein ; comme traitement : emplâtre mercuriel et cure de frictions (35) au mois de novembre (83) ; donc six mois après le malade se présente avec

une stomatite, des plaques muqueuses typiques sur la muqueuse de la cavité buccale avec engorgement ganglionnaire. Ces accidents cèdent à une cure de 35 frictions à 5 gram. Le malade reste ensuite indemne de tous symptômes syphilitiques jusqu'en juillet 1893, où il contracte un chancre du gland qui, au bout de sept mois, fut suivi d'accidents secondaires (19 février). On constate alors les symptômes suivants : Sur le gland, cicatrice livide avec infiltration modérée. Ganglions inguinaux et cervicaux engorgés; sur le tronc, syphilide maculeuse en voie de décroissance, avec groupes de papules. Sur la paume des mains, papules en desquamation. Sur les lèvres et dans l'isthme du gosier, papules exulcérées. Sur le pénis et le scrotum, plaques muqueuses, à l'anus plaques et rhagades. Après une cure de 25 frictions le malade, complètement guéri, quitte l'hôpital le 21 mars.

10 novembre 1894. Le malade rentre à l'hôpital avec les symptômes suivants : sur le cuir chevelu et le front, pustules croûteuses et infiltrats ; sur l'amygdale gauche, ulcération. Sur le tronc et les membres, syphilide pustuleuse ; sur l'avant-bras gauche pustule d'ecthyma ; dans la paume des mains, pustules profondes. Engorgement des ganglions occipitaux, cervicaux, axillaires et inguinaux. Traitement : décocté de Zittman. Vaseline iodoformée.

Il s'agit donc ici d'un cas de réinfection syphylitique typique (première infection en juin 1883, deuxième infection en juillet 1893), à dix ans d'intervalle. Si l'on compare les deux attaques on remarque que la seconde maladie a été plus sérieuse que la première ; il y eut une récidive grave au bout de six mois sous forme d'une syphilide pustuleuse.

L'immunité chez ce malade a en réalité persisté dix ans. La maladie actuelle, plus grave et plus rebelle que la première, rentre dans ces cas bien connus où, malgré une maladie syphilitique antérieure, la deuxième infection est suivie d'accidents graves.

Cas II. — Il s'agit d'un homme de 40 ans qui contracta, en juin 1888, la syphilis pour la première fois. En septembre, cure de frictions pour des accidents secondaires. En décembre, nouveaux symptômes spécifiques qui ont augmenté jusqu'en janvier 1889. A ce moment l'auteur constate une syphilide papulo-pustuleuse. Cure énergique de frictions de deux mois, disparition de tous les accidents. En mai 1891, aucuns symptômes de syphilis. Cure aux eaux de Hall (salines et bromo-iodurées), pas de cure de frictions. Au printemps de 1893, comme depuis quatre ans il n'était pas survenu d'accidents, l'auteur considérant le malade comme guéri n'avait rien à objecter à son mariage. Cependant il en advint autrement.

Le 16 novembre 1893, l'auteur revit le malade qui lui raconta avoir pratiqué le coït entre le 11 et le 18 août. Un mois environ après, ulcère pénien ; traitement avec la poudre de dermatol, guérison en peu de jours en laissant une nodosité dure, jaunâtre. Le 15, emplâtre mercuriel, sous l'influence duquel l'ulcère s'ouvrit de nouveau pour se cicatriser ensuite le 29 septembre.

Un mois plus tard, condylomes sur la cuisse droite et dans le pli génito-crural.

1er novembre. Trois condylomes sur le scrotum. Pilules de sublimé.

Le 16. On constate l'état suivant : dans le sillon coronaire pénien, sclérose cicatrisée, engorgement ganglionnaire modéré dans la région inguinale, les creux axillaires et la région cervicale. Syphilide maculo-papuleuse généralisée, syphilide palmaire psoriasiforme, céphalée. Quatre jours plus tard, plaques muqueuses sous les deux ailes du nez, sur la langue ; ganglions cervicaux très hypertrophiés.

Un traitement par les frictions et l'iodure de potassium fit disparaître tous les accidents.

Il s'agit donc chez ce malade d'une deuxième infection.

De ces deux cas et d'autres faits consignés dans la science on peut dire :

1° Il y a des cas indiscutables de syphilis dans lesquels la maladie disparaît entièrement de l'organisme de telle sorte qu'une deuxième infection devient possible.

2° L'auteur a essayé vainement, par une étude comparative de tous les cas de réinfection d'établir l'espace de temps qui s'écoule entre une première et une deuxième infection.

3° Il faut rejeter absolument l'opinion si souvent émise que l'évolution d'une deuxième syphilis serait plus bénigne que la première.

4° Il est évident, d'après l'étude des faits, que la première guérison doit être rapportée au traitement mercuriel. A. Doyon.

Syphilis du système nerveux. — Moncorvo. De l'influence étiologique de l'hérédo-syphilis sur la sclérose en plaques chez les enfants (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1895, p. 412).

L'auteur rapporte trois observations (dont deux chez deux frères) de sclérose en plaques chez des enfants offrant des antécédents et des stigmates de syphilis héréditaire. Dans un cas, l'affection s'améliora sous l'influence du traitement spécifique. Les deux autres malades n'ont pas été suivis. Il conclut de ces faits que, contrairement à l'opinion de P. Marie et de la plupart des neurologistes, il faut faire une place à la syphilis parmi les maladies infectieuses susceptibles de provoquer la sclérose multiloculaire. Georges Thibierge.

P. Olivier et A. Halipré. — Syndrome rappelant la sclérose latérale amyotrophique chez un syphilitique (*Revue neurologique*, 30 août 1895, p. 457).

Homme syphilitique, atteint, dix ans après l'infection, de paraplégie à tendance spasmodique avec thermo-analgésie et troubles des sphincters. Pendant trois ans, état sensiblement stationnaire avec périodes d'exacerbation et de régression. Puis la paralysie spasmodique s'établit définitivement, la contracture gagne les membres supérieurs, atrophie très marquée de ceux-ci et atrophie légère des membres inférieurs ; les sphincters ont recouvré leur intégrité, les troubles sensitifs ont disparu. Paralysie transitoire de la troisième paire et syncopes répétées, légère parésie du facial supérieur, intégrité de la langue. Mort par érysipèle huit ans après le début des troubles nerveux.

A l'autopsie, sclérose bilatérale des faisceaux pyramidaux direct et croisé prédominant à la région cervico-dorsale, cessant au niveau de la protubérance ; sclérose bilatérale du faisceau cérébelleux direct se poursuivant à travers le bulbe ; sclérose du faisceau de Lissauer ; légère sclérose du cordon de Goll à la région cervicale ; sclérose périvasculaire dans toute l'étendue du faisceau postérieur aux régions dorsale et lombaire : disparition à peu près totale de la colonne de Clarke ; lésions assez légères du groupe antéro-externe des cellules de la corne antérieure ; atrophie du noyau de la douzième paire ; foyer de ramollissement sur le trajet de la dixième paire droite. GEORGES THIBIERGE.

H. LAMY. — Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux (*Revue neurologique*, 30 janvier 1896, p. 34).

Lamy montre que l'interprétation si controversée des lésions de l'artérite syphilitique ne peut être élucidée qu'en s'adressant de préférence à des lésions récentes, en éliminant tous les cas où une infection secondaire est survenue, ou tout au moins en tenant compte de celle-ci autant que faire se peut.

Par l'étude de cas de lésions médullaires, répondant à ces conditions, il est arrivé à constater que les lésions syphilitiques sont périvasculaires au début ; dans les formes compliquées d'infection septique secondaire, les vaisseaux de la moelle présentent des altérations bien différentes des premières et consistant essentiellement en thromboses intra-veineuses surtout et intra-artérielles, pouvant évoluer vers l'organisation et entraîner une endovascularite secondaire. GEORGES THIBIERGE.

Syphilis cérébrale. — LEO STIEGLITZ. Syphilis of the brain (*New-York medical Journal*, 13 juillet 1895, p. 33).

L'auteur en range les symptômes habituels sous douze chefs différents :

1° Maux de tête persistants, revenant le soir ou la nuit, s'accompagnant d'insomnies d'irritabilité générale.

2° Symptômes pupillaires : inégalité des pupilles, myosis, mydriase, pupille d'Argyll-Robertson ne réagissant plus à la lumière.

3° Paralysies oculaires.

4° Paralysies irrégulières bilatérales des nerfs crâniens.

5° Hémianopsie, névrite optique, spécialement hémianopsie bilatérale fugace (Oppenheim).

6° Troubles moteurs et sensoriels épileptiformes localisés, sans traumatisme antérieur.

7° Épilepsie survenant après 35 ans, en l'absence de traumatisme, alcoolisme, saturnisme, urémie.

8° Monoplégies temporaires.

9° Aphasies temporaires de toutes formes.

10° Apoplexie avant 50 ans en l'absence de saturnisme, de cardiopathie et de cause rénale.

11° Polydypsie, polyurie.

12° Tendance générale des symptômes à disparaître spontanément pour reparaître. R. S.

Syphilides. — G. Festa. La sifilide miliare del cervello ; studio anatomo-patologico (*Annali di medicina navale*, septembre 1895, p. 676).

Femme de 27 ans, ayant eu, trois ans auparavant, un chancre de la vulve, suivi de manifestations syphilitiques ; il y a un an, douleurs intenses dans la tête, pour lesquelles elle n'a pas cessé de se soigner activement ; gommes de la jambe gauche, myosite des scalènes. Subitement, parésie du membre supérieur droit, bientôt suivie de parésie des quatre membres ; hyperesthésie générale ; dilatation de la pupille gauche ; mort par paralysie cardiaque huit jours après le début des phénomènes parétiques.

A l'autopsie, adhérences nombreuses des méninges entre elles ; nombreux nodules miliaires blancs, grisâtres, facilement isolables, à la base du cerveau, surtout nombreux autour de l'artère basilaire et de ses branches ; tumeur du volume d'une noisette en avant des pyramides du bulbe, de coloration grise, de consistance dure et élastique, présentant les caractères d'une gomme. Les nodules miliaires, qui ont la structure des néoplasmes syphilitiques, ne renferment pas de bacilles à l'examen bactériologique. Georges Thibierge.

Tabes. — M. Thedoroff. Tabes syphilitique (*Journal russe de Neurologie*, t. II, f. 3).

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1) La syphilis est une des causes principales de l'ataxie locomotrice, l'hérédité est favorable au développement de la maladie, mais elle n'est pas indispensable. Althaus, Minor et l'auteur ont observé des cas de tabes d'origine syphilitique sans qu'il y eut prédisposition héréditaire. Toutes les autres causes (froid, masturbation, excès et surmenages) ne jouent, à côté de la syphilis, que le rôle de cause occasionnelle. 2) La syphilis cérébrale peut donner lieu à des altérations diverses : myélite, gliomatose avec dégénérescence des cordons postérieurs. Ces lésions sont amenées par l'altération syphilitique des vaisseaux médullaires et l'altération de la nutrition de la moelle. L'ataxie est la conséquence de ces lésions. 3) Le tabes d'origine syphilitique se caractérise, en dehors des autres symptômes classiques, par l'existence des paralysies oculo-motrices (surtout des moteurs oculaires commun et externe), l'amblyopie, le sarcocèle ; il y a, en outre, des cicatrices de syphilides ou bien perforation du voile du palais, etc. 4) La suspension, le massage, les bains électriques sont ici plus utiles que le traitement spécifique. S. Broïdo.

Athétose syphilitique. — Strubing. Ueber Athetose bei Lues (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIII, p. 409).

L'athétose peut survenir dans le cours de la syphilis, en connexion avec des lésions graves de la substance cérébrale, comme la période tertiaire en détermine parfois. Ces cas n'offrent cependant rien de caractéristique, en ce sens que c'est la lésion elle-même qui, ici, analogue à l'apoplexie, donne lieu à l'athétose ; il faut la ranger à côté de la forme post-hémiplégique. L'auteur rappelle à ce propos le cas bien connu d'Oulmont.

L'athétose peut aussi apparaître dans la période secondaire sous forme de névrose indépendante, tout à fait analogue à l'épilepsie et à la chorée secondaires et probablement sous l'influence des mêmes processus.

Si le pronostic de l'athétose en connexion avec des troubles cérébraux et spinaux est défavorable, elle présente, comme névrose indépendante, survenant dans la période secondaire, la même évolution favorable que l'épilepsie et la chorée de cette période.

Strübing rapporte ensuite le cas suivant :

Jeune fille de 19 ans, parents bien portants. Depuis l'âge de 8 ans, mais surtout après l'apparition des époques à l'âge de 13 ans, la malade eut à plusieurs reprises des contractures hystériques avec ou sans perte de connaissance. En décembre 1893, elle contracta la syphilis et, en mars 1894, elle eut des mouvements bizarres, involontaires, de la main et du pied du côté gauche, qui disparurent deux ou trois semaines plus tard ; ils se produisirent de nouveau au mois de mai dans le bras gauche et devinrent si violents que la malade était dans l'impossibilité de travailler. En même temps il se produisitt en avril des douleurs cervicales qui augmentèrent peu à peu.

Le 24 mai 1894, l'état était le suivant : Pas d'exanthèmes ; le voile du palais, rouge et tuméfié, présente quatre ulcérations qui ont amené une perforation. Douleurs dans le bras gauche et surtout dans la main du même côté. Mouvements athétosiques dans les doigts et dans l'articulation métacarpo-phalangienne, ainsi que dans la première articulation phalangienne, moins dans la deuxième. Ces mouvements sont absolument involontaires, ils sont incessants, rhytmiques, cinquante à soixante dans une minute. La compression du poignet, même le bras étant élevé, ne peut les interrompre.

Ni parésies ni anesthésies dans la sphère du bras gauche. L'irritabilité électrique des muscles et des nerfs n'est pas altérée, pas d'exagération des réflexes. Organes internes sains.

Sous l'influence du traitement antisyphilitique, la rougeur et la tuméfaction du voile du palais disparurent peu à peu, les ulcères se détergèrent et montrèrent de la tendance à se cicatriser. Les mouvements athétosiques diminuèrent graduellement d'intensité et disparurent entièrement après six semaines de traitement. Au milieu de juillet les ulcérations palatines étaient guéries.

Il s'agit bien ici d'un cas d'hémiathétose, intéressant à différents points de vue. D'abord la nature des troubles moteurs, l'athétose, qui, chez cette malade, survint dans la période secondaire de la syphilis et disparut relativement au bout de peu de temps sous l'influence du traitement spécifique. La névrose évolua ici comme dans les cas d'épilepsie et de chorée secondaires en un temps beaucoup plus court que dans les névroses idiopathiques.

Quand le processus syphilitique se développe dans le système nerveux central, les maladies antérieures de cet organe jouent parfois un rôle qu'on ne saurait méconnaître. Ainsi chez cette malade l'état hystérique, qui existait depuis des années, doit être mis en une certaine connexion avec l'apparition de l'athétose dans le cours de la syphilis. Mais quels sont les

processus qui, dans la région corticale (Eulenburg) ou dans le faisceau pyramidal entre le thalamus opticus et l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire (Kahler et Pick), ont donné lieu au tableau morbide ? Cette question ne peut être résolue tant que l'anatomie pathologique ne nous a pas donné des points de repère certains pour expliquer les phénomènes moteurs transitoires d'irritation de la période secondaire. Si même le résultat de nécropsies dans l'athétose idiopathique, non syphilitique, a été négatif, ces cas d'athétose syphilitique secondaire feront probablement constater l'absence de troubles plus ordinaires dans le domaine des parties du système nerveux central dont il est ici question. La durée relativement courte de la maladie ne fait pas supposer une affection grave du cerveau en l'absence de tout symptôme de paralysie, mais permet d'admettre qu'il s'agit simplement d'une irritation passagère de cet organe. A. Doyon.

Syphilis de l'œil. — Elsenberg. Gomme de l'orbite (*Gazeta Lakarska*, 1894, n° 26).

Dans l'observation de l'auteur, il s'agit d'un malade de 40 ans qui a contracté la syphilis il y a vingt ans. A l'examen on trouva une conjonctivite avec exophtalmie, l'œdème des paupières, la diplopie et la dilatation de la pupille, le tout occasionné par une gomme du muscle droit externe de l'œil gauche. On trouvait d'autres gommes au front et à l'aile du nez. Le traitement spécifique a fait disparaître tous les symptômes sauf le strabisme et la mydriase. L'auteur croit qu'il s'agissait d'une dégénérescence cicatricielle du droit externe et des filets iriens du ganglion ciliaire.

S. Broïdo.

Syphilis et érysipèle. — Rudolph. Ueber den Heilwerth der Erysipels bei Syphilis (*Centralblatt f. innere Medicin*, 1896, p. 124).

L'auteur rapporte deux cas dans lesquels un érysipèle intercurrent a exercé une influence très favorable sur la syphilis.

Cas I. — Ce cas concerne un homme de 52 ans, qui contracta la syphilis en 1862. Il entra à l'hôpital en octobre 1891 pour un érysipèle occupant toute la moitié gauche du visage et une petite partie du cuir chevelu. Ce malade avait sur l'aile droite du nez et dans la région sus-orbitaire du même côté des ulcères qui se cicatrisèrent neuf jours après l'apparition de l'érysipèle.

Cas II. — Il s'agit d'une femme de 25 ans, qui vint consulter l'auteur en mai 1893. En 1889, syphilis; la même année, cure d'injections. En 1890 et 1891, traitements mercuriels, iodurés. Cette malade présente de nombreuses adénopathies, douleurs articulaires, amaigrissement, faiblesse, céphalée, parésie du facial du côté gauche, état cachectique. Nouvelle cure de frictions qui ne donne pas de résultat.

Presque un an peu plus tard, l'état s'étant encore aggravé, la malade contracte un érysipèle de la face qui envahit successivement toute la tête. Dix jours après, non seulement la malade était guérie de son érysipèle

mais encore en apparence de tous les accidents syphilitiques mentionnés ci-dessus. L'état général se releva rapidement et cette femme, qui depuis 1889 avait cessé tout travail, put reprendre ses occupations.

Un an environ plus tard l'auteur revit cette malade, l'état général était toujours très bon, mais outre un engorgement ganglionnaire dans la région sous-maxillaire droite, elle présentait une gomme du tibia.

Strack, Horwitz, J. Petrowski ont observé des cas semblables. D'après les recherches de Coley, d'Emmerich et Scholl, les toxines des cocci de l'érysipèle sont l'agent salutaire dans le processus de guérison des ulcères malins par l'érysipèle.

L'auteur admet que, sans guérir la syphilis, un érysipèle survenant accidentellement peut avoir une influence très favorable sur les manifestations de cette maladie. A. Doyon.

Haemol iodo-mercurique. — Rille. Ueber Behandlung der Syphilis mit Iodquecksilberhämol (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXIV, p. 253).

L'haemol iodo-mercurique de Kobert contient 12, 35 p. 100 de mercure métallique, 28, 68 p. 100 d'iode. Cette nouvelle préparation n'est pas tout à fait indemne de parergies, toutefois elles sont plus rares qu'avec les autres remèdes et ne se produisent jamais à un degré considérable. L'auteur a employé ce traitement chez 37 malades ; dans aucun cas on n'a été obligé de suspendre la cure à cause de l'apparition de symptômes mercuriels. Chez un certain nombre de malades, n'ayant aucun soin de leur bouche, il survient de la salivation, chez deux d'entre eux de la tuméfaction et une rougeur livide des gencives. Chez quelques malades aussi on observa, dans les premiers jours du traitement, trois ou quatre selles diarrhéiques qui s'arrêtèrent sans l'emploi des astringents au bout de peu de jours. La muqueuse intestinale s'habitua peu à peu au remède comme cela arrive également pour le décocté de Zittmann, ainsi que pour le protoiodure de mercure. Jamais de diarrhées profuses ni de symptômes dysentériques. Un peu d'acné iodique dans presque la moitié des cas. L'action antisyphilitique était la même qu'avec les autres préparations mercurielles administrées à l'intérieur.

Voici la formule employée par l'auteur :

Haemol iodo-mercurique..................	10 gr.
Poudre d'opium pur.........................	0,8 décigr.
Poudre et extrait de réglisse...............	ââ q. s.

pour 50 pilules, deux, trois fois par jour, après le repas.

Les essais de l'auteur comprennent toutes les périodes et les différentes variétés de la syphilis.

On a traité en tout 37 malades (15 hommes et 22 femmes). Dans 6 cas on a au bout de peu de temps remplacé les pilules par des frictions.

Quant aux formes morbides on comptait : 11 cas de syphilis récente (lésions primaires et exanthème consécutif), entr'autres 4 cas de syphilide maculeuse, 3 de papulo-lenticulaire, 3 de maculo-papuleuse et 1 cas de lichen syphilitique ; en outre, 19 cas de syphilis secondaire ancienne,

présentant les formes les plus variées. Enfin 7 cas de syphilis tertiaire de la peau et des muqueuses, des os et du périoste.

L'auteur donne ensuite un court résumé de 18 observations recueillies dans le service du professeur Neumann.

De ces faits il résulte que l'haemol iodo-mercurique constitue un anti-syphilitique d'un emploi facile et efficace. Il ne saurait naturellement remplacer la cure des frictions ou d'injections qui sont plus actives, surtout la première. Mais on y aura recours toutes les fois qu'il y aura lieu d'employer la médication interne ; car ce sel possède sur les autres préparations certains avantages et n'a pas de parergies désagréables ou nuisibles. En outre c'est la seule préparation qui contienne tout à la fois de l'iode et du mercure avec du fer et elle a ainsi, outre son action spécifique, une influence tonique qui relève l'état général des forces. L'iodure de fer employé depuis longtemps ne donne pas à beaucoup près les mêmes résultats, de plus se décompose très facilement. Il faut, d'après cela, avoir recours à l'haemol iodo-mercurique chez les syphilitiques dont la peau est pâle, la nutrition déprimée ainsi que chez ceux affectés en même temps de scrofulose. A. Doyon.

Rapport sur les travaux dermatologiques à Budapest en 1894-95, par le Dr Justus.

L'auteur de ce travail passe successivement en revue les travaux de la Société royale de médecine et ceux de la Société médicale des hôpitaux de Budapest.

Comptes rendus de la Société royale de médecine.

Le premier mémoire est de M. le Dr Justus : *Des altérations du sang occasionnées par la syphilis relativement à leur signification diagnostique et thérapeutique.* Ce travail a paru in extenso dans les *Virchow's Archiv*, t. CXL. Nous en avons déjà donné une analyse dans les *Annales de dermatologie*, etc., 1895, t. VI, p. 1223. Nous n'y reviendrons pas.

M. Medvei présente ensuite deux cas de *xanthome multiple avec cirrhose hypertrophique du foie.*

Le premier cas concerne une femme de 31 ans, atteinte de xanthome des paupières. Depuis huit ans elle aurait une hépatite interstitielle hypertrophique. La rate est également très volumineuse. Cette malade éprouve de vives douleurs sur la face de flexion des doigts, en même temps qu'apparaissent dans les sillons de flexion de petites papules jaune soufre, disposées d'une manière symétrique. Elles se développent bientôt aussi dans le creux de la main, sur les surfaces de flexion de presque toutes les articulations. Plus tard elles surviennent même sur les côtés de l'extension. Actuellement ces lésions se présentent sous trois formes : plates sur les faces de flexion, sous l'aspect de nodosités sur les faces d'extension et réunies en traînées dans les grands sillons de la peau.

Le deuxième cas concerne un homme de 34 ans ; les symptômes sont presque les mêmes. L'orateur pense que la cirrhose hypertrophique est en relation avec les xanthomes cutanés.

M. Török fait remarquer que l'hérédité joue un grand rôle dans le xan-

thome multiple, il croit que l'on n'a pas affaire à une simple hépatite hypertrophique interstitielle, mais qu'il y a probablement dans le sang des substances qui déterminent dans la peau les xanthomes, dans le foie la dégénérescence adipeuse des cellules hépatiques.

Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux.

M. Schwimmer présente *trois malades atteints de syphilis grave* et se propose, à cette occasion, d'aborder certaines questions qui n'ont pas en général attiré l'attention qu'elles méritent. En premier lieu la division de la syphilis en périodes primaire, secondaire et tertiaire ne correspond pas toujours à la nosologie de cette maladie. Il serait préférable de dire syphilis légère et syphilis grave et de distinguer, au lieu de symptômes précoces et tardifs, des symptômes bénins et des symptômes graves. En second lieu, on observe très souvent des manifestations très graves chez des syphilitiques qui n'ont pas été soumis à un traitement antisyphilitique convenable. L'auteur est partisan du traitement préventif qu'il prescrit dès que l'affection syphilitique est constatée.

Les malades présentés par Schwimmer sont :

1° Un homme de 27 ans ; chancre en avril 1892 ; deux mois plus tard, taches rouges qui donnèrent bientôt naissance à des gommes, qui se transformèrent rapidement en ulcérations forme rupi. Pas de traitement jusqu'au mois d'août 1892 où le malade entra à la clinique ; il y fut traité par des décoctés et des injections intra-musculaires de sozoiodolate de mercure.

2° Le second malade est un homme de 35 ans, infecté à l'âge de 13 ans par un camarade de chambre. A 20 ans, adénites, ozène et perte d'une portion de la voûte du palais. Il y a 9 ans il vint pour la première fois à la clinique, jusqu'à ce moment pas de traitement mercuriel. A cette époque, il prit pendant quatre mois de l'iode et du fer ; plus tard, rhinite purulente qui récidiva plusieurs fois, perte de la cloison nasale et d'une partie des os du nez. En outre périostite des tibias, trajets fistuleux. Amélioration très marquée sous l'influence de 25 frictions.

3° Femme de 30 ans ; elle ne sait rien d'une lésion primaire. Il y a huit mois, éruption disséminée dont quelques papules augmentèrent bientôt de volume et s'ulcérèrent. Elle entre à la clinique il y a trois mois ; angine spécifique, nombreuses ulcérations à caractère de rupia. Avant son admission, cure de frictions et pilules de mercure. A l'hôpital, amélioration très grande par l'iode et le mercure.

M. Hochhalt. — *Cas de syphilis pulmonaire.* — Femme de 26 ans ; pas de tuberculose dans la famille ; entrée à la clinique avec des signes d'infiltration du lobe inférieur gauche du poumon et du sommet droit, en même temps ulcérations syphilitiques de la peau. Après un traitement mercuriel de six semaines, les ulcérations étaient guéries et les lésions pulmonaires avaient disparu.

M. Schwimmer a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de syphilis pulmonaire.

Le même orateur présente ensuite les malades suivants :

a) Un homme de 48 ans, mécanicien, atteint d'*urticaire hémorrhagique.*

Sa maladie a débuté il y a 7 ans par un prurit qui persiste encore aujourd'hui. Organes internes sains; sur la peau il existe, outre de nombreuses élevures, rouge foncé, de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'une lentille, un grand nombre de taches rouge brun clair, plus ou moins nettement limitées. En dehors de ces symptômes légers on voit sur les membres de nombreuses efflorescences, saillantes, rouge foncé au centre, et au bord rouge clair. La peau des avant-bras, des jambes et des mains est presque complètement recouverte d'efflorescences de ce genre. Quelques-unes ont un centre blanc, mais le bord est d'autant plus rouge et ce dernier est entouré d'une aréole étroite. Le tableau morbide correspond à l'urticaire perstans. Ce malade présente encore d'autres lésions : ecchymoses circonscrites dans un grand nombre d'efflorescences, surtout sur les fesses et la face interne des cuisses. Ces ecchymoses ne se montrent que dans les plaques d'urticaire. Depuis le début de l'affection le malade souffre de vives douleurs articulaires, les articulations des genoux et des épaules sont particulièrement affectées.

Ce cas était à signaler en raison de l'urticaire étendue existant depuis sept ans et des hémorrhagies stationnaires dans les efflorescences.

Il s'agit ici d'une forme intéressante de dermatose angio-nerveuse, car le trouble d'innervation des vaisseaux cutanés a abouti à une paralysie de ces derniers, laquelle a atteint un degré si élevé qu'il en est résulté une extravasation de nombreux petits vaisseaux.

b) Homme de 44 ans, atteint de *lichen ruber planus atrophicans*. La maladie a commencé en 1894. En même temps qu'un prurit persistant il est survenu des papules de la grosseur d'une tête d'épingle, occupant la plus grande partie du tronc, en groupes plus ou moins grands sur les membres, particulièrement à la face interne des cuisses. Ces papules à éclat cireux, non confluentes, présentaient en général une dépression centrale. Toutefois ce tableau morbide ne devint visible qu'après la disparition d'un eczéma squameux généralisé qui le dissimulait presque complètement. Au bout de quatre semaines de séjour à l'hôpital les points précédemment occupés par les efflorescences papuleuses présentaient tous de petites dépressions; dans les régions où les efflorescences étaient groupées sur la peau enflammée, il s'était formé peu à peu des taches pigmentaires brun sépia.

c) Un cas de *lichen ruber plan* qui a été complètement guéri par l'emploi prolongé de l'arsenic.

M. Rona présente une femme de 49 ans atteinte de *kraurosis de la vulve* (Breisky). La face interne des grandes lèvres, le vestibule et le périnée sont recouverts d'une couche cornée blanc grisâtre. Les nymphes ont disparu, le prépuce du clitoris est hypertrophié et adhérent à la grande lèvre gauche, le vestibule et l'entrée du vagin sont très retrécis, la muqueuse sèche se déchire facilement et présente une atrophie cicatricielle. Prurit intolérable. Il y a dix-huit ans, elle a contracté une blennorrhagie et la syphilis. Le prurit existe depuis six ans. Peu de sécrétion vaginale, pas de gonocoques, urines normales, pas de carcinome de l'utérus.

M. Elischer n'est pas de l'avis de Rona; il s'agit, selon lui, d'une blennorrhagie chronique des vieilles femmes.

M. Schwimmer trouve le nom mal choisi : « Κραῦρος » signifie irrégulier et ne correspond pas à l'état présent, atrophie serait préférable. Les plaques blanches, que l'on observe sur la langue, se trouvent aussi dans l'urèthre et ont été désignées par Grünfeld sous le nom de « xerosis », Breisky les appelle « kraurosis ». Il serait préférable de se mettre d'accord pour désigner cette affection, si fréquente sur la muqueuse buccale et linguale, et d'y voir une leucoplasie de la vulve ayant amené l'atrophie de l'épiderme. Quant à l'étiologie, il est d'avis que le prurit est la seule cause des démangeaisons excessives. Il n'y a aucune raison de faire intervenir la syphilis ou la blennorrhagie comme facteur étiologique.

M. Rona présente un homme de 38 ans, atteint de *lupus vulgaire*. L'affection a commencé sur la face à l'âge de 10 ans. Actuellement le lupus a envahi la jambe gauche et presque tout le creux poplité du même côté, toute l'épaule droite et une partie de l'épaule gauche. Sur la nuque et le cou l'affection a transformé la peau en un tissu cicatriciel et s'étend jusqu'au sternum. Le nez a été en partie détruit ; les oreilles, tout le côté gauche du visage, le front sont parsemés de gros nodules lupiques ou transformés en cordons cicatriciels. Sur la joue gauche, frambœsia de plusieurs centimètres de hauteur, qui suppure abondamment, recouvre l'œil gauche, épaissit et déforme le menton et les lèvres du même côté. Il s'agit probablement d'un carcinome géant développé sur un lupus.

M. Justus a constaté à l'autopsie qu'à côté du lupus il existait un sarcome alvéolaire à grosses cellules.

M. Feuer présente ensuite un cas de *lupus de la conjonctive*.

M. Elischer a opéré la femme atteinte de *kraurosis de la vulve*, il a disséqué les parties altérées de la vulve, suturé les bords de la plaie : cicatrisation par première intention, disparition complète du prurit.

M. Rona présente un cas de *lupus érythémateux de la face* et un cas de *mélano-sarcome multiple de la peau*. Le malade, âgé de 57 ans, a eu la malaria il y a vingt ans, depuis lors hypertrophie de la rate. Il y a quatre ans, engorgement des ganglions inguinaux du côté gauche ; il y a un an, dans la région fessière droite ; depuis lors elles se sont beaucoup multipliées et on en voit maintenant dans la région sacrée, sur les orteils et sur le coude. Depuis un an, engorgement des ganglions cervicaux ; la peau du visage et des membres a pris une teinte brune. La rate est très hypertrophiée. La muqueuse labiale et buccale est brun noir avec taches bleues disséminées. L'état subjectif n'est pas altéré. Le malade nie avoir eu un nævus, bien que le fait semble très probable. Il faut exclure ici le sarcome idiopathique multiple de la peau de Kaposi.

M. Taratz présente un cas de *tabes*.

M. Schwimmer, un cas de *lymphangiome circonscrit de la langue*.

M. Hochhalt, une femme de 33 ans, atteinte d'*ictère syphilitique*. Il y a six ans, sclérose qui ne fut traitée que localement. Il y a trois ans, syphilide ulcéreuse et en même temps l'ictère actuel. A son entrée à la clinique, on constate des nodosités sur le tibia, une gomme du sein du côté gauche, engorgement ganglionnaire et ulcère serpigineux de la jambe. La peau et les muqueuses sont d'un jaune intense. La tuméfaction du foie est très accusée, la surface est lisse, uniforme, sensible à la pression. Pas d'hyper-

trophie de la rate; selles décolorées. Au cours d'un traitement antisyphilitique de cinq semaines, les ulcères et les gommes ont guéri, le foie a repris ses contours normaux et n'est plus douloureux au toucher, l'ictère est moins intense. Le fait que l'ictère existant depuis trois ans, survenu dans le cours d'une syphilis, a diminué sous l'influence d'une cure mercurielle, est bien en faveur de sa nature syphilitique. L'auteur rappelle ensuite les idées de Gubler et celles de Cornil et Lancereaux sur la pathogénie de l'ictère syphilitique.

M. Justus serait porté à établir une nouvelle théorie de la production de l'ictère syphilitique. Murri avait déjà observé que les corpuscules rouges se dissolvent dans le sang des syphilitiques quand il est exposé au froid. L'orateur a pu constater par diverses méthodes la moindre résistance des globules rouges dans la syphilis. Mais on sait, depuis les recherches de Nencky, Stadelmann, etc., que, dans la destruction des globules rouges par empoisonnement du sang, la production de la bile augmente beaucoup et que la bile ainsi produite diffère de la bile physiologique par sa moindre fluidité et sa plus grande viscosité. L'excrétion de la bile est ainsi rendue plus difficile et il survient facilement un ictère par rétention.

L'ictère résultant d'une altération des globules rouges ne doit donc pas être regardé comme hématogène, mais comme hépatogène. L'orateur croit que chez un syphilitique dont le sang est particulièrement affecté par la syphilis, il peut y avoir destruction d'une grande quantité de globules rouges et, par suite, production plus abondante d'une bile plus visqueuse, pouvant facilement donner lieu à un ictère par rétention.

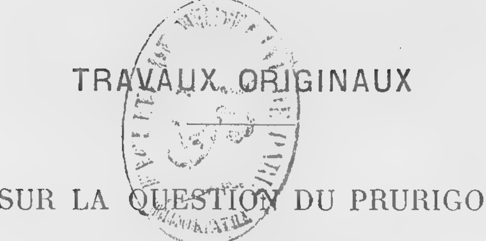
M. Muller. — Si l'hypertrophie du foie existe depuis trois ans, il faut chercher une autre explication. Si la rétention de la bile en est la cause, il est étonnant que le foie diminue de volume et que l'ictère persiste.

Selon lui, il est peu probable qu'une tuméfaction glandulaire puisse donner lieu à un ictère si prolongé en relation avec une hypertrophie du foie. Il croit qu'il y a dans cet organe des lésions histologiques dont la régression ferait cesser l'ictère. Quant à l'explication de Justus, il demande comment il se fait que l'ictère des syphilitiques soit une exception si rare et pense qu'il y a lieu de chercher encore une autre cause.

M. Schwimmer. — La syphilis est très fréquente, l'ictère syphilitique, au contraire, d'une rareté exceptionnelle. En vingt ans de pratique hospitalière, il n'a observé que deux cas de ce genre. Il croit que le rapport direct de la syphilis avec l'ictère n'est pas encore démontré et il a vu très souvent une syphilis du foie sans ictère. Il ne peut donc reconnaître l'ictère syphilitique comme un fait scientifique, tant qu'on ne disposera pas de nouvelles données. A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA QUESTION DU PRURIGO

Rapport présenté au *IIIe congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*,
par M. le Dr **Ernest Besnier**.

NOSOLOGIE — PATHOGÉNIE — MODE PATHOGÉNIQUE

I

Messieurs,

Au moment où va finir le siècle dermatologique que je n'hésite pas à appeler le siècle de Willan, rien, mieux qu'un débat sur la question du Prurigo, ne saurait remettre en sa véritable lumière l'œuvre de l'illustre médecin du Dispensaire public de Londres, et, en ce qui me concerne, aucune occasion plus heureuse ne pouvait m'être offerte de rendre hommage à Robert Willan, dans le pays qui a la gloire de l'avoir produit?

C'est au moment où Willan a créé l'Ordre des Papules que prend vraiment naissance la question moderne du Prurigo; pendant un demi siècle, elle est restée tout entière dans les limites qu'il lui avait tracées, et elle y serait demeurée, épurée et perfectionnée selon la mesure des progrès généraux de la dermatologie, si son cours n'avait été brusquement interrompu par le Maître de Vienne, Ferdinand Hebra. Clinicien de génie, et maître autoritaire, Hebra démembra dictatorialement l'Ordre des Papules, dissémina dans les groupes les plus divers de la pathologie cutanée les Genres *Strophulus* et *Lichen*, que la merveilleuse intuition de Willan avait si heureusement réunis dans un groupe commun; et, dans le Genre *Prurigo*, raya d'un trait de plume tout ce qui n'était pas compris dans la description des espèces *mitis* et *formicans* pour le rejeter dans les « prurits cutanés ». Le mirage de la description merveilleuse que le réformateur donna de son type morbide de prédilection, dont il fit une maladie exclusive qui, seule, méritait le nom de Prurigo — *Prurigo simplex seu vulgaris mihi* —, pour citer ses propres expressions, éblouit ses contemporains et ses successeurs, et ne leur permit pas de reconnaître que la question avait été tranchée, et non dénouée, et que cette révolution terminologique deviendrait la cause de la confusion qui dure encore.

Nettement accentuée aujourd'hui, même au pays d'origine, la réaction qui s'est produite depuis un certain nombre d'années contre l'exclusivisme du système nouveau, prend aujourd'hui définitivement corps. En mettant en tête de l'ordre du jour de la première de ses séances la question du Prurigo, le Comité d'organisation du troisième Congrès international de Dermatologie a témoigné, sans détour, que sa revision s'imposait. Revision laborieuse et ardue entre toutes.

Sans nul doute, les sujets en litige seront brillamment éclairés par les dermatologistes éminents qui vont prendre la parole, après moi, dans cette séance solennelle; mais, sur aucun des points de la pathologie cutanée, les notions positives ne sont assez avancées pour que l'on puisse donner, complète et immédiate, la solution proprement dite des problèmes qui surgissent de tous côtés. Et sur tous ces points il est impossible que l'on ait pu réunir les observations anatomiques, physiologiques et cliniques, indispensables pour imposer aujourd'hui une doctrine, et pour reconstituer, avec des types fermes, normaux et incontestés, un groupe morbide dans lequel, quoi qu'on en puisse dire, il faudra réunir des espèces morphologiques d'une extrême mobilité, et des faits intermédiaires en nombre considérable.

C'est de l'esprit médical, et non de la lettre absolue du système de Willan que je m'inspirerai dans cet aperçu rapide sur la nosologie du Prurigo, sur les points nouveaux de la question ou sur les points contestés.

II

Dans le système de Willan, le genre Prurigo, le troisième de l'Ordre des Papules, comprend trois espèces *typiques* : le *Prurigo mitis*, le *Prurigo formicans*, et le *Prurigo senilis;* puis une série d'espèces *accessoires*, additionnelles, que ceux qui ont lu Willan avec soin savent parfaitement n'avoir pas été identifiées par lui avec les trois premières. Nulle contestation ne saurait être élevée sur ce point. C'est après avoir décrit les trois premières espèces que Willan ajoute, avec la simplicité qui est une des parures de son œuvre : « En connexion avec les précédentes séries, il convient de mentionner quelques affections prurigineuses qui sont purement locales. » — J'ai traduit mot à mot. — « Bateman accentue encore la délimitation en spécifiant que les espèces du genre Prurigo de Willan, autres que les trois premières, avaient à peine quelque affinité avec elles, s'en rapprochant par le prurit, mais en différant par l'absence de papules. »

C'est donc, en réalité, sur le seul *Prurigo sénile* que portait le débat soulevé par Hebra; les *prurigos mitis* et *formicans* étaient remaniés et perfectionnés; le prurigo sénile devenait le *prurit* sénile, et les *prurigos* accessoires de Willan des *prurits* variés. En fait, au

delà du perfectionnement de la description des deux premières espèces du Prurigo, il n'y avait que des dissociations terminologiques, et l'application d'un terme *générique* à une maladie exclusive.

Inversement, rien n'était moins légitime que l'emploi du mot de « prurit » *à titre générique.*

Ce mot est l'expression d'un symptôme; il n'a aucune valeur syndromatique, pas plus que n'en a le terme de toux dans la série des affections des voies respiratoires, etc. Aucun prurit, par cela même qu'il est toujours un symptôme, une expression subjective, n'est essentiel; bien plus, il n'en est probablement aucun qui puisse être rapporté à un trouble immatériel de l'innervation, à une névrose pure, à une névrodermie. Et, logiquement, aucune maladie, c'est-à-dire aucun syndrome, ne doit être dénommé par un mot qui ne représente qu'un phénomène *unique*, un symptôme banal, commun à un grand nombre de syndromes ou d'états morbides constitués.

Aussi bien pour la *maladie prurigineuse des vieillards* que pour les *prurigos accessoires* de Willan, le terme de « prurit » est inexact, car dans toutes ces affections il existe des lésions nerveuses, vasculaires, tégumentaires propres, préalables, concomitantes ou consécutives, dont l'ensemble doit être exprimé par la dénomination, laquelle doit représenter un syndrome et non un symptôme, et ne doit pas consacrer l'erreur qui consisterait à considérer ces diverses affections cutanées comme liées à une simple altération de la *fonction* nerveuse, à une névrose, à une innervation irrégulière de la peau, à une névrodermie.

Sans parler des altérations de la peau sénile, des scléroses artérielles et des auto-intoxications de la cachexie sénile, ou de l'insuffisance urinaire, la *maladie prurigineuse des vieillards*, la pruriginose sénile, envisagée dans son cours entier, ne répond pas à la légende du prurit sénile *sans matière.* Willan a confondu très vraisemblable ment avec le prurigo sénile simple quelques pruriginoses pédiculaires; mais il n'a assurément pas fait erreur constante ; il regardait la peau de ses malades avec une acuité égale à celle des observateurs contemporains les plus minutieux, et avait constaté chez quelques-uns d'entre eux des altérations semblables aux « lichénifications » pures de Brocq. Quelquefois, dit-il, dans le prurigo sénile, la surface entière du corps a un aspect brillant — *shining* — le qualificatif même que Erasmus Wilson emploiera pour désigner l'éclat de la surface des papules du lichen plan. Cette surface, ajoute Willan, est, quelquefois, irrégulière, granulée, sans éruption de papules distinctes : « *Sometimes the whole surface has a shining appearence, and is irregular, or granulated, without an eruption of distinct Papulæ.* »

La réalité est que la maladie prurigineuse des vieillards est, dans

quelques-unes de ses variétés, très remarquable par l'état éburné, l'alopécie et la résistance de l'épiderme aux traumatismes, et que, dans presque toutes, quand elle dure depuis un temps assez long, il se manifeste des lésions les plus nettes du type des lichénifications pures ou secondaires, avec localisations et pigmentoses. Et tous ceux qui ont suivi jusqu'à la fin de leur carrière un grand nombre de vieillards prurigineux savent que l'on peut observer, et que l'on observe trop souvent, des poussées papuleuses, des folliculites, de l'eczématisation et des îlots de lichénisation pigmentée.

Le soi-disant Prurit sénile est une véritable maladie constituée, qui a ses lésions préalables, ses symptômes propres, sa permanence spéciale, sa résistance prolongée aux altérations du traumatisme, résistance relative et à temps. Son rapport avec les Prurigos est si manifeste, que Brocq, bien qu'il en fasse encore une névrodermie, reconnaît cependant que cette névrodermie affecte les rapports les plus étroits avec la névrodermite diffuse à forme de lichénifications pures, et qu'il la range entre le Prurigo à forme de lichen circonscrit et nos Prurigos diathésiques.

Chez tous les vieillards atteints, à des degrés divers, la prédisposition diathésique, l'auto-intoxication sénile sont aussi manifestes que la prédisposition héréditaire, les ataxies urinaires et les intoxications permanentes d'origine intestinale dans le Prurigo le plus typique.

Si le temps me permettait d'examiner ici maintenant la série des Prurigos accessoires de Willan et la série des soi-disant Prurits cutanés, singulièrement accrue depuis l'époque de Hebra — Prurits temporaires, prolongés, permanents, dus aux toxémies classées : *glycémie, cholémie, urémie*, etc., — ou non classées, comme celles des diathèses, au premier rang desquelles l'*arthritisme goutteux, rhumatismal* ou *vague* ; — à des intoxications temporaires inconnues, comme les *Prurits saisonniers*, qui ne sont pas plus immatériels que le Catarrhe des foins, — aux fermentations bactériennes du tube digestif, et même à des intoxications chimiques, combien en resterait-il qui répondraient à la légende du prurit névrosique ?

Et, en vérité, ceux qui ont observé de près et sur une large échelle le *Prurigo des cholémiques* avec son *cnidosis* et ses effractions caractéristiques, les maladies prurigineuses de l'hiver ou de l'été, de Duhring ou de Hutchinson, dans lesquelles on retrouve la série entière des phases élémentaires du Prurigo officiel, peuvent-ils n'y voir que des sensations morbides, et croire que l'on peut dénommer, par un terme symptomatique aussi banal que le terme de « prurit » un *complexus* dans lequel, sans tenir compte des altérations primitives ou préalables, se réunissent au prurit des lésions cutanées, ortiées, papulo-vésiculeuses, papuleuses, etc. ?

III

En ce qui concerne les deux premiers genres de l'ordre des Papules, le *Strophulus* et le *Lichen*, le mouvement de rattachement au Prurigo s'exécute aujourd'hui nettement malgré les oppositions les plus considérables.

Anatomiquement et cliniquement, les *Strophulus* de Willan sont réintégrés dans le Prurigo et le mouvement se poursuit activement pour les lichens. Pour obtenir ce résultat il a fallu les longs travaux d'Émile Vidal et de son brillant élève Brocq ; il a fallu les démonstrations anatomiques de Neisser, Tommasoli, Hallopeau, Darier, etc., il a fallu surtout le coup d'État de Tommasoli, qui a rangé le *Lichen simple aigu* de Vidal dans les Prurigos, sous le nom de *Prurigo temporaire autotoxique*, que Brocq désigne sous le nom de *Prurigo simple.*

Il aura fallu aussi le mémoire de Touton, aussi riche d'idées que de faits, et dans lequel il reconnaît qu'en dépit de différences cliniques et anatomiques entre le *Prurigo* de Hebra, le *Prurit cutané,* et ce que l'on appelle *Lichen simple chronique*, ces maladies forment un même groupe au point de vue nosologique ajoutant, parmi ses conclusions, que : « *La Névrodermite circonscrite chronique*, de Brocq, *Lichen simple chronique circonscrit*, de Cazenave, Vidal, n'est ni un eczéma chronique comme l'enseigne la doctrine de Hebra, ni un Lichen, mais une pruriginose localisée avec épaississement secondaire de la peau, — lichénification, — et plus encore rapprochée du Prurigo de Hebra. »

Enfin, j'aurai achevé de donner un aperçu du chemin parcouru dans la période immédiate en inscrivant ici que l'on peut, selon Brocq, ranger à côté les uns des autres, sous le « vocable commode » de *Prurigos diathésiques*, les quatre séries suivantes :

1° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite (Lichen simple chronique, Névrodermite chronique circonscrite).

2° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure avortée (diffuse, Névrodermite diffuse à type objectif de lichénification pure).

3° Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne (type E. Besnier).

4° Prurigo diathésique à forme objective. Prurigo de Hebra (1).

(1) Par contre, ajoute Brocq, la notation suivante nous paraît tout aussi acceptable :
1° Névrodermite chronique circonscrite (lichen simplex chronique).
2° Névrodermite diffuse à forme objective de lichénification pure ;
3° Névrodermite multiforme à forme objective eczémato-lichénienne (prurigo diathésique M. le Dr Besnier) ;
4° Névrodermite multiforme à forme objective de prurigo de Hebra.

En voilà assez, Messieurs, pour laisser entrevoir nettement les limites prochaines du groupe Prurigo tel qu'il existe en germe dans le système de Willan, et tel que nous le concevons aujourd'hui.

IV

Cependant les oppositions sont nombreuses et considérables, et, on tente, une fois de plus, de créer, sous le nom de Prurigo, un genre dermatologique *fermé*, une maladie exclusive, à base un peu plus large, mais, en fait, aussi absolue que dans la doctrine de Hebra.

Pour Tommasoli, le terme de Prurigo a un sens unique : « *Dermatose d'origine interne, caractérisée par un prurit intense et par l'éruption contemporaine, ou presque contemporaine, de papules, petites,* SÉREUSES *mais* CONSISTANTES *lesquelles évoluent en peu de jours, se couvrent rapidement d'une petite croûte sanguine. Cette dermatose peut préférer les faces externes des membres; elle est précédée ou accompagnée souvent par des pomphi d'urticaire; elle est ordinairement discrète dans ses éruptions, lesquelles se répètent à intervalles, sans trop se relier entre elles. Cours habituel à période de paroxysme et d'accalmies, lesquelles semblent être en rapport avec les saisons. Mais tous ces derniers caractères ne sont ni constants ni absolus.* »

Ce n'est pas seulement à cause de ses caractères cliniques ou histologiques que Tommasoli déclare nécessaire et spécifique la séropapule à l'exclusion de la papule lichénoïde et de toute autre papule; c'est parce que la séropapule lui paraît être un élément primaire, préprurigineux, et parce qu'il suppose que, sous l'action d'une altération spécifique du sang, il se fait aussi une altération spécifique des parois vasculaires ou des éléments du tissu dans lequel cette papule se développe, ou encore quelques autres choses plus compliquées.

J'admets, sans rien contester, pour un instant, qu'au milieu de très nombreux éléments éruptifs qui, en réalité, concourent à la constitution des syndromes prurigineux que l'on doit, à mon sens, désigner sous le vocable commode, abréviatif et traditionnel de Prurigo, il en est un qui, à un certain âge de la vie, à une certaine période de l'évolution, ou même dans certaines formes particularisées, présente et monopolise la séropapule. Je concède que l'étude approfondie de cette efflorescence brevetée et privilégiée, faite histologiquement de la manière la plus minutieuse, et bactériologiquement et chimiquement, comme étant de première importance au point de vue de la pathogénie, est peut-être de nature à éclairer le mode pathogénique des espèces de Prurigo dont elle fait partie intégrante.

Mais je conteste énergiquement que tout état pathologique qui ne

la présentera pas, ou qui en présentera une autre, en diffère radicalement et doive, par le fait même, être exclu du groupe des Prurigos. Je le conteste, non seulement parce que ces affections n'ont pas d'autre dénomination convenable disponible, mais encore parce que, type de lésion à part, ce sont des maladies du même ordre nosologique et qui doivent être *groupées* à côté les unes des autres.

Ce n'est pas seulement en droit nosologique pur que je fais ces contestations, c'est aussi sous le point de vue de la clinique et de la pratique médicale. Je conteste directement qu'il soit toujours possible, à toutes les phases du syndrome, de distinguer nettement la séropapule des autres efflorescences plus ou moins analogues, comme j'ai depuis longtemps contesté la valeur absolue des localisations exclusives.

Dans aucun Prurigo, envisagé soit dans son premier développement, soit dans son cours entier, il n'existe de lésion unique : les processus erythémateux et ortié font partie intégrante du Prurigo de Hebra le plus incontestable ; dans tous, sans exception, la multiformité et la banalité éruptives s'installent à demeure, et, quoi qu'on en ait, font partie du syndrome qui, en réalité, constitue l'état pathologique.

Pour être fondé à baser avec quelque légitimité l'élévation d'un syndrome à l'état d'unité absolue, et à fixer sa dénomination d'après le relevé d'un élément éruptif, il faudrait que cet élément fut complet nosologiquement, c'est-à-dire spécifié, à la fois, par sa caractéristique histologique ou bactériologique, par son évidence clinique indiscutable, et par la spécificité de sa réaction thérapeutique.

Ces éléments nosologiques, la papule séreuse ne les présente pas dans les conditions où les réalise à peu près, par exemple, la papule du Lichen de Wilson. Celle-là, au moins, pour peu que l'on soit en mesure de la dégager objectivement des confusions faites chaque jour entre elle et les lichénisations primaires ou secondaires de l'état de prurit, est spécifique anatomiquement, cliniquement et dans son mode d'évolution spontanée, ou de réaction thérapeutique. La série polymorphe et multiforme des lésions non spécifiques qui peuvent précéder, accompagner ou suivre les prurigos, ne saurait en rien être assimilée à la série wilsonienne.

V

Admettons que parmi les espèces, les formes et les variétés de Prurigo que réunissent des affinités nosologiques incontestables, il en soit pour lesquelles l'histologie ou la chimie pathologique, ou la bactériologie, déterminent plus tard des différences précises, ayant

une signification pathogénique réelle et *utilisable*, il sera toujours aisé de les spécifier terminologiquement, d'une manière appropriée, sans les déclasser. Mais aucune loi nosologique n'oblige ni n'autorise à encombrer la nomenclature dermatologique d'unités mobiles acceptées ou rejetées au gré changeant de la doctrine du jour, ni à multiplier, sans objet et sans but, les formes et les variétés dermatographiques, ou à laisser indéterminés, en ajournant indéfiniment leur classement, un grand nombre de syndromes dont la pratique réclame le groupement, dût-il être provisoire.

Pour Neisser comme pour Tommasoli, la doctrine du Prurigo exclusif est absolue, à part quelques concessions relatives au lichen simple aigu de Vidal, et l'admission de quelques variantes dans le type primitif, en ce qui concerne, par exemple, le début à d'autres périodes de la vie que dans l'enfance, etc. Mais c'est tout. Quant aux pruriginoses qui forment des foyers de dermatites débutant en général par des papules, — *Pseudo-lichen* de Tommasoli, — devenant souvent confluents, — lichénification, — facilement eczémateux, — eczématisation, — et sont très prurigineuses, il préfère les comprendre dans un groupe spécial de la classe des *eczémas*.

Sur le premier point, mes objections sont les mêmes que celles que j'ai faites au sujet de la séropapule; aucune raison valable ne légitime l'absorption absolue du terme de Prurigo pour ces formes de pruriginose.

Ni l'évolution propre déterminée et analysée dans les détails infiniment délicats où Neisser place la question, ni la localisation typique du Prurigo de Hebra aussi pur que le puisse concevoir Neisser, ne peuvent séparer radicalement, et absolument, ces cas d'autres formes morbides qui ne la copient pas dans tous leurs détails, mais qui. regardées de plus haut, et dans leur ensemble complet de conditions causales, de nature, de réaction thérapeutique. etc., conservent des rapports indéniables, et, même appelées Prurigos, peuvent toujours être spécifiées scientifiquement et pratiquement, par un qualificatif approprié.

Pour être en droit de limiter le terme de Prurigo à une seule affection prurigineuse, il faudrait, au préalable, classer, en séries fermes et dénommées normalement, toutes les dermatoses implicitement contenues dans l'ordre des Papules de Willan, et ne pas les laisser dans des groupes auxquels elles n'appartiennent pas. Or, cela, à l'heure présente, personne n'est en mesure de le faire.

Sur le second point, le classement dans l'eczéma des pruriginoses du type du *Lichen circonscrit* de Cazenave et de Vidal-Brocq, son non-fondé a été tellement précisé dans le Mémoire de Touton qu'il serait tout à fait superflu de revenir sur ce point. Quant à ranger, comme le demande Neisser, ce que j'ai décrit sous le nom de *pruri-*

gos diathésiques dans les eczémas, ce serait absolument contraire à l'observation réelle de pruriginoses dans lesquelles l'eczématisation n'est autre chose qu'une lésion secondaire, et un épisode d'un syndrome bien autrement complexe que celui d'un eczéma véritable. Ce n'est pas au moment où tant d'efforts sont fait de toutes parts pour épurer le groupe des eczémas, qu'il y a lieu d'y maintenir ou d'y réincorporer des individualités morbides qui en sont aujourd'hui parfaitement dégagées.

VI

Non seulement la conception vraiment médicale du Prurigo, pour aucune espèce sans exception, ne comporte pour moi l'asservissement à l'idée de lésion spécifique, ni unique, mais encore, de base fondamentale plusieurs espèces de pruriginose, individualisées par l'ensemble complet de leurs caractères n'ont, pour manifestation éruptive, pour expression cutanée, que des processus banals et multiples, tels que les phénomènes ortiés, la lichénisation, l'eczématisation etc., et ne sont ni des urticaires ni des lichens, ni des eczémas, etc. C'est sur ce point particulier de nosologie cutanée que j'ai attiré l'attention en publiant une première étude sur les *Prurigos diathésiques* ; et c'est à cette occasion que j'ai protesté contre ce que j'ai appelé la tyrannie du système de Willan pris trop à la lettre, et sur ses applications, sans exception, à la constitution uniforme de toutes les unités dermatologiques.

S'il est, en effet, des maladies, dans lesquelles la lésion, par son unité, sa spécificité, sa permanence, ses réactions thérapeutiques, etc., prime l'ensemble syndromatique, et suffit à une caractéristique nosologique, toutes ne sont pas constituées de même, et il en est d'autres dans lesquelles la lésion, au contraire, par sa banalité, sa multiformité, est primée par l'ensemble des caractères cliniques.

Et c'est sur le tableau morbide complet, et non sur la détermination de lésions multiples, mobiles, et secondes que doit être instituée l'unité syndromatique. C'est sur cette base seulement que l'on arrivera à épurer le groupe absolument artificiel et composite des eczémas et des urticaires qui doit être entièrement démembré et classé non pas d'après le phénomène banal de l'eczématisation ou de l'urtication, mais d'après l'étude complète des syndromes cliniques dont le phénomène éruptif est une simple expression.

VII

Ce que j'ai jusqu'à présent établi dans la direction particulière du syndrome de Hebra, c'est non la totalité, mais une série de faits pro-

pres à fixer les idées et à provoquer la discussion et la controverse. Il m'eût été facile d'y joindre d'autres formes cutanées et particulièrement celle que nos savants collègues d'Amérique considèrent avec raison comme un prototype de Prurigo, le *Prurigo à grosses papules*. Comme la maladie prurigineuse des vieillards, cette espèce de pruriginose est, pour ainsi dire, indéfinie dans le temps; et les lésions secondaires, lichénisations et eczématisations, y sont exceptionnelles ou tardives, tandis qu'elles sont précoces dans la première série des prurigos diathésiques que j'ai décrits. Mais, dans toutes ces maladies, Prurigo de Hebra, Prurigo à grosses papules, première série de mes Prurigos diathésiques, Pruriginose des vieillards, etc., malgré la diversité des types cutanés, un élément nosologique égal et supérieur établit une communauté indéniable, aussi certaine dans l'observation que féconde dans la pratique.

Dans la première série de mes *Prurigos diathésiques*, le symptôme premier, et le premier symptôme, est le prurit, prurit intense, rémittent, exacerbant, à paroxysmes nocturnes et réguliers, et à exacerbations saisonnières. Très ordinairement, la maladie apparaît dans la première enfance, ou dans la jeunesse, mais elle peut débuter aux autres âges, d'une manière souvent insidieuse et presque toujours larvée, quelquefois même partielle. Caractère absolument fondamental, aucune des lésions qui l'accompagnent ou qu'elle provoque n'est spécifique. Dans le premier âge, ce peut être l'une quelconque des variétés nombreuses des *erythèmes infantiles*, des *urticaires* et des *pseudo-lichens*, ou l'une des formes d'*eczématisation* ou de *lichénisation* de la peau que le vulgaire réunit sous le nom de *gourmes*.

Plus tard, quand la maladie sera constituée, on verra encore, parfois, reparaître quelques-unes de ces formes ; mais ce seront surtout des *lichénisations en papules*, ou *en plaques*, ou *en grandes nappes*, et, au moment des paroxysmes, la *folliculite* et l'*eczématisation* sous formes variées de *l'eczéma figuré, folliculaire, diffus, impétigineux*, etc.

Quand la maladie débute dans la première enfance, rien ne la distingue des ébauches de ce qui sera plus tard un Prurigo de Hebra; comme celui-là, elle peut en rester aux linéaments ; demeurer fruste, avorter, ou, après quelques années de durée, avoir une intermission plus ou moins longue, ou même définitive, avec on sans lésions viscérales. Mais, dans beaucoup de cas, quand le processus abandonne momentanément ou décidément la peau, on voit se produire ou se développer des localisations internes dont l'emphysème, l'asthme bronchique, le catarrhe des foins, des phénomènes très variés de neurasthénie, constitueront, plus tard, la maladie prédominante, et représentent soit des alternances, soit des successsions phénoménales.

Si l'on observe non pas seulement au point de vue dermatologique, mais sous le rapport de la médecine générale, les mêmes malades pendant un nombre d'années suffisant, ou si, chez les malades que l'on commence à observer, on scrute, à fond, la série des années passées, on reconnaîtra que la relation entre les deux ordres de phénomènes, cutanés et viscéraux, est d'une extrême fréquence, déjà accusée souvent dès l'enfance, et souvent aussi *dissociée*, de sorte que, dans un groupe de frères ou sœurs, l'un a un prurigo, l'autre des crises d'asthme et de l'emphysème, un troisième présente les deux localisations alternantes. Et si l'on recherche l'hérédité, on trouvera chez les parents, très souvent, ce que nous appelons en France l'arthritisme nerveux, la goutte, l'emphysème, les neurasthénies ou l'une quelconque des formes du prurigo, lesquelles se transmettent dans la descendance *en prédisposition et non en forme*, car le père qui a eu un prurigo à grosses papules pourra voir se développer dans sa descendance l'une quelconque des formes de prurigo ou seulement l'une des localisations viscérales.

Preuve nouvelle et considérable de l'unité nosologique des prurigos, et du non-fondé de leur séparation en individualités morbides tout à fait distinctes, et désignées sous des noms différents.

Ce qui amène et ce qui justifie pour les prurigos de cette nature — y compris le Prurigo de Hebra — la qualification de diathésiques, c'est que les uns et les autres, quelles que puissent être les variétés de leur mode pathogénique, ne se produisent que chez des sujets prédisposés, c'est-à-dire ayant un mode nutritif anormal, lequel provoque ou entretient chez eux des maladies qui peuvent être différentes comme siège anatomique, comme forme symptomatique, comme évolution, comme processus pathologique, selon la lettre exacte du thème de Bouchard.

Prurigo diathésique veut donc dire prurigo d'origine interne, ou plutôt lié à des conditions individuelles de tissus et d'organes, provoquées ou entretenues par un mode de nutrition anormal.

Ces conditions peuvent varier individuellement, sur une échelle assez considérable pour que tous les cas n'arrivent pas au même degré, et pour que quelques-uns en restent à l'ébauche, si, spontanément, ou par la thérapeutique, ils sont promptement éteints.

Mais une fois établie, c'est-à-dire ayant passé les limites des formes frustes, avortées, temporaires, rebelles ou non traitées, même quand elle a eu un agent provocateur extrinsèque, l'acariase, par exemple, la maladie devient à temps, ou à vie, une propriété morbide de l'individu, une diathèse de prurit, elle peut encore s'atténuer ou s'éteindre, c'est-à-dire subir une régression spontanée. Ces individus, chez lesquels se poursuit longtemps, et quelquefois indéfiniment, l'*état de prurit* même après que la cause a depuis longtemps cessé, sont des

prédisposés. De même qu'un *prédisposé* conservera pendant des années un état permanent de *tension ortiée*, après avoir contracté de l'usage abusif des moules ou des fraises une urticaire vulgaire, de même il pourra à la suite de la gale conserver un prurigo prolongé ou permanent, etc.

Les dermatoses que j'ai comprises dans la première série de mes prurigos diathésiques ne sont pas les seules qui soient prurigineuses, chroniques, exacerbantes, paroxystiques, mais ce sont les seules dans lesquelles les lésions cutanées, au cours de leur longue évolution, non seulement sont multiformes, mais encore restent absolument banales jusque dans leur période d'état. Cette banalité les différencie nettement des dermatites prurigineuses à lésion spécifique ou spéciale tels que le Lichen de Wilson ou la Maladie de Dühring, non pas que cette dernière n'ait des points de contact multipliés avec les prurigos diathésiques, mais leur individualité clinique est assez distincte pour qu'il n'y ait pas lieu à confusion dans les circonstances communes ou ordinaires. A leur période d'état, les prurigos diathésiques de notre première série ont pour éléments essentiels les états dermatographiques que je désigne abréviativement par les termes synthétiques de *lichénisation* et d'*eczématisation*.

VIII

Pour interpréter à fond les *théories nerveuses* du Prurigo — névrose, névrites périphériques, lésions axiales, névrodermie, névrodermite — il faudrait que la pathologie générale névrologique ait fait encore un pas en avant ; que l'on ait décidé qui a raison des périphéristes ou des centralistes, et aussi que l'on ait fait des biopsies assez positives pour servir de base. Inutile d'ajouter qu'il n'y a à contester ni la part que prend le système nerveux aux actes pathologiques des pruriginoses, ni la prédisposition névrotique, pas plus que le rôle des grandes commotions physiques ou morales. Mais il faut, à mon sens, faire une réserve *accentuée* sur la valeur vraie des phénomènes éprouvés ou décrits par quelques malades ; ni les prurigos, ni les dermatoses n'ont le monopole du nervosisme ; la dermatologie, comme la pathologie courante, en est encombrée, et la condition nerveuse est devenue la monnaie courante de la pathogénie universelle. Il n'y a rien à exagérer, mais il a quelques réserves à poser.

Pas plus que pour les érythèmes, les purpuras, etc., la *théorie angionerveuse*, même appliquée aux seuls prurigos de la série de Hebra, Neisser, Tommasoli, etc., c'est-à-dire à ceux dans lesquels la vaso-dilatation et la sécrétion capillaire sont les plus accentuées, ne peut servir à définir la *condition pathogène* proprement dite, la condition première, l'élément primitif qui est la cause du trouble angio-

nerveux. Cette condition première du trouble nerveux et cellulaire qui détermine les *symptômes* — prurit et lésions intra-tégumentaires — celle qui actionne dans une direction morbide le système vasculaire des extrémités nerveuses, et peut-être directement les éléments du tissu, est en réalité inconnue.

IX

Mais si le mode névro-pathogénique des prurigos demeure au moins obscur, on peut, avec une base plus précise, placer la condition pathogène supérieure des prurigos dans une *adultération du sang* ou *de la lymphe* et *des liquides intercellulaires*, adultération autonome, dont les agents toxiques, autotoxiniques primaires, ne sont vraisemblablement eux-mêmes que les *agents provocateurs*, et non des efficients directs, simplement véhiculés par les liquides sanguins ou lymphatiques.

Aussi ancienne que la médecine humorale, la notion de la valeur pathogène des adultérations autonomes ou provoquées des liquides s'est affirmée avec le classement de quelques toxémies qui ne sont encore, d'ailleurs, que très imparfaitement connues, telles que la *cholémie*, la *glycémie*, les *urémies*, et dans lesquelles il est peu probable que les éléments biliaire, glycosique, uréique, etc., en nature, soient les agents immédiats. La question s'est un peu précisée avec la notion des toxidermies, des toxinidermies dues aux injections de sérum; avec les constatations des prurigos consécutifs aux fièvres éruptives, à la vaccine, etc.; et avec les résultats thérapeutiques que produit la suppression des intoxications biliaires, glycosiques, uréiques, etc. Elle se précise non moins nettement, enfin, avec les effets extrêmement remarquables que l'on obtient dans la plupart des prurigos du type de Hebra, ainsi que dans les prurigos temporaires, diathésiques, etc., par la suppression absolue des fermentations gastrique et intestinale, et par la mise au point des émonctions biliaire et rénale; mon savant et très cher compatriote Feulard vous dira dans un instant ce que l'on peut obtenir dans cette voie thérapeutique. On sait d'autre part, à n'en pas douter, par les faits de la névropathologie, que la septicémie gastrique prolongée, plus encore que la septicémie intestinale, produit des lésions nerveuses axiales qui peuvent atteindre le plus haut degré de matérialité périphérique, et de gravité absolue.

Parmi ceux qui, le plus récemment, ont apporté des matériaux, à la question, il faut citer Köbner, Behrend, Comby et Tommasoli.

La formule scientifique ferme de ces autotoxies est encore à trouver; elle réclame, pour être engagée, une lumière imprévue, ou beaucoup de temps et de labeur.

X

En attendant ces lumières nouvelles, on peut cependant se représenter grossièrement la série des phénomènes d'un prurigo, depuis la première mise en acte d'un agent toxique, si l'on veut bien examiner l'une de ces pruriginoses d'origine externe si dédaigneusement rejetées hors du groupe. Prenons, par exemple, la pruriginose, le prurigo dus au *venin des sarcoptes* que l'on sait, depuis Gerlach, être identique au *principe actif de la cantharide.*

Sous l'action directe, immédiate, locale, diffusée autour de la piqûre venimeuse, apparaît le prurit varié, intense, paroxystique, nocturne, comme dans les prurigos et les urticaires, puis les réactions érythémateuse et ortiée, très variables selon les individus, qu'il faut observer pendant la nuit, entre dix et onze heures du soir si l'on veut bien se rendre compte de leur nature, de leur forme et de leur intensité. La résistance normale de l'épiderme s'altère, et la peau va subir, sous l'action du grattage, toutes les excoriations qui constitueront un des éléments caractéristiques du syndrome, puis favoriseront les inoculations de bactéries pyogènes ou eczématogènes, et, ultérieurement, les lichénisations et les pigmentations des pruriginoses parasitaires de longue durée, dont l'ensemble, typique et complet, est représenté par le syndrome des *Vagabond's Diseases.*

C'est exactement dans le même ordre, et avec des variantes sans importance au point de vue qui m'occupe en ce moment, qu'évoluent les altérations des prurigos de cause interne : Prurit paroxystique et nocturne — manifestations angionerveuses, qu'il faut observer aux mêmes heures que dans le cas précédent si on veut les relever dans leur plein; — papules de types divers; excoriations sanguines, — folliculites, lichénisations, eczématisations, pigmentoses, etc. Comment, en présence de ces observations, ne pas entrevoir que des irritants plus ou moins analogues au venin des dermaticoles animés, mais iufiniment plus variés dans leur composition et dans leurs points d'application, président à des phénomènes dont l'analogie avec ceux de l'ordre externe est si frappante? De la nature, et peut-être de la quantité de l'irritant, de ses localisations électives aux divers éléments de l'épidermoderme, des conditions d'âge, de sexe, de diathèse, etc., etc., dérive la variété illimitée des espèces morphologiques.

Quel qu'il soit, toxique, toxinique, élément propre produit dans le liquide sanguin ou dans les espaces lacunaires par des réactions secondaires provoquées ou autonomes, l'irritant actionne les foyers sensitifs de l'axe ou les extrémités périphériques, et crée, avec le prurit, des troubles de circulation et de nutrition, base essentielle et nécessaire des lésions éventuelles primaires ou secondaires.

Quelque mal connue que puisse être la série des conditions toxi-

gènes dans le groupe entier des prurigos, on en a déjà classé un certain nombre ; il suffira, pour fixer les idées, d'en indiquer quelques-unes. Parmi les moins compliquées apparaissent des *toxidermies communes;* on rencontre des sujets chez qui l'usage de l'arsenic, par exemple, détermine non pas seulement des kératodermies, mais de véritables prurigos ortiés et papuleux: les *hématotoxidermies de l'ictére, de la glycémie, des insuffisances urinaires* ou *rénales*, etc.; la très grande classe des *prurigos dus à des fermentations bactério-alimentaires;* les *prurigos auto-infectieux dus à la grossesse, aux fièvres éruptives, à des suppurations diverses*, etc.; les *prurigos autotoxiques des vieillards*, dont on trouvera la formule chimique si on veut bien la chercher avec quelque acuité; enfin, le groupe considérable des *auto-intoxications dues aux diathèses*, c'est-à-dire aux conditions permanentes ou prolongées de l'individu, qui constituent les *prédispositions*, etc., etc.

XI

Les rapports à intervenir, dans le temps, entre le prurit et les lésions cutanées, sont de la plus grande importance à préciser, pour l'intelligence générale de la question des Prurigos, et pour montrer que, dans la constitution du genre et des espèces, il faut s'en tenir à l'esprit du système de Willan, mais n'en pas dépasser la mesure, comme cela a été fait dans la constitution du Prurigo fermé de Hebra, et comme cela se poursuit à l'heure présente dans l'élaboration d'un type nouveau, asservi à la présence d'un élément déclaré spécifique.

Contrairement à la doctrine de Hebra, je déclare que le prurit est antérieur et supérieur aux lésions, et que la papule n'en est ni l'origine ni la cause.

Willan n'a rien écrit qui pût faire supposer que, dans les prurigos, le prurit dérivait de la papule ; s'il l'eût pensé, il n'eût pas classé le prurigo sénile dans le troisième genre de l'Ordre. « Le prurit, a-t-il dit textuellement, — avec la rectitude parfaite d'un grand observateur, — est un symptôme commun à un plus ou moins grand nombre de maladies ; cependant il en est quelques-unes devant lesquelles il se place *au premier rang*, — *it occurs as the leading circumstance* , — et où il est *accompagné* par une éruption des papules, — *and where it is accompanied with an eruption of papulæ.* »

Le texte est tellement limpide que je n'ai pas besoin de le commenter, ni d'insister. Pour Cazenave, le prurit précède la papule ; c'est la lésion initiale nerveuse, matérielle ou fonctionnelle, qui prime absolument, et qui produit les troubles de la circulation de la peau, de la fonction épidermotrophique, de la chromatose, etc. ; la peau réagit dans la mesure de son autonomie ; elle est actionnée dans sa

réactivité par l'état nerveux général, la commotion des centres. C'est cette notion que L. Jacquet développera plus tard en la synthétisant dans cet aphorisme qu'il ne considère, d'ailleurs, pas, lui-même, comme absolu : « *Ce n'est pas l'éruption qui est prurigineuse, c'est le prurit qui est éruptif.* »

Dans les formes lentes, — Brocq l'a surabondamment démontré,— le prurit précède la lésion de surface pendant un délai qui peut être très étendu ; même dans les formes rapides, on peut aisément constater qu'il n'est pas limité au territoire des papules. Le prurit préexiste en des points où l'on verra se développer *ultérieurement* des papules, et, au cours des éruptions les plus aiguës, on le verra souvent manifester matériellement sa présence en s'inscrivant, par exemple, aux faces antérieures des membres sous forme de lichénisations pures diffuses, là où jamais n'a existé ni n'existera une séro-papule. L'affirmation de cette préexistence du prurit donnée par Cazenave, acceptée et produite énergiquement par Auspitz et par notre éminent confrère le professeur H. v. Hebra, établie sur des observations précises par Edvard Ehlers, n'est pas nouvelle ; mais je l'appuie de tout ce que l'éxpérience et l'observation m'ont appris ; et il est nécessaire de la proclamer.

Ce que l'observation montre, la simple déduction logique l'indique : il faut moins de temps à la manifestation sensitive d'une irritation centrale ou périphérique qu'à la production d'une lésion, telle que la papule séreuse. Celle-ci, produite, peut déterminer autour d'elle des phénomènes de compression ou d'irritation angionerveuse qui installent son atmosphère ortiée seconde ; mais tout cela s'évanouit avec sa régression ou après son débridement par le grattage. Ce prurit autonome de la papule ne se confond ni avec le prurit local préalable ni avec le prurit primaire diffus, qui en dépasse considérablement l'atmosphère et les limites, et qui émane directement des irritations axiales ou périphériques primitives, et non de la lésion qui est contingente. La papule suit son évolution cyclique ; le prurit persiste et varie dans son expression, selon des conditions multiples au cours d'un nychthémère, et, dans certains cas, selon les fluctuations de la toxicité des humeurs qui gouvernent les actes angionerveux. Le prurit survit souvent aux papules, les papules ne survivent jamais au prurit.

XII

Voici, à présent, un point capital que j'ai disjoint, à dessein, du précédent pour éviter toute cause d'obscurité dans un sujet d'une extrême complexité.

Entre la condition pathologique première, dont l'expression objective est le prurit, et les lésions de surface réalisées, il intervient un

facteur d'une extrême banalité apparente, l'acte mécanique du grattage que l'on sait, de temps immémorial, être fauteur de lésions secondaires multiples et considérables. Mais à cette notion ancienne doit en être substituée une autre, mieux formulée, plus précise, et dont les données ont un grand imprévu.

En même temps que des grattages proprement dits, on doit prendre acte de tous les traumatismes qui peuvent être exercés sur la peau : l'action de l'air, de la température, des contacts de tout ordre, la pression normale des vêtements au col, à la ceinture, aux parties externes des membres, au niveau des saillies osseuses physiologiques ; le décubitus, etc. Et, par action des traumatismes sur la peau dans les pruriginoses, il ne faut plus entendre seulement la part que prennent les actes traumatiques à la production des altérations *secondaires*, mais encore leur rôle effectif, immédiat et absolu, dans la genèse des lésions *primaires* de tout ordre, qui viennent s'inscrire, sous les formes les plus variées, à la surface de la peau. Avec des nuances de détail, mes remarques ne s'appliquent pas seulement au prurigo, mais à d'autres séries morbides, comprenant les *urticaires*, les *purpuras*, etc.

Mon savant et très cher collègue Edvard Ehlers, dans ses précieuses *Recherches cliniques sur le Prurigo de Hebra*, parues en 1892, rapporte que, en 1880, Auspitz déclarait que les papules du prurigo typique sont un produit artificiel, voulant dire par là surtout qu'elles ne représentaient dans l'ordre chronologique rien de spécifique. Mais, ainsi que je viens de le déclarer nettement, ce n'est déjà plus de cela qu'il s'agit. D'une série d'expériences physiologiques et cliniques du plus haut intérêt, appartenant à mon élève très distingué et très cher, aujourd'hui mon collègue, L. Jacquet, se dégage cette formule très claire, qu'entre l'irritation première des centres ou de la périphérie, l'état de perturbation vitale *intra-tégumentaire* qui en résulte sous des formes et à des degrés très variés, et la production des lésions du prurigo, il intervient un facteur *sine qua non*, lequel est le traumatisme.

Un coup d'œil rapide sur les expériences physiologiques et cliniques, les unes et les autres également suggestives, précisera les faits.

1° *Expériences physiologiques.* — a) Après avoir injecté dans les deux nerfs sciatiques d'un chien dix gouttes d'une solution de croton au dixième, Jacquet fait l'enveloppement ouaté occlusif complet de l'un des membres postérieurs, et il laisse l'autre à découvert. L'animal reste en observation pendant deux mois. Du côté non protégé, lésions tégumentaires excessives ; du côté soumis à l'occlusion, rien qu'une atrophie notable. A l'autopsie de l'animal, l'examen des nerfs sciatiques les montre également altérés.

Je n'entre pas dans les détails des lésions produites, et je ne produis pas toutes les déductions qui en dérivent ; je retiens seulement ce fait, à mon sens d'une importance capitale, que les deux nerfs sciatiques étant gravement et également altérés *des deux côtés*, celui qui est

resté exposé aux traumatismes communs de la vie d'un animal a présenté des lésions considérables, tandis que le membre protégé par occlusion n'a montré aucune altération d'ordre hyperhémique ou inflammatoire.

b) On sait que, dans l'expérience célèbre de Claude Bernard, quand on sectionna, d'un côté, le cordon du grand sympathique au cou d'un lapin, il se produisit immédiatement, du côté correspondant de la face, une dilatation vasculaire considérable, avec élévation de la température, appréciables surtout à l'oreille de l'animal, en même temps que le rétrécissement pupillaire, le retrait du globe oculaire, etc.

Jacquet et Butte répètent cette expérience dans les mêmes conditions, *mais après avoir eu le soin de protéger, quelques heures auparavant, les deux oreilles de l'animal* par un appareil plâtré, qu'on enlève seulement après la section du nerf au cou. Or, à l'examen des oreilles, on ne constate, par comparaison — et cela jusqu'à quinze à vingt-cinq minutes *après* la section — qu'une différence absolument minime d'une oreille à l'autre, et *telle* que certainement dans de semblables conditions Cl. Bernard n'eût pas fait sa découverte. Mais, si l'on vient alors à frictionner également les deux oreilles, brusquement une hyperhémie énorme se montre du côté où le sympathique a été sectionné. Tels ont été les résultats huit fois sur neuf. Une seule fois, la différence avant friction fut assez nette pour permettre de soupçonner l'action vaso-dilatatrice du grand sympathique. Les autres effets sont d'ailleurs les mêmes que dans l'expérience classique.

Rien, à mon sens, ne saurait être plus saisissant ni ouvrir un plus large horizon à la théorie de l'éruption dans les pruriginoses.

2° *Expériences cliniques.* — Deux seulement pour fixer les idées :

a) Sur un vieillard atteint d'une érythrodermie prurigineuse ambiguë Jacquet, après avoir excisé, à ma demande, un fragment de peau au niveau du bras droit qui était le siège d'un prurit inextinguible, fit immédiatement l'occlusion ouatée et compressive, . Le prurit cessa immédiatement, et complètement, sur la région enveloppée. Huit ou dix jours plus tard, Jacquet enleva l'appareil. Le bras était devenu flasque ; toute tuméfaction avait disparu et les téguments avaient, à peu près, recouvré leur épaisseur et leur coloration normales. Une nouvelle biopsie fut alors pratiquée : Sur le fragment excisé, avant l'occlusion, énorme suffusion de cellules lymphoïdes en amas, et en traînées périvasculaires : papilles très hypertrophiées ; épiderme sus-papillaire et interpapillaire considérablement élargi avec des digitations interpapillaires, épaisses, irrégulières et multiples. Sur le fragment de la région excisé dix jours après l'occlusion, l'état normal est presque complètement rétabli. Donc en moins de dix jours, un membre très augmenté de volume, dur, d'un rouge intense, extrêmement prurigineux, avait repris son volume, sa souplesse, sa couleur et son état anatomique normaux ; pendant ce temps, aucune sensation prurigineuse

ne s'était manifestée, tandis que, sur tous les autres points du corps, persistaient tous les autres phénomènes pathologiques, et le prurit.

Cela, Messieurs, n'est-il pas digne de remarque, et aussi précis qu'une expérience physiologique? Voilà la voie ouverte, et la chose annoncée. Nul doute que, dans un avenir prochain, Jacquet lui-même, empêché jusqu'à présent par des circonstances extrinsèques, et de nombreux expérimentateurs, ne fassent sur ce point la lumière complète et définitive.

b) Sur une jeune fille atteinte depuis deux années environ de prurigo classique, à lésions pures, sans complications, présentant quotidiennement, sur le tronc et sur les membres, une éruption discrète de papules typiques de prurigo, Jacquet enveloppe hermétiquement, à l'ouate hydrophile fixée par des bandes de tarlatane mouillée, le membre supérieur droit de la malade. Chaque matin le bandage est enlevé, puis réappliqué.

Jamais *une seule papule* sur le bras droit, *malgré la persistance d'un prurit très vivace.*

Au contraire, et à chaque fois, de trois à six papules nouvelles avaient surgi sur le bras gauche; cela, pendant huit jours de durée.

Puis le bras gauche est enveloppé, à son tour, et, pendant huit autres jours l'éclosion de nouvelles papules y est suspendue, *malgré la persistance du prurit,* tandis qu'elles reparaissent quotidiennement sur le bras droit.

Transportant à la thérapeutique les données fournies par Jacquet, Tenneson et moi-même avons suffisamment fourni la preuve de l'importance pratique du principe qu'il a posé. Dans la plupart des cas de prurigo quel qu'il soit, l'occlusion, *bien faite,* et effective, supprime le prurit et les lésions. *Si le prurit persiste,* la plus grande surveillance doit être apportée, parce que le malade met tout en œuvre pour exécuter le grattage. Mais, si l'enveloppement est hermétique, si une épaisse couche d'ouate empêche absolument tout traumatisme effectif, il ne se produit pas de lésion. Si on enlève l'appareil et qu'on laisse les choses en l'état antérieur, tout reparaît et se reproduit. La contre-épreuve est faite.

En supprimant l'éruption, l'occlusion ne supprime pas toujours le prurit, preuve nouvelle — s'il en fallait une encore — de la dissociation et de l'indépendance des deux phénomènes. Dans les cas où le prurit persiste sous l'enveloppement, le patient arrive presque toujours à atteindre la peau au travers du pansement, et à exercer le grattage. C'est dans ces cas où l'expérience semble être en défaut parce que l'on retrouve sous l'occlusif de nouvelles papules. Cela arrive surtout dans l'occlusion faite simplement avec les gélatines, si le sujet peut introduire les doigts à travers le pansement et exercer le grattage. Mais si l'enveloppement supprime le prurit, le succès est assuré, car le malade n'ayant pas de prurit ne traumatise pas la peau, et toute

occlusion est alors bonne, pourvu qu'elle soit exacte. Tous les observateurs qui voudront vérifier et contrôler les faits, devront se mettre en garde contre les causes d'interprétations erronées que j'indique, et exécuter ces recherches avec la précision scientifique qu'ils apporteraient à une expérience de physiologie.

Je n'ajouterai plus qu'un avis relatif à un fait d'observation que Jacquet et moi avons relevé chacun de notre côté. Voici un malade qui, avec des lésions variées, présente un prurit généralisé. L'occlusion parfaite est opérée sur un membre seulement ; le lendemain, le malade a parfaitement dormi, et, à la condition de continuer l'occlusion partielle, les altérations s'atténuent graduellement et le paroxysme s'affaisse. Ce fait est l'exception, mais il n'est pas unique, et d'autres, sans doute, le constateront, et, peut-être aussi, l'interpréteront.

XIII

Il serait oiseux d'insister davantage, Messieurs ; j'ai dit tout ce qu'il était nécessaire de dire, puisque j'ai rapporté sans commentaire des faits sévèrement observés, et que chacun peut observer, et contrôler à loisir.

Il me faudrait encore, pour mener ma tâche à sa fin, exposer devant vous le détail entier des altérations primaires et secondaires que produit le traumatisme sur le tégument en état de tension prurigineuse. Il me faudrait, surtout, exposer la question des lichénisations secondaires, question capitale, non seulement pour les prurigos, mais encore pour les lichens proprement dits.

Mais tout ce qui concerne ce sujet a été, hier, exposé dans deux publications magistrales. L'une est due à Touton, — je l'ai déjà citée plus haut ; — l'autre, de base plus vaste, est de Brocq, qui l'a intulée : *Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et sur les névrodermites*. Réunies aux mémoires considérables de Tommasoli, à la conception, aux recherches et aux expériences fondamentales de Jacquet, ces publications ouvrent à la grande question des Pruriginoses un vaste champ d'études, une voie large et nouvelle dans laquelle s'avancera la brillante phalange des jeunes dermatologistes qui nous suivent dans la carrière, et qui sauront maintenir la dermatologie au rang le plus élevé et le plus glorieux de la médecine contemporaine.

XIV

En résumé : 1. Les pruriginoses que Willan avait réunies dans l'Ordre des Papules — *Strophulus*, *Lichen*, *Prurigo* — constituent un groupe dermatologique naturel et normal, auquel convient parfaitement la dénomination de Groupe des Prurigos.

2. Le terme de Prurigo, accompagné de qualificatifs adéquats, peut représenter de la manière la plus correcte, et sans la moindre ambiguïté, toutes les affections réunies dans ce groupe uninominal.

L'adoption de cette terminologie, en rétablissant l'unité de radical dénominatif, permettra de mettre fin à la confusion résultant de la multiplicité d'espèces, de formes et de variétés arbitraitement nommées d'après des caractères exclusivement morphologiques.

3. Le mot de « Prurit », dont la signification exacte est de désigner un *symptôme* commun à un grand nombre d'états morbides, n'a pas qualité pour représenter un *syndrome*, et encore moins pour servir de dénomination à une *maladie* ; il doit être restitué, et restreint, à la terminologie symptomatologique.

4. Le groupe des Prurigos, reconstitué, comprend le genre *Prurigo* de Willan, et celles des espèces des genres *Strophulus* et *Lichen* qui avaient été, depuis Hebra, indument disséminées dans les *Érythèmes*, les *Urticaires*, les *Eczémas*. En fait, la plupart d'entre elles, revisées et étudiées à nouveau conformément aux exigences de la dermatologie actuelle, sont déjà réintégrées dans les Prurigos ; il n'y a plus qu'à régulariser et à compléter.

5. L'essai, poursuivi actuellement par quelques dermatologistes éminents, de constituer un nouveau type de Prurigo *fermé*, basé sur un caractère anatomique supposé spécifique, s'il aboutissait, laisserait persister la confusion que nous avons indiquée à l'égard des affections du même ordre nosologique que les Prurigos, et qui resteraient égarées dans les groupes des érythèmes, des urticaires, des eczémas.

6. De base fondamentale, plusieurs espèces de véritables Prurigos — *dermatites prurigineuses, multiformes chroniques, exacerbantes* — ont des lésions *multiples* et *banales*, au premier rang desquelles sont la *lichénisation* et l'*eczématisation;* elles forment une classe importante parmi les prurigos qui sont liés à des *conditions diathésiques* propres aux sujets atteints ; elles constituent un des types les plus ordinaires des *Prurigos diathésiques*.

7. La névrologie générale et la névropathologie dermatologique ne sont pas assez avancées pour que l'on puisse traiter à fond la question des angionévroses, des névrodermies, des névrodermites, appliquée à la théorie des Prurigos.

8. Quel que soit le mode pathogénique immédiat qui préside à la production du prurit et des lésions primaires ou secondaires de la peau dans les Prurigos, l'existence préalable d'*adultérations sanguines* directes ou indirectes, d'ordre très complexe, présente de très grandes probabilités. Dans cette théorie, les Prurigos seraient des *toxidermies* ou des *autotoxidermies* temporaires, intermittentes, rémittentes, permanentes. Quel qu'il soit, toxique, toxinique, élément propre produit dans le liquide sanguin ou dans les espaces lacunaires, par des réactions secondaires, provoquées ou autonomes, l'irritant actionne les foyers sensitifs de l'axe ou les extrémités périphériques, et crée, avec le prurit ou à sa suite, les troubles de circulation et de

nutrition, qui représenteront la série des lésions primitives parenchymateuses.

9. Le prurit, dans les prurigos, est *antérieur* et *supérieur* aux lésions. Le prurit autonome de la papule ou des autres états anatomo-pathologiques ne se confond ni avec le prurit local préalable, ni avec le prurit diffus qui en dépasse considérablement l'aire et les limites, et qui émane directement des irritations axiales ou périphériques primitives, et non de la lésion, qui est contingente. Le prurit survit aux papules, les papules ne survivent jamais au prurit.

10. Dans les prurigos, l'action *directe* des conditions pathogènes se borne à produire, *dans la peau*, un état physio-pathologique, une perturbation sensitive et nutritive, et, pour les formes aiguës, une tension névro-vasculaire plus ou moins élevée ; *mais elle ne réalise pas communément, à elle seule, ni d'emblée, de lésions de surface.* Ces lésions de surface, aiguës, lentes, chroniques, primaires ou secondaires, immédiates ou éloignées, comptent parmi leurs facteurs essentiels, presque toujours nécessaires, les actes traumatiques du grattage, etc. *Convenablement et absolument protégée contre les traumatismes de toute sorte, la peau reste indemne de lésions de surface.*

LA QUESTION DU PRURIGO (1).

Par M. **L. Brocq**.

La grande réforme proposée par l'école de Vienne, à propos du lichen et du prurigo des anciens dermatologistes, est actuellement acceptée par presque tous les auteurs. Malgré les tentatives du regretté E. Vidal, le vocable de lichen est réservé au seul lichen ruber et à ses diverses variétés. Pour éviter des discussions stériles, nous (ses élèves directs), nous avons mieux aimé adopter d'autres noms pour désigner son lichen simplex chronique (névrodermite chronique circonscrite), et son lichen simplex aigu (prurigo simplex). Nous avons passé condamnation sur la dénomination qu'il avait proposée de lichen polymorphe ferox pour le prurigo de Hebra.

Mais, dans ces derniers temps, des publications nouvelles ont paru sur la question du *Prurigo*. Tommasoli et nous-même, nous avons étudié une affection à laquelle nous avons donné le nom de *Prurigo temporaire autotoxique* (Tommasoli), de *Prurigo simplex* (Brocq). M. E. Besnierad écrit ses *Prurigos diathésiques*. Ces dénominations nouvelles doivent-elles être conservées ?

I. — Si l'on se reporte à la conception Prurigo de l'école de Vienne, on voit que, d'après elle, le mot de Prurigo doit être réservé à une dermatose assez bien définie, éminemment rebelle, prurigineuse, qui débute dans la première enfance par de l'urticaire et par des élevures papuleuses spéciales, qui atteint son maximum de développement aux membres inférieurs et dans le sens de l'extension, et qui a de la tendance à se compliquer de ce que nous appelons des lichénifications, de l'eczéma et des tuméfactions ganglionnaires. Tout ce qui ne répond pas à ce type n'est pas du prurigo pour l'école de Vienne.

(1) Communication au IIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Or, en étudiant les faits cliniques, on ne tarde pas à se convaincre qu'il y a des cas, soit chez les enfants, soit chez les adultes, dans lesquels on voit des éruptions prurigineuses plus ou moins tenaces et successives, se caractériser uniquement au point de vue objectif par des papules ou mieux par des papulo-vésicules disséminées, absolument analogues comme aspect (Tommasoli-Brocq), et même comme constitution histologique (Tommasoli-Darier), aux élevures papuleuses de début du Prurigo vrai de l'école de Vienne. C'est pour ces faits (l'ancien lichen simplex aigu d'E. Vidal) que Tommasoli a créé le mot de *prurigo temporaire autotoxique* (mot mauvais, puisque ces éruptions peuvent avoir des allures successives ou récédivantes des plus nettes), et que nous avons proposé le nom de *Prurigo simplex* pour indiquer que, dans les cas purs de ce type morbide, il ne se produit ni eczéma, ni lichénification.

Peut-on rejeter hors du cadre des Prurigos les faits dont nous venons d'esquisser la physionomie? Ce n'est guère possible, ce nous semble, puisqu'ils présentent des lésions élémentaires (urticaire et papulo-vésicules) identiques, puisqu'ils n'en diffèrent que par l'absence des lésions de l'eczéma et de la lichénification, lésions qui se produisent secondairement dans le Prurigo de Hebra pour arriver à modifier la scène morbide. Nous le croyons d'autant plus impossible, qu'entre ces deux types existe toute une série de faits de passage.

D'ailleurs, entre le type *prurigo simplex* et le type urticaire vraie, il existe aussi toute une série de faits de passage répondant à ce que les anciens dermatologistes désignaient sous le nom générique de *Strophulus*.

Pour nous donc, le groupe Prurigo de l'école de Vienne se trouve complété sans être le moindrement déformé par l'adjonction de ce *prurigo simplex*, qui en est comme la forme la plus atténuée. Cela nous semble définitivement acquis.

II. — Tout à côté du Prurigo de Hebra, sinon dans ce groupe même, on doit ranger une forme morbide assez spéciale à laquelle E. Vidal et nous-mêmes, nous avons donné le nom de *Prurigo ferox*. Elle est caractérisée, au point de vue objectif, par des papules assez volumineuses, d'une grosseur variant de celle d'une grosse tête d'épingle à celle d'un gros pois, et même davantage, d'un rouge pâle ou d'un rouge vif, presque toujours excoriées quand on les observe ; mais parfois, on peut en voir d'entières, et, dans ce cas, elles présentent souvent à leur sommet un soulèvement plus ou moins marqué de l'épiderme, par de la sérosité transparente ou opaline. Ces éléments sont disséminés çà et là sur tout le corps, sans aucun ordre, et évoluent par poussées successives avec une extraordinaire ténacité ; nous n'avons jamais constaté de guérison dans les cas rares que nous avons observés.

Le prurit est, dans cette forme éruptive, d'une intensité extrême, et cependant les lichénifications dermiques ne sont jamais qu'assez peu accentuées. Cette dermatose diffère du type Prurigo par les dimensions beaucoup plus considérables de la lésion élémentaire, par son peu de tendance à se compliquer d'eczéma et de lichénifications.

Si l'on juge que les différences qui existent entre les lésions élementaires de ces deux types soient capitales, ce que nous comprendrions sans peine, nous admettrions volontiers que, pour l'impeccable correction du langage dermatologique, on ne donnât plus à cette affection le nom de *Prurigo ferox Vidali,* que nous avions proposé dans notre dernier article (Diseases of the skin) ; Twentieth century practice of medicine, t. V.), et qu'on l'appelât, par exemple, *dermatitis ferox Vidali.* Mais ses relations d'ensemble avec le Prurigo type sont évidemment des plus étroites, et elle doit plutôt, ce nous semble, en être considérée comme une simple variété.

III. — En 1892, M. le Dr E Besnier, dans un travail des plus remarquables, a créé un vocable nouveau, celui de *Prurigo diathésique* pour toute une série de faits assez analogues au Prurigo de Hebra, ne rentrant pas

cependant d'une manière absolue dans le cadre étroit tracé par l'école de Vienne, et qui peuvent être définis, d'après lui, des dermatites multiformes prurigineuses chroniques exacerbantes et paroxystiques.

La caractéristique de cette nouvelle conception, c'est l'absence d'une lésion élémentaire pathognomonique du groupe. Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce point, au magistral article de M. E. Besnier. Tous les cas que ce maître éminent y fait rentrer ne sont donc pas des prurigos au sens de l'école de Vienne puisque l'on ne retrouve pas toujours dans ces faits la papulo-vésicule que nous venons de voir être la caractéristique du groupe Prurigo.

Et voici qu'elle est la question qui se pose. Doit-on réserver le mot de Prurigo aux seules dermatoses dans lesquelles on observe, au moins au début, la papulo-vésicule caractéristique ? Ce premier parti serait, ce nous semble, ce qu'il y aurait de plus sage, car on éviterait ainsi toutes les confusions et l'on aurait une terminologie de la plus grande précision. Doit-on, au contraire, élargir le sens du mot Prurigo et admettre qu'à côté du prurigo simplex, du prurigo-type de Hebra, il y a un prurigo ferox Vidali, des prurigos diathésiques, des prurigos parasitaires ? Tout cela n'est, en somme, au fond, qu'une affaire de convention à conclure.

Nous nous permettrons, cependant, de formuler les réserves suivantes. Si l'on dépouille le mot de Prurigo du sens rigoureusement précis au point de vue objectif que nous aimerions mieux lui voir conserver, le terme de Prurigo diathésique a un sens tellement large que l'on sera forcé de le préciser, et, dans ce cas, on pourrait peut-être adopter la nomenclature que nous avons proposée dans un de nos derniers articles, le mot de Prurigo ne signifiant plus alors que dermatose prurigineuse, s'accompagnant d'une éruption visible.

1° *Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite,* pour désigner le lichen simplex chronique, notre névrodermite chronique circonscrite ;

2° *Prurigo diathésique à forme objective de lichénification diffuse,* pour désigner nos névrodermites diffuses ;

3° *Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne*, pour désigner les Prurigos diathésiques vrais de M. E. Besnier ;

4° *Prurigo diathésique à forme objective de prurigo simplex,* pour désigner le lichen simplex aigu d'E. Vidal (Prurigo temporaire auto toxique de Tommasoli, Prurigo simplex de Brocq) ;

5° *Prurigo diathésique à forme objective de prurigo de Hebra*, pour désigner le Prurigo de Hebra ;

6° *Prurigo diathésique à forme objective de prurigo ferox,* pour désigner le prurigo ferox d'E. Vidal.

Mais, nous le répétons, nous aimerions mieux réserver le nom de Prurigo aux seules dermatoses dont la lésion élémentaire capitale est la papulo-vésicule dont nous avons parlé plus haut, et, dans ce cas, on pourrait adopter la momenclature suivante :

1° *Névrodermite chronique circonscrite,* pour le lichen simplex chronique d'E. Vidal, dermatose dans laquelle les lésions objectives sont constituées, par des lichénifications circonscrites accentuées ;

2° *Névrodermites diffuses,* pour les dermatoses prurigineuses diffuses qui ont comme lésions objectives des lichénifications superficielles ;

3° *Névrodermite à forme objective eczémato-lichénienne*, pour les Prurigos diathésiques de M. E. Besnier ;

4° *Prurigo simplex,* pour l'ancien lichen simplex aigu d'E. Vidal ;

5° *Prurigo de Hebra*, pour le Prurigo typique de Hebra ;

6° *Prurigo ferox Vidali.*

Chaque forme morbide est ainsi désignée d'une manière précise qui ne prête à aucune ambiguïté. D'ailleurs, elles sont toutes unies entre elles par les liens les plus étroits, ainsi que nous l'avons fait remarquer en 1892 dans notre communication au Congrès de Vienne, sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. Nous y avons montré que les

prurits sans lésions objectives (nos névrodermies), les névrodermites, les prurigos diathésiques, le prurigo de Hebra, le prurigo simplex, les urticaires chroniques, et même la dermatite herpétiforme, constituaient, dans leur ensemble, un groupe énorme d'affections offrant l'apparence d'une seule et même famille pathologique. Mais il est nécessaire de préciser et de différencier, au point de vue objectif, les diverses variétés de dermatoses qui la constituent.

IV. — Pour pouvoir trancher d'une manière définitive la question de terminologie que nous venons de poser, il faudrait étudier la papulo-vésicule du Prurigo simplex et du Prurigo de Hebra, et voir si elle constitue réellement un élément pathognomonique spécial à ces affections, ou bien si c'est, au contraire, une lésion élémentaire banale que l'on rencontre dans certains eczémas, dans nombre de dermatoses prurigineuses, dans les affections parasitaires. C'est là un point des plus délicats, et qui demandera sans doute, pour être résolu d'une manière définitive (si tant est qu'elle puisse l'être jamais), de fort minutieuses rechercher histologiques. Ce qui est exact, c'est qu'en effet on peut rencontrer chez des enfants qui semblent n'avoir qu'un peu d'urticaires et des parasites, des éléments papulo-vésiculeux analogues d'aspect à ceux du prurigo simplex. On peut également, quoiqu'avec une moindre fréquence, en observer chez certains adultes atteints de gale ou de phthiriase.

On ne doit pas confondre la papulo-vésicule arrondie, hémisphérique, du prurigo, avec les papulo-vésicules ou les papulo-pustules que l'on rencontre dans les eczémas papuleux prurigineux, dans certains lichen ruber, et qui sont d'un rouge écarlate, acuminées, infiltrées, presque toujours agglomérées en quelque endroit, quoiqu'il y en ait de disséminées.

Les cas dans lesquels des lésions objectivement analogues aux papulo-vésicules du prurigo simplex s'observent, sans que le diagnostic de prurigo simplex ou de prurigo de Hebra soit absolument indiscutable, nous paraissent pouvoir être divisés en deux catégories, en admettant, ce qui n'est pas prouvé, qu'on arrive dans la suite à identifier vraiment les lésions élémentaires dont nous parlons.

a) Les papulo-vésicules sont rares, discrètes, passagères, et elles n'ont plus, dans ces cas, qu'un intérêt théorique ; elles n'offrent, en effet, ni dans leur évolution, ni dans leur ensemble, ni dans la physionomie générale de l'éruption, rien de commun avec les affections auxquelles on s'accorde aujourd'hui à donner le nom de prurigo ; c'est, nous le répétons, à l'analyse clinique minutieuse et à l'histologie à élucider ce point de théorie pure.

b) Dans quelques cas de gale ou de phthiriase, ces papulo-vésicules sont nombreuses, successives ; elles offrent bien l'aspect d'un prurigo simplex, et cependant elles disparaissent parfois, pas toujours néanmoins, lorsque l'on a supprimé le parasite. On nous concédera bien que ces faits sont des gales ou des phthiriases à allures étranges et peu ordinaires, que même alors la papulo-vésicule ne peut guère être considérée comme un symptôme direct de l'affection parasitaire. Pour nous il s'agit alors d'individus dont les téguments réagissent sous l'influence d'excitations diverses dans le sens *prurigo simplex*, et, quand ils ont des acares ou des poux, ils ont tout naturellement, de par l'irritation provoquée par ces parasites, une poussée de leur prurigo. Quand les parasites sont détruits, tout peut rentrer dans l'ordre ; parfois, cependant, l'ébranlement apporté à l'équilibre de l'économie a été suffisant pour que l'éruption persiste encore pendant quelque temps à l'état de *prurigo simplex*. Les parasites ne sont donc pas, d'après nous, dans ces faits, la cause complète, exclusive, de l'éruption ; ils ne jouent que le rôle de cause déterminante, au même titre que l'aurait fait une intoxication alimentaire, ou toute autre cause occasionnelle. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'éruption de *prurigo simplex* s'exaspère fréquemment avec le parasitisme et coïncide avec lui, surtout chez les enfants.

Nous conclurons donc en disant que, bien que la spécificlité de la

papulo-vésicule du Prurigo ne soit pas démontrée, bien qu'il y ait quelques réserves à faire sur ce point, il n'en est pas moins vrai que cette lésion élémentaire constitue le symptôme objectif capital du groupe Prurigo, tel que l'admettent encore aujourd'hui la plupart des dermatologistes. Comme conséquence logique de cette proposition, on devrait désormais, pour éviter toute confusion, choisir d'autres dénominations que celle de Prurigo pour les simples lésions de grattage consécutives aux affections parasitaires (Prurigos parasitaires vrais), pour les névrodermites et pour les dermatoses qui sont comprises dans les prurigos diathésiques de M. E. Besnier.

Mais, en somme, ce ne sont là que des querelles de mots, et, comme nous l'avons dit plus haut, nous sommes prêts à accepter tout ce que l'on décidera à cet égard, pourvu que l'on s'entende, pourvu surtout que l'on veuille bien admettre les groupes, leur intime constitution, et l'importance des lésions objectives.

V. — Au point de vue pathogénique, les Prurigos vrais, comme nos névrodermites, comme les Prurigos diathésiques, nous paraissent devoir être considérés comme des modes divers de réaction de la peau, incitée par les agents morbides les plus disparates : telle crise cutanée semble, en effet, avoir été provoquée par une intoxication alimentaire, telle autre par une viciation de la fonction rénale, telle autre par une variation de la température, par une vive émotion, etc... Ces causes diverses déterminent d'ordinaire du prurit, et, sous l'influence des traumatismes, les lésions cutanées se produisent : c'est ce qu'a montré M. Jacquet dans des travaux fort connus, et sur lesquels nous n'avons pas besoin d'insister, pas plus que sur notre théorie de la lichénification. Or, ces lésions cutanées revêtent telle ou telle forme, suivant les prédispositions héréditaires ou acquises de l'individu. Elles peuvent donc avoir des aspects analogues, sinon la même intensité pendant toute la vie du patient, ou bien varier plus ou moins de physionomie, suivant les phases diverses de son existence et l'évolution de son organisme.

Les uns réagissent sous la forme de l'urticaire, les autres sous la forme de Prurigo simplex, d'autres sous la forme du Prurigo de Hebra, d'autres sous la forme de névrodermites, etc., d'autres enfin d'une manière intermédiaire à ces divers types. En envisageant ainsi les faits, il n'y a pas plus de difficultés à admettre les formes hybrides qu'il y en a à admettre les types purs que nous ne créons, en réalité, que pour les besoins de la description.

Cette interprétation (interprétation qui s'étend à toutes les dermatoses qui n'ont pas pour cause directe un agent extérieur bien défini, agent vulnérant ou parasite, lequel gouverne la forme objective de la lésion cutanée), cette interprétation, disons-nous, permet de comprendre les allures, la ténacité des prurigos et des névrodermites ; elle permet aussi de comprendre pourquoi leur pathogénie paraît être si complexe : les dermatologistes discutent pour savoir si ce sont des toxémies, des affections d'origine nerveuse, etc. Il est probable qu'elles peuvent se développer sous l'influence de toutes les causes qui ont été incriminées. Ces causes agissent, comme nous venons de le dire, sur l'organisme; les téguments (qui constituent chez le sujet donné le point vulnérable) réagissent suivant le mode objectif particulier à l'individu.

Conçues de cette manière, ces affections, si troublantes et si obcures au premier abord, nous paraissent relativement faciles à comprendre.

SUR LES RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE
AVEC LES MALADIES DE LA PEAU AUTRES QUE LE LUPUS VULGAIRE

Rapport présenté au *IIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.*

Par M. le Dr **H. Hallopeau.**

Cette question a été traitée excellemment, bien qu'à des points de vue un peu différents, dans nos ouvrages classiques de dermatologie, particulièrement dans ceux de MM. Kaposi et Besnier, de M. Radcliffe Crocker, de M. Brocq et de M. Unna, ainsi que dans les belles leçons de M. Hutchinson, dans le livre de M. Du Castel, dans l'article de M. Thibierge (1) et dans la grande monographie du médecin éminent dont l'école française déplore la perte si prématurée, de Leloir (2), l'un des vice-présidents de ce congrès.

Cependant, les progrès de notre science sont si rapides qu'un certain nombre de traits importants peuvent être aujourd'hui ajoutés aux travaux de ces auteurs ; nous verrons qu'ils sont de nature à modifier la conception générale des tuberculoses cutanées ; ce sont eux surtout que nous nous efforcerons de mettre en relief.

Mais auparavant, il nous faut limiter notre sujet.

I

CARACTÈRES AUXQUELS ON PEUT RECONNAITRE QU'UNE DERMATOSE EST UNE MANIFESTATION DE LA TUBERCULOSE OU QU'ELLE EST SEULEMENT FAVORISÉE DANS SON DÉVELOPPEMENT PAR CETTE INFECTION.

Quatre faits peuvent isolément permettre *d'affirmer la nature tuberculeuse* d'une affection cutanée ; ce sont : 1° la possibilité de transmettre la tuberculose par l'*inoculation en série* des produits morbides ; 2° la présence *de bacilles caractéristiques dans le tissu atteint* ; 3° ce que nous appelons des INTRA-INOCULATIONS (3), c'est-à-dire, pour ce cas particulier, *la genèse d'une dermatose par prolifération d'altérations nettement tuberculeuses, et récipro-*

(1) *Revue des sciences médicales*, 1893.

(2) Ce travail était imprimé lorsque nous avons eu connaissance des remarquables articles que M. Jadassohn a fait paraître récemment sur le lupus érythémateux et les altérations tuberculeuses de la peau, dans le *Traité* de MM. LUBARSCH et OSTERTAG.

(3) H. HALLOPEAU. *Le Musée de l'hôpital Saint-Louis*, fasc. XIX, p. 143.

quement, la production de tuberculoses consécutivement au développement de cette dermatose ; nous verrons qu'il en est ainsi pour le *lichen scrofulosorum* et pour les *folliculites suppuratives* des tuberculeux ; ces derniers faits n'ont toute leur valeur que s'il s'agit de dermo-tuberculoses nettement différenciées ; 4° *l'apparition d'éruptions différenciées, telles que celles du lichen scrofulosorum, sous l'influence des inoculations de tuberculine.*

Le développement, au voisinage de lésions douteuses, d'affections tuberculeuses banales, telles que les adénopathies, a une valeur moindre, car il peut n'y avoir là qu'une simple coïncidence ou ces manifestations peuvent se développer sous l'influence de localisations profondes; c'est ainsi que nous avons vu, avec M. Jeanselme, se produire, chez un lépreux, des adénopathies tuberculeuses ; néanmoins ces tuberculisations ganglionnaires, lorsqu'elles surviennent dans la sphère lymphatique d'une dermatose, constituent de fortes présomptions en faveur de sa nature tuberculeuse : nous citerons pour témoins les adénopathies tuberculeuses que nous avons vues, avec le même collaborateur (1), se développer au voisinage d'un lupus érythémateux.

La constatation, par l'examen histologique, de lésions ayant les caractères du nodule tuberculeux, et particulièrement la présence de cellules géantes, sont également des arguments puissants en faveur d'une affection tuberculeuse ; on ne peut dire cependant qu'elles soient pathognomoniques, car on peut trouver des altérations très analogues dans d'autres dermatoses.

La coexistence, chez un sujet atteint d'une dermatose dont la nature est contestable, d'antécédents tuberculeux ou de manifestations de même nature, sont des présomptions qui ont leur valeur, mais ne peuvent être considérées comme décisives en faveur de la nature tuberculeuse de cette affection ; il est même certain que, pour certaines dermatoses, la tuberculose offre seulement un terrain favorable : tels sont le pityriasis versicolor et, sans doute aussi, le pityriasis rubra de Hebra; les statistiques de M. Jadassohn établissent, en toute évidence, qu'il y a des rapports de causalité entre cette dernière maladie et la tuberculose, mais rien ne permet cependant de penser qu'elle soit elle-même de nature tuberculeuse.

Il faut de même attacher une importance réelle, mais non une signification décisive, aux réactions banales, sous l'influence de la tuberculine, qu'elles soient locales ou générales.

Aucune des conditions que nous venons d'énumérer ne peut être considérée comme *sine qua non :* une lésion manifestement tuberculeuse peut n'être pas inoculable et ne pas renfermer de bacilles :

(1) H. Hallopeau et E. Jeanselme. Sur la nature du lupus érythémateux. *Congrès pour l'étude de la tuberculose,* 1888.

il en a été ainsi maintes fois pour le lupus verruqueux et l'on peut dire que c'est la règle pour le lichen scrofulosorum ; c'est que les bacilles peuvent être très peu nombreux et même faire complètement défaut : l'action de la tuberculine confirme, en effet, que la tuberculose peut donner lieu, comme nous l'avons démontré avec M. Wickham dès 1888 (1), à des éruptions cutanées toxiniques et non bacillaires ; d'autre part, il est très vraisemblable que le bacille n'est pas la forme unique sous laquelle se présente l'agent infectieux de la tuberculose : l'on a décrit des zooglées que l'on a considérées comme telles.

II

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE ET CLASSIFICATION

Nos classiques ont distingué de nombreuses formes de tuberculose cutanée, et nous essaierons de montrer que ce champ doit encore s'accroître : diverses circonstances permettent de s'expliquer cette diversité.

A. — La peau est un organe de structure complexe dont les divers éléments peuvent réagir isolément et différemment sous l'influence de la tuberculose en raison de conditions indéterminées (2); nous en avons pour témoins les lésions du lichen scrofulosorum limitées, comme celles des folliculites, aux glandes de la peau ou au tissu qui les entoure, le développement des gommes cutanées aux dépens des dilatations lymphatiques, le siège prédominant de la tuberculose verruqueuse dans le corps papillaire; nous devons dire cependant que les études histologiques sont incomplètes à ce point de vue et que trop souvent les investigateurs ne paraissent pas avoir suffisamment distingué les lésions initiales et primordiales d'un foyer tuberculeux des altérations concomitantes qu'elles ont pu entraîner dans les parties qui les avoisinent.

B. — Les différents sujets, par suite de conditions indéterminées qui peuvent résulter, soit de l'hérédité, soit de modifications acquises, soit de la prédominance du système lymphatique, réagissent différemment sous l'influence des infectieux tuberculeux ; c'est ainsi que nous verrons les ulcérations consécutives à l'envahissement de la peau par les néoplasies tuberculeuses sous-jacentes, tantôt rester isolées au milieu de parties saines, tantôt se propager dans les téguments ambiants sous la forme, soit de lupus vulgaire, soit de tuberculose verruqueuse, soit de gommes serpigineuses ou en traînées sur

(1) H. Hallopeau et Wickham. Congrès de la tuberculose, 1888.

(2) H. Hallopeau. Sur les différentes formes de tuberculose cutanée et leurs localisations. *Union médicale*, 1893.

le trajet des lymphatiques, soit de lésions pustulo-ulcéreuses, soit de folliculites suppuratives.

C. — Le mode de réaction varie avec l'âge ; le lichen scrofulosorum est l'apanage de l'enfance et de l'adolescence et les folliculites suppuratives se développent de même plus fréquemment dans ces périodes de la vie.

D. — L'agent infectieux peut agir et se présenter sous des formes diverses.

a) *Le plus habituellement il s'agit d'un bacille. Il peut être identique à celui de Koch :* il en est ainsi dans les tuberculoses cutanées qui se developpent chez les phtisiques avancés autour des orifices et sont remarquables par leur puissance destructive. *Plus souvent, au contraire, ce bacille est modifié* en ce sens qu'il a peu de tendance à se multiplier, qu'il est difficilement inoculable. Il semble bien que le derme lui offre un milieu peu favorable ; c'est à lui, plus qu'à toute autre partie de l'organisme, qu'est applicable cette proposition du professeur Bouchard : « la *tuberculose n'est pas une maladie de l'homme* ». La bacille s'y modifie et les propriétés nocives de ses générations successives s'y trouvent très atténuées, alors même qu'elles se trouvent transportées et exercent leur action pathogénique dans d'autres organes ; nous en avons pour preuves la marche exceptionnellement lente et la bénignité relative des manifestations pulmonaires qui peuvent accompagner ces tuberculoses cutanées ainsi que l'absence habituelle d'autres complications viscérales.

Il est possible que cette virulence soit modifiée dans les cas de lupus destructifs sans qu'il soit besoin d'invoquer, pour expliquer ces faits, l'intervention d'autres microbes pathogènes.

Ces bacilles peuvent sans doute agir *mécaniquement* sur les parties ambiantes, mais c'est surtout par l'*intermédiaire des toxines* qu'ils sécrètent que l'on s'explique leur action ; ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, une pure hypothèse, mais un fait mis en évidence par les expériences nombreuses qui ont été faites avec la tuberculine et aussi par la propriété qu'a reconnue M. Straus (1) aux cadavres des bacilles tuberculeux de garder, après leur mort, une grande partie des propriétés pathogènes caractéristiques des bacilles vivants ; c'est à l'intensité virulente variable de ces produits et au mode de réaction différent des diverses parties de la peau sous leur influence qu'il faut surtout attribuer les formes diverses que peut revêtir la tuberculose cutanée.

Nous aurons à étudier, comme tuberculoses cutanées bacillaires distinctes des lupus vulgaires, le *lupus scléreux et verruqueux*, le *tubercule anatomique*, les *tuberculoses gommeuses*, les *tumeurs*

(1) I. Straus. *La tuberculose et son bacille*, 1895.

tuberculeuses, les *tuberculoses ulcéreuses et pustulo-ulcéreuses.*

b) Selon toute vraisemblance, *l'agent infectieux de la tuberculose peut se présenter sous une forme distincte du bacille :* on sait que des tuberculoses zoogléiques ont été admises, notamment par MM. Malassez et Vignal (1) ainsi que par MM. Grancher et Ledoux-Lebard (2); nous verrons que le développement dans la peau d'une de ces formes distinctes du bacille de H. Koch est la cause probable de cette dermatose énigmatique qui a pour nom *lupus érythémateux* et aussi sans doute des *lupus engelure* d'Hutchinson et *lupus pernio* de Besnier ; ils ont pour caractères d'être *destructifs, envahissants*, de pouvoir *engendrer des toxines se diffusant dans la plus grande partie du tégument et y déterminant une réaction spéciale, de n'être pas hétéro-inoculables et de présenter une structure distincte de celle des autres lésions tuberculeuses.*

c) Enfin, les *toxines pathogéniques peuvent provenir de foyers éloignés des régions où elles se localisent*; il se fait, en pareil cas, une éruption secondaire comparable à celles que l'on observe dans la grippe ou dans le déclin des fièvres typhoïdes, des pneumonies infectieuses, etc., mais plus durable par cette raison que la source de ces toxines persiste alors dans l'organisme. Les dermatoses auxquelles on peut attribuer cette origine sont le *lichen scrofulosorum*, les *acnés des cachectiques et des scrofuleux*, une partie des *folliculites suppuratives isolées, ces mêmes folliculites agminées en placards, et des érythèmes.*

Ces dermatoses ont pour caractères communs de se *développer chez des sujets atteints de tuberculose, de ne pas être destructives, de céder d'ordinaire facilement à l'action thérapeutique, et de n'être pas hétéro-inoculables.*

Nous aurons à étudier successivement les trois catégories d'affections tuberculeuses de la peau que nous venons d'énumérer.

Nous aurons ensuite à signaler de fréquentes *formes mixtes* et aussi à rechercher dans quelle mesure *l'eczéma* est en rapport avec la tuberculose ; nous aurons enfin à nous occuper de *dermatoses pour lesquelles la tuberculose constitue seulement un terrain favorable.*

III

FORMES CLINIQUES

A. — *Tuberculoses cutanées bacillaires.*

Pour ce qui est des formes décrites dans nos classiques, *nous indiquerons seulement les faits nouveaux ou contestés.*

(1) Malassez et Vignal. Tuberculose zoogléique. *Soc. de biologie*, 1883.

(2) Grancher et Ledoux-Lebard. Recherches sur la tuberculose zoogléique *Arch. de médecine expérimentale*, 1889-1890. (Ces faits sont contestés.)

a) *Lupus scléreux de Vidal, tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf, tuberculose papillomateuse de MM. Besnier, Debove et Brissaud* (1). — Cette forme a été décrite en premier lieu par Vidal sous le nom de *lupus scléreux*; plusieurs moulages de notre musée de Saint-Louis en font foi ; MM. Riehl et Paltauf l'ont plus complètement étudiée sous la dénomination de *tuberculose verruqueuse*; elle doit ses caractères propres à sa *localisation dans le corps papillaire* avec altérations concomitantes de l'épiderme et le plus souvent aussi du derme (Darier); le mode particulier de réaction du corps papillaire que suppose cette forme végétante se rencontre surtout, mais non exclusivement, aux extrémités.

Chaque fois que, primitivement ou secondairement, le corps papillaire se trouve envahi par le contage, il peut réagir sous la forme de cette tuberculose verruqueuse ; c'est le plus souvent par le fait de l'inoculation d'agents tuberculeux provenant du contact avec des produits infectés de bacilles ; c'est parfois, chez des tuberculeux, par autoinoculation ; ce peut être aussi, bien que plus rarement, par ce que nous appelons des *intra-inoculations* : c'est-à-dire qu'une tuberculose verruqueuse peut se développer par propagation au corps papillaire d'un foyer primitif localisé, soit dans les os, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les ganglions.

On sait que cette tuberculose s'accompagne fréquemment de suppurations, le plus souvent en foyers miliaires : il est probable que c'est par l'intermédiaire de toxines pyogènes, car le tissu de ces lupus est généralement pauvre en bacilles ; leur recherche a donné lieu plusieurs fois à des observateurs consciencieux des résultats négatifs ; cette hypothèse est aussi vraisemblable que celle de MM. Riehl et Paltauf qui attribue ces suppurations à l'intervention de microbes associés, car nous avons établi, avec M. Wickham, nous le rappelons de nouveau, que les agents infectieux de la tuberculose sont par eux-mêmes pyogènes (2).

M. Étienne (3) a admis, suivant le mode d'altération de l'épiderme, une forme papillo-cornée et une papillo-crustacée.

b) *Tubercule anatomique*. — Il présente dans sa structure les plus grandes analogies avec la forme précédente ; il peut comme elle devenir le point de départ d'une lymphangite gommeuse ascendante ; aussi la plupart des auteurs tendent-ils à les regarder comme identiques ; d'accord avec M. Knickenberg (4), nous ne considérons pas cette assimilation comme pleinement justifiée : d'une part, il n'est pas établi que tous les tubercules anatomiques soient de nature bacillaire ; d'autre part, la marche et l'évolution du tubercule ana-

(1) Debove. *Jour. des mal. cut.*, 1890, t. II, p. 350.
(2) *Loc. cit.*
(3) Étienne. *Ann. de dermat.*, 1895.
(4) Knickenberg. *Arch. f. Dermat.*, 1894.

tomique différent de celles de la tuberculose verruqueuse ; il n'a pas la même tendance à s'étendre en surface ; il peut gagner en profondeur et intéresser le squelette et s'y propager avec une remarquable puissance d'infection. Il en a été ainsi chez l'étudiant dont Verneuil a communiqué l'observation, en 1884, à l'Académie : nous avons pu suivre ce malade et constater chez lui l'envahissement progressif de tout le squelette du bras et ultérieurement du rachis ; nous ne connaissons pas de tuberculose verruqueuse dans laquelle on ait observé rien de semblable ; manifestement, le tubercule anatomique peut offrir une virulence et des caractères cliniques très divers suivant la source dont il émane, suivant la profondeur à laquelle a pénétré l'agent de contamination et suivant aussi que les tissus traversés constituent des terrains plus ou moins favorables au développement du contage.

Ces considérations sont applicables à toutes les inoculations tuberculeuses dont les résultats sont éminemment variables, puisque les caractères des néoplasies qu'elles engendrent permettent de les rattacher, tantôt aux formes précédentes, tantôt au lupus vulgaire, tantôt à la tuberculose ulcéreuse, tantôt aux infiltrations gommeuses disposées suivant le trajet des lymphatiques ou en groupes serpigineux.

c) *Tuberculoses gommeuses* (1). — Ces altérations sont constituées par la tuberculose des lymphatiques ; elles peuvent être sous-cutanées ou intra-cutanées ; elles diffèrent des nodules lupiques, par leur volume souvent plus considérable, par leur coloration violacée et livide, et surtout par leur tendance à se caséifier, à se ramollir rapidement et à devenir l'origine de trajets fistuleux.

Nous avons montré, avec MM. Jeanselme et Goupil (2) qu'elles *peuvent se développer au niveau de varices lymphatiques* ; leur relation avec le système lymphatique avait été d'autre part mise en évidence par les faits dans lesquels ces tumeurs étaient échelonnées sur le trajet de ces vaisseaux.

La *peau peut n'être intéressée que passivement par ces gommes* : la tumeur, primitivement hypodermique, vient se faire jour et s'ulcérer à la surface ; il en résulte une fistule qui souvent persiste, entourée d'une saillie indurée et violacée, pendant plusieurs mois sans se modifier ; cette lésion peut rester circonscrite autour de cet orifice fistuleux sans présenter aucune tendance à se propager dans le derme, non plus que dans le corps papillaire ; c'est même ainsi que les

(1) M. Jadassohn désigne ces altérations sous les noms de *scrofuloderma* ou *tuberculose colliquative*. Ni l'une ni l'autre de ces appellations ne nous paraît devoir être adoptée : d'une part, la scrofule n'est pas la tuberculose ; d'autre part, la colliquation n'est pas constante dans ces dermatoses.

(2) H. HALLOPEAU et GOUPIL. Lymphangite gommeuse de nature probablement tuberculeuse. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1890.

choses se passent le plus fréquemment ; il est manifeste qu'en pareil cas la peau n'offre pas un terrain favorable à la pullulation des agents tuberculeux qui se sont développés profondément dans le système lymphatique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Comme l'a bien établi M. Jeanselme (1), cette *ouverture fistuleuse peut devenir rapidement ou tardivement (parfois après cicatrisation) le point de départ d'un lupus vulgaire :* nous en avons encore un exemple sous les yeux dans notre service ; d'autres fois, c'est un *lupus verruqueux* qui se développe ainsi secondairement ; d'autres fois, il s'agit de *folliculites suppuratives ;* enfin la *tuberculose gommeuse peut se propager, soit suivant le trajet des lymphatiques, soit,* comme l'a signalé M. Riehl et comme nous l'avons nous-même observé, *en foyers serpigineux ;* dans ceux-ci, les éléments éruptifs ne présentent plus toujours les caractères reconnus précédemment aux tumeurs gommeuses ; ils ont la même consistance ferme, la même coloration violacée, mais ils peuvent persister longtemps sans subir la caséification ni le ramollissement central ; ils peuvent aussi se continuer avec des nodules lupiques ; il y a des transitions insensibles entre les deux types de tuberculose ; ce sont des formes intermédiaires.

Nous verrons bientôt que ces tumeurs gommeuses peuvent elles-mêmes se développer consécutivement aux autres formes de tuberculose cutanée; la variété décrite récemment par M. Riehl, sous le nom de *tuberculose fongueuse de la peau,* nous paraît rentrer dans le groupe des tuberculoses gommeuses.

d) *Tumeurs tuberculeuses.* — Dans cette forme, dont on doit surtout la description à M. Doutrelepont (2), les tubercules forment des masses volumineuses, généralement multiples et isolées, dont l'aspect rappelle celui du mycosis ou du sarcome : molles, de consistance élastique, squameuses, elles peuvent persister sans tendance à l'ulcération.

Des néoplasies analogues peuvent se grouper et s'ulcérer : MM. Riehl (3), Wickham et Gastou (4) ont publié des faits de cette nature.

e) *Tuberculoses ulcéreuses.* — La plupart des tuberculoses cutanées aboutissent à l'ulcération ; mais, à côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquelles l'ulcération devient le phénomène prédominant.

Parmi celles-ci, il faut distinguer, en premier lieu, la *forme ulcé-*

(1) E. Jeanselme. De l'inoculation secondaire de la peau par des foyers tuberculeux sous-cutanés ou profonds. *Congrès pour l'étude de la tuberculose,* 1888.

(2) Doutrelepont. *Monatsh. f. prakt. Dermat.,* Bd. XX, p. 46.

(3) Riehl. *Monatsh.,* t. XX, p. 689.

(4) Wickham et Gastou. *Bull. de la Soc. de dermat.,* 1895.

reuse primitive, puis la *tuberculose ulcéreuse miliaire* qui détruit la peau au fur et à mesure qu'elle s'y développe, se manifeste presque exclusivement au voisinage des orifices qui en sont le point de départ et coïncide constamment avec une phtisie pulmonaire, à marche généralement rapide ; on ne voit qu'exceptionnellement un lupus vulgaire ou une autre forme de tuberculose cutanée se développer en continuité avec cette forme ulcéreuse. Sans doute, l'activité nocive du bacille, est, en pareil cas, trop grande pour que ces processus à marche lente, ces tuberculoses atténuées et relativement bénignes, puissent se manifester (1).

Ces ulcérations peuvent avoir tendance à se cicatriser partiellement, mais elles ne deviennent qu'exceptionnellement papillomateuses ou végétantes.

Il faut distinguer de ces ulcérations des phtisiques celles qui viennent compliquer d'autres formes de tuberculose cutanée ou profonde (2).

Habituellement végétantes, elles diffèrent des précédentes par ce caractère ainsi que par leur siège généralement éloigné des orifices et l'absence de lésions tuberculeuses à marche rapide des voies respiratoires.

Dans certains cas, comme l'a montré M. Doutrelepont, un ulcère tuberculeux peut *simuler un ulcère variqueux* au point qu'un examen bactériologique et le criterium de l'inoculation doivent intervenir pour fixer le diagnostic.

D'autre part, le même auteur (3) a vu des ulcérations serpigineuses d'origine gommeuse *simuler un chancre phagédénique.*

En résumé, *il y a lieu surtout de distinguer, parmi ces tuberculoses ulcéreuses, une forme primitive*, la *tuberculose miliaire aiguë des phtisiques*, la *tuberculose secondaire végétante* et les *ulcérations chancriformes* ; il faut y ajouter les *formes pustulo-ulcéreuses* sur lesquelles nous allons revenir.

f) *Tuberculoses suppuratives.* — Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, nous avons établi en 1888, avec M. L. Wickham, que la *tuber-*

(1) Cette tuberculose des phtisiques peut prendre parfois une extension considérable. Chez un malade que nous avions récemment sous les yeux, ses dimensions péri-anales atteignaient 12 centim. d'avant en arrière sur 8 transversalement.

(2) Notre musée de Saint-Louis s'est enrichi récemment de deux beaux spécimens de ces ulcérations secondaires : dans l'un, qui a été moulé d'après un malade de M. Du Castel, une tuberculose gommeuse et ulcéreuse de l'avant-bras en foyers multiples non confluents a abouti à la formation, sur la moitié inférieure du dos de la main, d'une large masse ulcéreuse et végétante ; l'autre représente un cas observé par M. Danlos : un large placard ulcéreux et végétant y occupe presque toute la plante du pied ; il forme un relief de près d'un centimètre ; à son pourtour, se trouvent des lésions planes non ulcérées d'apparence lichénoïde.

(3) DOUTRELEPONT. *Arch. de derm.* 1896, p. 278.

culose cutanée peut, par elle-même, indépendamment de toute autre association microbienne, être *pyogénique* (1).

Ces suppurations ainsi produites sont dues en toute évidence à *l'action des toxines* produites par l'infectieux, soit que ces toxines aient une virulence plus active, soit que les sujets réagissent sous cette forme en raison d'une prédisposition de nature indéterminée.

Ces suppurations peuvent se présenter sous des formes diverses : elles existent nécessairement dans toutes les variétés ulcéreuses précédemment étudiées ; nous les verrons se développer autour des glandes pilo-sébacées dans la forme acnéique du lupus érythémateux ; nous les étudierons plus loin comme engendrées directement par les toxines à distance de leur foyer d'origine. Plus souvent elles se développent au niveau de foyers d'infection tuberculeuse.

Il en est ainsi dans la forme pustulo-ulcéreuse que M. Gaucher (2) a fait connaître en 1889 à notre premier Congrès international de dermatologie ; elle avait été décrite antérieurement sous le nom d'*impétigo rodens*, mais l'on en avait jusque-là méconnu la nature. Ses éléments sont constitués par de petites collections purulentes épidermo-papillaires, bientôt remplacées par des croûtes qui recouvrent des ulcérations ; on n'y trouve pas de bacilles, mais leur pus, inoculé au cobaye, donne toujours naissance à une tuberculose.

Récemment, nous avons signalé (3) des folliculites suppuratives distinctes des précédentes en ce qu'elles siègent au pourtour des appareils pilo-sébacés, et qu'elles se développent le plus souvent au voisinage de tubercules provenant, soit d'adénopathies, soit de gommes tuberculeuses sous-cutanées : tantôt elles restent superficielles, guérissent sans laisser de perte de substance et doivent être alors considérées comme engendrées directement par les toxines isolées de leurs bacilles générateurs ; tantôt elles deviennent le point de départ de tuberculoses cutanées : *elles constituent alors le principal intermédiaire par lequel se produit le développement de tubercules cutanés consécutivement à la progression vers la surface de lésions tuberculeuses profondes.*

B. — *Tuberculoses cutanées provoquées vraisemblablement par une forme microbienne distincte du bacille vulgaire.*

a) *Lupus érythémateux.* — La discussion relative à la nature de cette éruption continue à diviser les dermatologues.

(1) H. Hallopeau et L. Wickham. Sur le genèse des suppurations tuberculeuses. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.

(2) Gaucher. Formes et pronostic de la tuberculose cutanée chez les enfants. *Congrès de dermat.*, 1889.

(3) H. Hallopeau. Sur une nouvelle forme de tuberc. suppur. et pemphigoïde de tuberc. cut. en placards à progression excentrique. *Société de derm.*, 1895, p. 494.

Est-elle ou non tuberculeuse?

Partisan déterminé de l'affirmative (1), avec MM. Hutchinson, Besnier, Bœck, Gaucher, Thibierge, Barbe et Audry, partiellement aussi avec M. Brocq, nous rappellerons les principaux arguments que l'on peut invoquer en sa faveur : nous avons vu, avec M. Jeanselme, se développer, concurremment avec ce lupus, des adénopathies de voisinage dont nous avons pu constater la nature tuberculeuse et M. Leredde a publié un fait semblable (2) ; la coïncidence de lupus érythémateux et de lupus vulgaire a été maintes fois constatée, et tout récemment encore par M. Lacavalerie ; c'est ainsi que, d'accord avec M. Thibierge, nous pensons que l'on doit interpréter les lupus érythématoïdes du regretté Leloir ; il faut mentionner encore la présence de bacilles reconnus récemment par Hardaway (3) dans un cas qui offrait tous les caractères cliniques du lupus érythémateux, la réaction de lupus érythémateux typiques, observée particulièrement par M. Kaposi, sous l'influence de la tuberculine, la ressemblance extraordinaire que, d'après MM. Thin (4) et Kaposi (5), ce lupus peut présenter avec le lupus vulgaire, l'existence, chez un malade d'Audry, de lésions tuberculeuses dans des foyers de lupus érythémateux alors que d'autres foyers concomitants n'en présentaient pas traces, et enfin la très grande fréquence de la tuberculose pulmonaire ou l'existence de tuberculose osseuse chez les sujets atteints de cette dermatose : cet ensemble de faits nous paraît suffisant pour permettre, malgré les différences de structure et l'insuccès des inoculations, de considérer au moins comme très probable la nature tuberculeuse de cette dermatose : on peut admettre avec une grande vraisemblance qu'elle est due au développement de *formes élémentaires distinctes du bacille* (6).

En effet, on y cherche en vain ces bacilles lorsqu'il n'existe pas concurremment un lupus vulgaire, la structure des lésions n'est pas celle de la tuberculose bacillaire, leurs inoculations restent stériles, et cependant la marche des lésions, dans les formes circonscrites, ne peut s'expliquer que par la prolifération et la propagation lentes d'un agent figuré ; si, comme nous croyons l'avoir établi, il s'agit d'une tuberculose, nous sommes conduit à l'interprétation que nous venons de formuler.

(1) Hallopeau. *Congrès de Vienne*, 1892. — Le *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, fasc. 5e, p. 3.

(2) Leredde. *Bullet. de la Soc. de dermat.*, 16 juin 1894. — M. Jadassohn a vu également un cas aigu et un cas chronique de cette dermatose coïncider avec des tuberculisations ganglionnaires (*loc. cit.*).

(3) Hardaway. *Ann. de dermatol.*, 1894.

(4) Thin. *Monatsch.*, t. XXII.

(5) Kaposi. *Arch. f. Derm.*, 1893.

(6) Comme M. Jadassohn (*loc. cit.*), nous considérons la dénomination d'*ulérythème* assignée par Unna à cette dermatose comme laissant à désirer, car *érythème* signifie simplement éruption liée à une hyperhémie cutanée et par conséquent non destructive.

On conçoit que cette forme, distincte de la bacillaire, engendre des toxines également distinctes de celles des tuberculoses vulgaires. Ces toxines donnent lieu aux érythèmes, aux suppurations folliculaires, et quand elles pénètrent dans la circulation générale, loin de leurs foyers d'origine, aux lésions disséminées, disparaissant sans laisser traces, de la forme érythémateuse généralisée, qu'a décrite M. Kaposi. Cette conception a l'avantage de concilier les arguments invoqués pour et contre la nature tuberculeuse de cette dermatite et d'expliquer tous les faits; il reste à trouver la forme microbienne nouvelle et à en isoler les toxines (on n'est pas plus avancé pour la syphilis).

Parmi les faits nouveaux qui, d'après nos observations personnelles, méritent d'être signalés dans l'étude clinique de ce lupus, depuis le remarquable rapport de M. Malcolm Morris (1) au *Congrès de Vienne*, nous mentionnerons l'existence d'une *forme végétante* (2) qui peut, comme nous l'avons vu avec M. Guillemot (3), coïncider avec des dépressions considérables que les saillies entourent à la manière d'un bourrelet, *l'existence concomitante de lésions acnéiques remarquables par l'intensité du processus destructif* qui peut aboutir à une division presque complète du lobule de l'oreille, enfin la *production spontanée de suppurations folliculaires*, si rares dans cette maladie qu'elles ont été niées par M. Unna.

Nous avons encore signalé, avec M. Jacques Monod (4), des localisations de ce lupus au cuir chevelu et dans toute l'étendue de la paume des deux mains alors que la face en restait complètement indemne.

On doit à M. Radcliffe Crocker (5) d'avoir fait connaître des formes cliniques qui peuvent faire ressembler objectivement ce lupus, soit à un érythème tuberculeux ou papuleux, soit à un psoriasis, soit à un lichen plan. M. Brocq a vu également se produire, dans cette dermatose, des altérations d'aspect nettement lichénoïde sans que l'on pût admettre une lichénification secondaire par grattage. M. Radcliffe Crocker a encore montré que ce lupus peut se compliquer de télangiectasies.

De nouveaux faits sont venus confirmer l'existence de la forme érythémateuse disséminée qu'a décrite Kaposi (6) et dont la légitimité avait été à tort mise en doute; ils appartiennent à M. Besnier et à nous-même : le nôtre est pleinement démonstratif, car nous avons vu une plaque de lupus érythémateux typique succéder à ces érythrodermies disséminées. Nous avons montré, comme faits nouveaux dans cette

(1) MALCOLM MORRIS. *Congrès de Vienne*, 1892.
(2) H. HALLOPEAU. *Ann. de derm.*, 1892.
(3) HALLOPEAU et GUILLEMOT. *Bullet. de la Soc. de derm.*, 1895.
(4) HALLOPEAU et J. MONOD. *Ibid.*
(5) RADCLIFFE CROCKER. *Journal of cut. and genit. diseases*, Bd. XII, nº 1, 1896.
(6) KAPOSI. *Path. u. Ther. der Haut Krankheit.*, 1893.

forme disséminée, la production de phénomènes d'asphyxie locale, de plaques ortiées et de cicatricules.

b) Lupus pernio. — Cette forme est considérée par M. Besnier comme une variété de lupus érythémateux ; elle coïncide avec cette dermatose ; M. Tenneson la regarde au contraire comme une manifestation tuberculeuse distincte; il l'a vue se produire concurremment avec un lupus vulgaire. Elle est voisine du *lupus-engelure* décrit par M. Hutchinson. M. Tenneson (1) y a signalé, comme fait nouveau, une dilatation des orifices folliculaires.

Les arguments en faveur de sa nature tuberculeuse sont les mêmes que pour le lupus érythémateux.

C. — *Tuberculoses cutanées engendrées par des toxines émanées de foyers plus ou moins éloignés.*

Nous réunissons sous ce titre les *éruptions qui se développent chez les tuberculeux, le plus souvent en même temps que des dermatoses bacillaires et parfois sous leur influence directe, ne sont pas destructives, n'ont pas la structure des tuberculoses bacillaires, ne sont pas hétéro-inoculables et sont susceptibles d'être provoquées par la tuberculine.*

La nature tuberculeuse de ces éruptions a été le plus communément méconnue jusqu'à ces derniers temps ; nous verrons, à propos de chacune d'elles, qu'elle ne doit plus être contestée.

On doit considérer comme telles le *lichen scrofulosorum*, l'*acné cachectique*, l'*acné scrofulosorum*, les *folliculites isolées ou agminées en placards à progression excentrique*, la *tuberculose papulo-vésiculeuse* et les *érythèmes tuberculeux.*

a) *Lichen scrofulosorum.* — On sait que, presque simultanément, MM. Jacobi et Sack ont déclaré qu'il s'agissait là d'une manifestation tuberculeuse : ils s'appuyaient sur l'histologie et, de plus, M. Jacobi avait constaté la présence d'un bacille dans les tissus ainsi lésés. Cette manière de voir a soulevé de vives contradictions : MM. Kromayer, Kaposi, Lukasiewicz l'ont contestée ; d'après ce dernier auteur, l'absence de caséification, la bénignité de l'éruption, la rapidité avec laquelle elle accomplit son évolution rétrograde, la différencient des tuberculoses cutanées ; ses lésions ne sont pas d'ailleurs identiques à celles de la tuberculose : on n'y trouve pas ces nodules typiques, nettement limités, privés de vaisseaux et reconnaissables à leur réticulum caractéristique ; pour ce qui est de l'unique bacille, vu par Jacobi, sa valeur est des plus contestables en raison des résultats négatifs, à cet égard, des recherches faites par tous les autres observateurs ; la présence de cellules géantes n'est nullement caractéristique, puisque l'on trouve

(1) Tenneson. *Lupus pernio.* Le *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, 18e fasc., p 136

ces mêmes éléments dans nombre de dermatoses étrangères à la tuberculose; Kromayer conteste également, au point de vue purement histologique, la nature tuberculeuse de cette éruption ; d'après lui, le caractère essentiel de cette infection, la destruction complète des éléments normaux par la néoplasie, font défaut dans le lichen scrofulosorum. Les tentatives d'inoculation ont toujours donné des résultats négatifs, alors même qu'elles ont été pratiquées, comme récemment par Jadassohn, dans les conditions les plus favorables ; il faudrait donc considérer la tuberculose comme constituant seulement un terrain propice au développement de cette dermatose; Unna se rattache à cette manière de voir.

Quelle que soit la valeur des arguments qui viennent d'être énumérés, ils ne peuvent tenir en présence des faits positifs qui démontrent la nature tuberculeuse de ce lichen; nous voulons parler des deux observations cliniques que nous avons publiées (1) et dont la signification est, suivant nous, décisive : dans ces deux cas, les éléments lichénoïdes étaient, en effet, groupés autour de lésions tuberculeuses dont ils émanaient en toute évidence comme le font, dans une syphilide en groupes à progression excentrique, les papules secondaires aux dépens de l'élément initial qui occupe le centre du groupe et en a été le point de départ; chez le malade dont nous présentons le moulage, les groupes de lichen, nombreux sur le tronc, n'étaient qu'au nombre de trois sur les membres inférieurs; ces derniers méritaient au plus haut degré l'attention : des papules de lichen y étaient, en effet, disposées autour de cicatrices et de nodules lupiques dont elles étaient manifestement l'expansion; ces éléments étaient groupés de la manière suivante : au centre, se trouvait une cicatrice du diamètre d'une pièce de cinquante centimes : elle s'était manifestement développée consécutivement à une altération profonde de la peau certainement tuberculeuse et probablement gommeuse, comme les altérations que l'on constatait simultanément dans la région cervicale; l'on voyait, autour de cette cicatrice, une couronne de nodules d'un rouge sombre et légèrement saillants, offrant les caractères de nodules lupiques; en dehors de ces nodules, et circulairement, étaient disséminées les taches et les saillies miliaires de lichen, beaucoup plus pâles et donnant au toucher une sensation de rudesse, et celles-ci étaient en tout semblables aux petites saillies des groupes typiques de lichen disséminés sur le tronc; en présence de ces faits, il est de toute évidence qu'un foyer tuberculeux initial s'est formé dans les couches profondes du derme ou le tissu cellulaire sous-jacent et a donné lieu à la grande cicatrice centrale; puis, que les agents infectieux se sont propagés

(1) HALLOPEAU. Sur un cas de lichen scrofulosorum et la nature tuberculeuse de cette affection. *Bulletin de la Soc. de dermat.*, 1892, p. 120. — Sur un cas de lichen scrofulosorum; démonstration de sa nature tuberculeuse. *Ibid.*, 1894, p. 258.

excentriquement de ce foyer dans les parties voisines du derme et y ont amené la genèse des nodules lupiques ; enfin que, plus en dehors, une nouvelle expansion des bacilles, ou plutôt sans doute de leur produits toxiques, a donné lieu au semis ambiant des papules de lichen ; cette localisation nouvelle s'est faite autour des follicules pilo-sébacés. Selon toute vraisemblance, ces follicules et aussi, d'après une de nos observations, les glandes sudoripares, offrent, chez les jeunes enfants ou adolescents atteints de cette dermatose, un milieu susceptible d'être influencé par les toxines tuberculeuses ; nous citerons comme une autre preuve en faveur de notre manière de voir l'observation de MM. Schweninger et Buzzi (1) qui ont vu ce lichen se développer sous l'influence des injections de tuberculine.

On peut conclure de ces faits que la *tuberculose cutanée ne se traduit pas exclusivement par des lésions destructives et que ses manifestations, lorsqu'elles ont pour cause prochaine l'action des toxines, peuvent être d'une grande bénignité et non inoculables ; leur structure est différente de celle des tuberculoses bacillaires.*

b) *Folliculites suppuratives disséminées ou agminées.* — Ces altérations ne paraissent pas être exceptionnelles, du moins dans leurs formes simples, mais leur nature tuberculeuse n'avait pas été établie jusqu'ici. Nous avons essayé dernièrement (2), ainsi que nos collègues MM. Du Castel et Feulard, d'appeler l'attention sur ces altérations. On doit en considérer comme des variétés les types cliniques décrits sous les noms d'*acné cachectique* et d'*acné scrofulosorum*, ainsi que la forme *papulo-vésiculeuse disséminée* que nous avons signalée en 1888 (3).

Leur nature tuberculeuse nous paraît ressortir en toute évidence des faits suivants : ces folliculites coïncident très fréquemment avec le lichen scrofulosorum dont nous venons d'établir la nature tuberculeuse ; il y a constamment d'autres manifestations tuberculeuses ; elles sont identiques aux folliculites suppuratives que nous avons vues se développer au cours des tuberculoses gommeuses et engendrer des foyers lupiques ; on n'y trouve, en général, pas trace de microbes pyogènes ; elles offrent beaucoup de ressemblance avec l'éruption pustuleuse que nous avons vue se manifester, en même temps que la réaction générale, sous l'influence de la tuberculine inoculée.

Ces folliculites siègent le plus souvent au tronc et aux membres, surtout aux membres inférieurs.

(1) SCHWENINGER et BUZZI. Lichen scrofulosorum provoqué par l'injection de tuberculine. *Monatsh. f. prak. f. Dermat.*, 1891.

(2) H. HALLOPEAU. Sur une nouvelle forme de tuberculose cutanée suppurative et son interprétation physiologique. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1895, p. 424. — 2e note, *ibid.*, 1896, p. 2. — Sur la genèse et le rôle pathogénique des folliculites disséminées chez les tuberculeux, *ibid.*, 1896, p. 208.

(3) H. HALLOPEAU. *Réunion des médecins de l'hôpital Saint-Louis*, 1888.

Elles peuvent offrir des caractères très divers.

Le plus habituellement, ce sont des saillies papuleuses dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, rouges, acuminées et surmontées, soit d'une vésico-pustule, soit d'une croûtelle : elles prennent le nom *d'acné cachectique* quand elles s'entourent d'une aréole hémorrhagique.

Nous avons montré récemment qu'elles peuvent devenir confluentes et *constituer alors une dermatose à caractères tout particuliers et non encore décrite.*

Les folliculites ainsi agglomérées forment des placards indurés qui s'étendent rapidement en surface ; ces placards peuvent eux-mêmes se fusionner assez complètement pour qu'il ne reste pas trace de leur séparation initiale ; de nouvelles pustulettes se développant dans leur aire ou à leur périphérie, il en résulte des ulcérations très superficielles; l'épiderme peut être le siège, au pourtour de ces placards, dans leur zone d'accroissement, de soulèvements bulleux d'aspect pemphigoïde; d'autre part, la zone d'accroissement des placards peut se soulever en forme d'un bourrelet qui progresse en s'étendant excentriquement en même temps qu'il s'affaisse dans sa partie interne : les placards ainsi formés s'étendent rapidement en même temps qu'ils s'affaissent et rétrocèdent partiellement dans leur partie centrale. Nous avons vu l'un d'eux recouvrir en quelques semaines presque toute la partie postérieure de la jambe.

L'examen histologique ne révèle en pareil cas, ni la présence du bacille, ni l'existence de lésions tuberculeuses ; les altérations dominantes sont, d'après les recherches de MM. Darier et J. Lafitte, celles d'une périfolliculite : ce fait est en faveur de leur origine toxinique (1).

Les différentes manifestations toxiniques que nous venons de passer en revue ont pour caractère commun de siéger au pourtour des appareils pilo-sébacés ; cette localisation, ainsi que l'a fait remarquer M. Leredde, semble en désaccord avec celle de l'infectieux tuberculeux qui paraît intéresser exclusivement le tissu conjonctif; mais, comme nous l'avons fait remarquer déjà (2), on peut se l'expliquer si l'on tient compte des différences de milieu que peut offrir ce tissu dans les diverses parties de l'organisme : il se trouve, en effet, par ses espaces lymphatiques, l'intermédiaire obligé entre les éléments d'une organisation plus élevée (cellules glandulaires, muscles, nerfs) qu'il environne et la circulation ; il est donc nécessairement imprégné des matériaux de désassimilation qu'engendrent ces éléments et présente par suite une constitution différente au pourtour de chacun d'eux ; on

(1) H. Hallopeau. Sur l'emploi thérapeutique de la lymphe de Koch. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1890.

(2) H. Hallopeau. Sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de tuberculose cutanée en placards à progression excentrique. *Bull. de la Soc. fr. de dermat.*, 1895, p. 427.

conçoit donc que le tissu conjonctif qui environne les glandes de la peau puisse devenir un milieu favorable à l'action des toxines tuberculeuses alors que les autres parties du tégument restent indemnes.

c) *Érythèmes tuberculeux.* — Les manifestations cutanées de la tuberculose peuvent être purement érythémateuses : c'est ainsi que MM. Bayet et Schlangreieff ont vu se produire des éruptions de cette nature chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire aiguë; éphémères, simulant la roséole, elles ont persisté de quinze à vingt jours ; elles intéressaient toutes les parties de la surface cutanée, et offraient la plus grande analogie avec celles que l'on a maintes fois observées à la suite des injections de tuberculine.

d) Formes mixtes. — Toutes les manifestations tuberculeuses que nous venons de passer en revue peuvent coïncider ; c'est ainsi que nous avons vu, chez un même sujet, des gommes tuberculeuses sous-cutanées et cutanées, des folliculites, du lupus vulgaire, de la tuberculose verruqueuse et du lichen scrofulosorum ; c'est ainsi que la tuberculose ulcéreuse miliaire peut exceptionnellement devenir le point de départ d'un lupus vulgaire, que les tuberculoses gommeuses en traînées peuvent compliquer la tuberculose verruqueuse ainsi que le tubercule anatomique : ces faits mettent en évidence l'étroite parenté qui existe entre ces diverses affections.

IV

DERMATOSES TROUVANT CHEZ LES TUBERCULEUX UN TERRAIN FAVORABLE

Faut-il admettre l'existence d'un *eczéma tuberculeux ?*

MM. Hutchinson, Unna, Neisser et Eddows répondent affirmativement ; d'après M. Unna, il occupe surtout le pourtour des orifices de la face ; il coïncide avec des inflammations catarrhales des muqueuses et particulièrement avec des conjonctivites, des kératites qui prennent la forme phlycténoïde et des rhinites ; les parties malades sont tuméfiées ; elles donnent lieu à du prurit ; les vésicules superficielles et volumineuses se concrètent rapidement en croûtes épaisses ; les ganglions voisins se tuméfient. Cette description rappelle beaucoup celle que donnait Bazin de son eczéma scrofuleux. L'exactitude de ce tableau clinique est incontestable ; mais s'agit-il d'une affection directement engendrée par le bacille ou par ses produits ? On n'en a pas jusqu'ici la démonstration ; les inoculations des produits de sécrétion de cet eczéma restent stériles ; on peut invoquer, avec autant, sinon plus, de vraisemblance, la vieille conception de la scrofule offrant un terrain favorable à la tuberculose, en même temps qu'elle se traduit cliniquement par ces éruptions vésiculeuses. Il est vrai que M. Eddows a trouvé des bacilles dans une éruption eczémateuse, mais cette érup-

tion n'offrait pas les caractères que nous venons de retracer d'après Unna : il s'agissait, en effet, d'un eczéma sec, très squameux et non prurigineux ; des études devront encore être entreprises dans cette direction.

Il nous reste à signaler les relations que présentent d'autres dermatoses avec la tuberculose ; les cliniciens ont reconnu, de longue date, qu'il en est ainsi du *pityriasis versicolor*, et l'on doit à M. Jadassohn d'avoir établi qu'il en est de même du *pityriasis rubra de Hebra*. Selon toute vraisemblance, il n'y a encore ici qu'une question de terrain, soit qu'un état particulier des tissus offre chez les tuberculeux un milieu favorable au développement de ces dermatoses, soit que cette modification soit produite directement par les toxines tuberculeuses.

Suivant M. Tommasoli, des auto-intoxications prédisposeraient à l'impétigo herpétiforme, à l'ichtyose, au pityriasis rubra pilaire, à la kératose pilo-folliculaire, au pemphigus, au psoriasis, au lichen, à l'herpétide exfoliatrice maligne, à l'érythème noueux, etc., en même temps qu'à la tuberculose. Nos observations personnelles ne nous permettent pas d'admettre cette manière de voir.

V

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Pour ce qui est du traitement, l'ablation et la cautérisation sont les moyens les plus efficaces, mais elles ne sont pas toujours applicables. Diverses tentatives ont été faites récemment dans le but d'agir sur les manifestations de la tuberculose cutanée par les inoculations de produits toxiques d'origine tuberculeuse ou autre : il n'est pas besoin de rappeler les espérances, trop tôt déçues, auxquelles a donné lieu la découverte de la tuberculine. C'est néanmoins dans cette direction qu'il faut chercher surtout les moyens d'enrayer ou de guérir cette maladie ; nous avons essayé, à cet égard, avec M. Roger (1), les injections intradermiques de toxines érysipélateuses ; nous n'avons obtenu que des résultats trop incomplets pour que cette médication entre dans la pratique courante ; mais, cependant, ces résultats, rapprochés de ceux qui ont été obtenus dans diverses autres maladies infectieuses et de l'action curative qu'exerce parfois un érysipèle intercurrent, permettent d'espérer qu'en marchant dans cette voie on pourra arriver à une solution favorable de ce problème si intéressant pour l'humanité (2).

(1) H. Hallopeau et H. Roger. Action des toxines streptococciques sur le lupus. *Presse médicale*, 8 avril 1896.

(2) Si l'on parvenait à cultiver les bacilles *à vitalité atténuée* du lupus vulgaire, peut-être trouverait-on là des éléments pour préparer un liquide approprié.

DURÉE DE LA PÉRIODE CONTAGIEUSE DE LA SYPHILIS

Rapport présenté au *IIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*,
par M. le Dr **Henri Feulard**.

La question de la durée de la contagiosité de la syphilis est assurément une des plus importantes qui soient en pathologie syphilitique : c'est elle qui domine, on peut dire, l'histoire sociale de la syphilis et doit déterminer les rapports de cette maladie, d'une part avec le mariage, d'autre part avec la prostitution.

La connaissance exacte de cette durée permettrait peut-être d'établir la surveillance sanitaire des prostituées sur une base nouvelle ; elle nous donnerait en tout cas le moyen de n'admettre au mariage que des individus sûrs de ne transmettre leur mal ni à leur femme, ni à leur descendance.

Malheureusement, il est impossible, quant à présent, d'édicter des règles fixes ; et longtemps encore, probablement toujours, la question restera sans solution définitive.

Mais si décourageant que soit cet aveu, le sujet est d'un intérêt si haut qu'il convient que chacun, par la recherche de documents soigneusement recueillis, s'efforce d'y apporter quelques éclaircissements, de fournir quelques données permettant de serrer de plus en plus près la vérité.

A la question qui nous occupe, la réponse, il y a quarante ans, eût été des plus aisées. Après Hunter, Ricord, le grand maître de la syphiligraphie à cette époque, dont les idées avaient une si légitime influence sur ses contemporains, reconnaissait le chancre seul comme capable de transmettre la syphilis.

On sait à la suite de quelles luttes mémorables, après les travaux de Rollet, de Langlebert, de Velpeau, de Gibert, etc., Ricord reconnut enfin, en 1859, la contagiosité des accidents secondaires.

Cette doctrine bientôt acceptée de tous fut complétée par la connaissance du pouvoir virulent du sang, des contagions vaccinales, de la syphilis des verriers et des transmissions entre nourrices et nourrissons ; le champ s'élargissait alors singulièrement, et du même coup la question de la contagion syphilitique prenait au point de vue social une importance qu'on ne lui soupçonnait pas ; ainsi et grâce à ces notions nouvelles furent épargnés bien des innocents qui, auparavant, eussent été voués à une contamination certaine.

L'étude clinique plus approfondie des divers accidents cutanés ou muqueux de la syphilis conduisit à une classification de plus en plus précise ; on apprit à mieux grouper les accidents dits secondaires et virulents et on s'efforça de les distinguer et de les séparer des accidents d'ordre tertiaire dont la non-contagiosité semblait bien réelle.

Enfin, la comparaison de l'évolution de la syphilis chez des milliers de malades faisait reconnaître que le temps exerçait sur la virulence de la maladie une sorte d'atténuation, et il fut couramment admis que « le pouvoir transmissif inhérent à chaque ordre de lésions syphilitiques allant en diminuant à mesure que la lésion dont il s'agit représente une phase plus avancée de l'évolution diathésique » (Diday), il arrive un moment où la syphilis, toujours dangereuse pour le sujet qui en est atteint, cesse de l'être pour son entourage et vraisemblablement pour sa descendance.

La difficulté reste toujours de savoir à quelle époque ce moment arrive.

On trouve peu de renseignements à ce sujet dans les traités classiques de syphiligraphie ; et ce sont les auteurs qui ont étudié la syphilis dans ses rapports avec le mariage, qui forcément se sont occupés de la question (1). C'est dans les ouvrages du professeur Fournier (2), de Langlebert (3), de Diday (4), qu'on trouve quelques indications sur ce sujet : encore ces auteurs se sont-ils préoccupés avant tout de la virulence de la syphilis, au point de vue de la transmission héréditaire.

Considérant avec raison que cette virulence spéciale paraît se prolonger au delà du temps des manifestations extérieures secondaires, ils ont été amenés à fixer à trois ou quatre années le délai pendant lequel il doit être interdit aux syphilitiques de se marier.

Cette façon d'envisager la question fut à peu près admise par tout le monde, en France.

A défaut de règle absolue, l'opinion formulée par M. le professeur Fournier, estimant que quatre années sont le minimum exigible d'attente pour les syphilitiques aspirant au mariage (et encore faut-il que la dernière année ait été absolument exemple d'accidents), opinion basée sur une longue et savante expérience, appuyée de nombreuses observations, servit et sert encore de guide aux praticiens dans cette délicate occurrence.

(1) C'est avec dessein que je ne m'occupe dans ce rapport que des idées et des théories françaises laissant à mes co-rapporteurs, MM. Hutchinson (de Londres), Lassar (de Berlin), Campana (de Rome), le soin d'exposer les idées propres aux médecins de leurs pays.

(2) *Syphilis et mariage.* 1re édition, Paris, 1880 ; 2e édition, 1890.

(3) *La syphilis dans ses rapports avec le mariage.* In-12, Paris, 1873.

(4) *Le péril vénérien dans les familles.* In-12, Paris, 1881.

Cependant, des faits récemment observés ont montré que, dans quelques cas, heureusement rares, ce délai qui convient à l'immense majorité des sujets, qui est même pour beaucoup supérieur à ce qu'il pourrait être, la maladie paraissant chez eux éteinte bien auparavant, aurait été encore insuffisant.

Une communication de M. Landouzy au 1er Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie en 1889 (1), relatant deux cas de transmission conjugale de la syphilis survenus, l'un après cinq années de syphilis, l'autre beaucoup plus extraordinaire, attribué par l'auteur à un accident d'ordre tertiaire, chez un malade ayant déjà vingt années de syphilis, éveilla vivement l'attention. Quelques-unes des personnes présentes, MM. Fournier, Arnozan, Hardy, citèrent alors des cas de transmission tardive à coup sûr moins extraordinaires, mais dépassant déjà de beaucoup les limites habituellement observées.

L'année suivante M. Mauriac soumettait à la *Société Française de dermatologie* (2), un cas de transmission au delà de la quatrième année, cas entouré de toutes les garanties d'authenticité possibles, et cette observation provoquait encore de la part des personnes présentes le récit de quelques faits analogues.

M. Mauriac publiait une nouvelle observation encore plus étonnante dans ses leçons sur la *Syphilis tertiaire* (1890), et consacrait à la question qui nous occupe quelques pages de l'introduction de ces leçons. C'est sans doute à ces travaux que M. Mauriac avait dû d'être choisi par le comité d'organisation de ce congrès comme l'un des rapporteurs de cette question. M. Mauriac ayant été empêché d'accepter, le Comité m'a fait le grand honneur, dont je le remercie, de me demander de prendre sa place ; mais je ne me dissimule pas que je ne saurais la remplir avec l'autorité qui s'attache à son âge et à ses travaux ; et je vous demande donc votre indulgence bienveillante ; modestement d'ailleurs, sur ce sujet, où un syphiligraphe de vieille expérience pourrait peut-être vous donner son opinion tirée de sa propre observation, je me suis seulement attaché à recueillir et à rassembler des faits.

I

La cessation à un moment donné du pouvoir virulent de la syphilis est admise par tout le monde : les faits cliniques la démontrent amplement chaque jour, car c'est par milliers qu'on pourrait citer des cas de malades atteints de lésions, dites tertiaires, suintantes ou

(1) *Comptes rendus*, p. 713.
(2) *Bull.*, 1890, p. 180.

suppurantes qui n'ont fait naître autour d'eux aucune contagion ; des faits expérimentaux la confirment puisque des inoculations faites avec le produit de gommes et d'ulcérations tertiaires sont restées négatives.

Seulement dire au bout de combien de temps cesse ce pouvoir virulent, voilà où est la difficulté.

Ici intervient, en effet, comme un fait qui domine d'ailleurs toute la pathologie de la syphilis, l'extrême variabilité de l'évolution de l'infection syphilitique suivant les sujets.

Le fait est tellement banal qu'il serait oiseux d'insister : quel médecin ne pourrait citer nombre de malades chez lesquels, après un traitement insignifiant, même sans traitement, la maladie a pour ainsi dire tourné court, s'est arrêtée après la roséole, après la production de deux ou trois syphilides muqueuses et depuis n'a jamais reparu. Combien d'autres sujets au contraire, qui, malgré les traitements les plus rigoureusement suivis et malgré l'apparence des meilleures conditions de guérison, ont vu leur syphilis traîner en longueur, ou reparaître perpétuellement par poussées successives.

Pourrons-nous jamais un jour, saisir le pourquoi de ces différences, essayer d'utiliser pour quelque cure sérothérapique, la connaissance des conditions physiologiques qui semblent chez certains malades heureux stériliser le terrain devant l'infection impuissante; espérons-le, sans trop y compter.

Mais déjà, plus modestement, nous pouvons essayer de rechercher les raisons qui font les syphilis graves, qui font les syphilis prolongées.

Quelques-uns des facteurs de gravité de la syphilis sont bien connus et nous savons le rôle fâcheux, pour l'évolution syphilitique, de l'alcoolisme, du paludisme, de la tuberculose, de l'hérédité nerveuse, etc. Mais à la vérité, ces différents facteurs agissent dans le sens d'une aggravation habituellement immédiate de la vérole, provoquent rapidement le tertiarisme, peuvent entraîner la mort, mais ne nous paraissent jouer aucun rôle dans la question qui nous occupe.

C'est qu'en effet, ce ne sont pas ces syphilis à grand tapage qui sont redoutables en matière de transmission; ce sont des syphilis habituellement d'apparence bénigne, parfois même fort bien traitées, mais au cours desquelles, pour des causes qui nous échappent encore pour la plupart, des accidents capables de causer une contagion se représentent à l'improviste ou se renouvellent sans cesse.

L'accident dangereux par excellence de la syphilis, celui qui caractérise la période virulente ou secondaire c'est, on le sait, la papule muqueuse (la plaque muqueuse comme on dit vulgairement). Constater à quelque période que ce soit une plaque muqueuse véritable

chez un malade, c'est tenir la preuve que la syphilis chez ce malade est encore bien et dûment contagieuse.

Mais on doit admettre tout d'abord que, chez certains sujets, sous l'influence de certaines causes, d'irritations locales notamment, ces plaques muqueuses se montrent plus souvent et plus longtemps que chez d'autres.

Chez la femme par exemple, il est possible que les écoulements vaginaux, l'état de grossesse, peut-être aussi certaines irritations professionnelles chez les prostituées, soient des causes provocatrices des syphilides vulvaires.

Plus difficile serait à expliquer l'apparition réitérée des syphilides muqueuses des organes génitaux de l'homme, celles-ci d'ailleurs relativement rares.

Enfin, dans l'un comme dans l'autre sexe, les syphilides anales et périanales ne se montrent-elles pas de préférence chez les sujets atteints d'écoulements ou de suintements de ces régions, d'hémorrhoïdes, ou plus simplement, mal tenus.

Mais c'est pour les syphilides de la muqueuse buccale, que l'influence des irritants locaux se fait le mieux constater. Dentition, alcool et tabac sont trois facteurs importants, mais d'inégale importance.

L'état de stomatite que crée souvent une mauvaise dentition ou une dentition en évolution peut être favorable à l'éclosion des syphilides buccales.

Nous avons pu, pour notre part, observer le fait pour la syphilis infantile : plusieurs fois, soit au cours de syphilis héréditaire, soit au cours de syphilis acquise pendant la première enfance, nous avons vu pendant toute la période de dentition des plaques muqueuses se renouveler constamment dans la bouche des petits malades, cela malgré les meilleurs traitements, et cesser aussitôt que l'évolution dentaire est terminée. M. Balzer a rapporté (1) le cas d'une jeune fille de 16 ans, hérédo-syphilitique, qui, depuis sa naissance avait presque constamment des plaques muqueuses dans la bouche.

L'alcool paraît jouer aussi son rôle irritant et provocateur dans les récidives des syphilides buccales ; son action s'allie souvent, chez les prostituées par exemple, à celle encore plus nocive du tabac.

Car c'est le tabac qui reste la cause évocatrice la plus ordinaire, la plus sûrement connue des syphilides buccales.

Il y aurait un curieux chapitre de pathologie à écrire sur les rapports de la syphilis et du tabac ; ce serait sortir de notre cadre que de nous arrêter quelque temps sur ce sujet, mais nous devons faire ressor-

(1) Discussion de la communication de M. Landouzy. *Congrès de 1889*. Comptes rendus, p. 717.

tir (la suite et l'étude de nos observations en montreront toute l'importance tout à l'heure) le rôle éminemment fâcheux du tabac chez les syphilitiques. Le syphilitique fumeur voit habituellement les plaques muqueuses se montrer, évoluer et renaître chez lui avec une facilité et une ténacité désespérantes ; le tabac prolonge chez lui, bien au delà des termes habituels, la période secondaire par conséquent virulente ; puis alors même que les plaques proprement dites ne reparaissent plus, ce sont des érosions linguales, des fissures, sur la nature desquelles il est absolument impossible au médecin le plus expérimenté, M. Fournier nous l'a bien des fois affirmé, de se prononcer ; érosions dont on ne se défie pas assez, nous le verrons. Enfin, quand cette période même est passée, n'est-ce pas le tabac qui, s'associant à la syphilis, provoque ces glossites tardives et surtout la leucoplasie, véritables accidents para-syphilitiques, dont la transformation épithéliomateuse peut être l'aboutissant.

Telles sont un certain nombre de causes qui nous paraissent jouer un rôle dans l'apparition des syphilides sur les muqueuses, source presque exclusive des contagions syphilitiques, et par conséquent dans l'évolution et la durée de la période contagieuse de la maladie.

Peut-être leur présence constatée chez un sujet pourra-t-elle servir de quelque indice pour apprécier chez lui la durée de la période virulente. Mais le plus ordinairement, aucun signe, ni la gravité ou la bénignité de la maladie à son début, ni même l'absence ou la continuité du traitement, ni la présence de tel ou tel accident ne nous permettent d'affirmer que la maladie a franchi sa période virulente.

Sur quelles données peut-on donc s'appuyer pour essayer d'élucider un peu le problème ? Sur l'étude de l'évolution clinique de la syphilis de plusieurs milliers de malades qui ont pu être suivis dans la vie, dans le mariage et qui ont ou n'ont pas présenté d'accidents pendant un certain nombre d'années à dater du début de leur maladie : c'est ainsi que peu à peu s'est formée l'opinion commune, celle qui a cours aujourd'hui comme nous l'avons dit, après les travaux de Fournier, de Langlebert, de Diday, qui fixe à une moyenne de trois à quatre années la durée de la période virulente de la maladie, et demande dans l'immense majorité des cas ce délai aux malades avant d'autoriser le mariage.

Considérant donc comme admise cette période de quatre années comme la durée moyenne de la période contagieuse de la syphilis, nous nous sommes efforcé de rassembler des faits pouvant nous éclairer sur la transmission syphilitique au delà de ce délai.

Nous pouvions nous appuyer sur deux ordres de faits.

D'abord la constatation chez des syphilitiques déjà anciens d'accidents reconnus contagieux par tout le monde, des papules muqueuses par exemple.

On a pu observer parfois chez des syphilitiques dont la maladie

remontait à 5, à 8, à 10 ans même, des papules muqueuses, quelquefois sur les muqueuses génitales, plus souvent sur la muqueuse buccale.

Le cas est assez fréquent chez les prostituées syphilitiques dont les muqueuses sont soumises à des irritations de divers genres.

Mon excellent collègue, M. Barthélemy a communiqué cette année même, à la Société française de dermatologie (séance du 10 avril 1896), les recherches statistiques qu'il a faites sur les femmes de son service de l'Infirmerie de Saint-Lazare, réservée comme on sait aux prostituées vénériennes.

Sur 531 malades entrées avec des accidents encore contagieux, 20 (la proportion on le voit est peu élevée) avaient une syphilis âgée d'au moins déjà trois années. Sur ces 20 malades, 7 étaient à leur quatrième année ; 1 à quatre ans et demi ; 1 à cinq ; 2 à six ans ; 3 à huit ; 2 à neuf ; 3 à dix ; 1 à douze années, cette dernière avait des lésions linguales ; sur les trois malades syphilitiques de 10 ans, une avait des lésions labiales, une autre des plaques vulvaires, une troisième des plaques périanales.

Ces constatations sont certes fort intéressantes ; la présence chez des syphilitiques après six ans, après huit ans, après dix ans d'accidents du type contagieux par excellence doit nous faire évidemment supposer que ces malades sont encore à la période virulente, celle-ci se prolongeant chez eux d'une manière anormale. Mais dans ces cas il nous manque le plus souvent la preuve absolue de cette virulence, la contagion même qui a produit ces accidents, en un mot la confrontation.

D'ailleurs n'est-il pas utile aussi de savoir si d'autres contagions ne peuvent se produire sans l'intermédiaire des plaques muqueuses proprement dites.

C'est dans ce but que nous allons avoir recours à un autre ordre de preuves et rechercher des contagions réalisées, dans les conditions mêmes qu'il importe le plus au praticien de connaître, c'est-à-dire des syphilis transmises dans le mariage alors que l'on pouvait justement supposer que le sujet contagionnant avait depuis longtemps franchi la période virulente de sa maladie.

Partant donc de ce terme de quatre années le plus communément accepté comme celui au delà duquel on a l'habitude d'autoriser les syphilitiques à se marier, nous avons cherché à réunir un certain nombre de faits de contagions conjugales survenues au delà de ce délai.

Disons d'abord que les faits de ce genre sont réellement rares ; parmi les nombreux confrères auxquels nous nous sommes adressé, parmi ceux surtout qui, pratiquant la médecine générale, peuvent suivre régulièrement les malades dans leur vie et pénétrer dans l'intimité des familles, la plupart n'avaient jamais eu l'occasion,

d'observer de cas semblables ; quant aux médecins qui s'occupent plus spécialement de syphiligraphie, et qui vraisemblablement seraient consultés en pareille et si rare occurrence, les faits dont ils ont été témoins sont excessivement peu nombreux : la plus grande partie de ceux que nous allons relater sont inédits (1).

Il est probable que quelques-uns d'entre eux vont tout d'abord surprendre et provoquer encore le mouvement d'incrédulité qui accueillit les premières communications sur ce sujet, celle notamment de M. Landouzy, au Congrès de 1889. Mais le scepticisme plaisant qui fut trop longtemps de mode en matière de syphilis et trouve plus simple d'élever un doute sur la moralité des personnes que de chercher l'explication de faits en contradiction avec les idées reçues, n'est plus guère en honneur.

Nous prions nos collègues de croire que les faits qui vont suivre ont été recueillis dans les conditions les plus sérieuses, et que les observateurs en garantissent les conditions morales de certitude.

On verra d'ailleurs que c'est le plus souvent dans les premiers mois de leur mariage que ces malheureuses jeunes femmes furent contaminées, à un moment où généralement la fidélité conjugale n'a pas encore eu à subir de bien rudes assauts.

II

Voici d'abord deux observations de syphilis transmises dans le cours de la cinquième année. La seconde de ces observations, quoique étant peut-être un cas de syphilis conceptionnelle, tire son importance du milieu médical où le fait s'est produit et a été bien observé.

Observation I (Mauriac. Société française de dermatologie. *Bull.*, 1890, p. 180, résumée).

M. X... contracte la syphilis en juillet 1885, chancre génital, roséole éphémère, quelques plaques muqueuses buccales et génitales. Traitement régulier pendant trois ans.

« Plusieurs fois, il lui était survenu sur les bourses de très petites érosions que j'avais examinées avec la plus grande attention et qui m'avaient semblé appartenir plutôt à des érosions herpétiques qu'à des plaques muqueuses nettement formulées. Néanmoins je les avais traitées comme si elles avaient été spécifiques, ce que je fais toujours pour les lésions herpétiques ou autres qui se développent sur la peau et sur les muqueuses pendant la période virulente de la syphilis. En outre, j'avais averti le

(1) Je remercie tous les excellents confrères qui ont bien voulu répondre à mon appel et me communiquer des observations ; je remercie tout particulièrement mon honoré et cher maître M. le professeur Fournier, qui m'a si libéralement permis de puiser dans son riche recueil d'observations.

malade quelles étaient aussi dangereuses que les grosses papules suintantes de cette région ».

Après un intervalle de santé parfaite et après 4 ans et 5 mois de syphilis, M. Mauriac permet le mariage. En mai 1890, le malade infecte sa femme (en réalité le malade était marié avant d'avoir contracté la syphilis, avait dissimulé la chose au médecin et n'avait repris les rapports avec sa femme qu'après qu'il avait été autorisé *à se marier*). Cette dame, vue par M. Mauriac, présentait de la roséole, des adénopathies cervicales, des plaques muqueuses vulvaires, etc.; l'accident primitif, dont on observait encore les traces, siégeait sur le périnée en avant de l'anus. Vraisemblablement il avait été communiqué par une de ces petites érosions herpétiformes du scrotum auxquelles le malade était sujet.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 4 ANS ET 9 MOIS.

Observation II (personnelle, recueillie en 1896).

Le Dr X..., actuellement âgé de 41 ans, a contracté la syphilis à 25 ans ; cette syphilis, qui a eu un début génital, a été très bénigne ; il a été soigné par M. le professeur Fournier ; notre confrère, qui n'avait plus eu aucun accident depuis quarante mois, se marie à 29 ans. Après cinq mois de ménage, sa jeune femme présente des accidents syphilitiques. M. X... n'a eu notion d'aucun accident, il n'a d'ailleurs jamais eu depuis aucun accident.

Mme X... ayant fait une fausse couche de trois mois avant l'apparition de ses accidents syphilitiques, on a lieu de croire, l'accident initial ayant passé inaperçu, qu'il s'agit dans ce cas d'une syphilis conceptionnelle.

La syphilis de la femme fut aussi grave que celle du mari avait été bénigne : accidents secondaires fébriles, éruptions polymorphes, quelques-unes ulcéreuses.

M. et Mme X... sont actuellement en bonne santé.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 4 ANS ET DEMI *au moins.*

Au Congrès de 1889, dans la discussion qui suivit la communication de M. Landouzy, M. le Dr Arnozan, de Bordeaux, signalait avoir observé un cas de transmission syphilitique après six années.

Voici quatre observations dans lesquelles la transmission s'est faite entre la sixième et la septième année.

Observation III (communiquée par M. le professeur Fournier, recueillie en 1893).

M. X... a contracté la syphilis à 28 ans en 1886 ; début par un chancre génital, accidents secondaires habituels ; traité deux ans sous la direction de M. Mauriac.

Se marie en 1888 et a deux enfants bien portants ; en mai 1892, il a de l'onyxis ; à la fin de septembre 1892, sa femme a « des boutons vulvaires », est vue peu de temps après avec des plaques muqueuses buccales et vulvaires ; M. X... se souvient avoir eu vers cette époque une écorchure à la verge.

Mme X... devient enceinte trois mois après, est traitée pendant sa gros-

sesse et accouche à terme d'un enfant qui est manifestement syphilitique, mais guérit par le traitement.

En juin 1895, M. X... est atteint d'une syphilide tuberculeuse.

Le 20 novembre de la même année, Mme X... a une attaque d'hémiplégie qui heureusement guérit.

Durée de la syphilis du mari au moment de la contagion de la femme : 6 ANS.

OBSERVATION IV (observ. XLIX de la statistique publiée par M. le professeur FOURNIER dans la 2e édition de *Syphilis et mariage*, p. 343).

« Chancre induré. Roséole. Psoriasis palmaire. Syphilides buccales. Traitement ioduré ; pas de mercure. Mariage *quatre ans* après le début de la maladie. Femme restant indemne. Deux enfants sains. *Après la naissance du deuxième enfant* le malade contagionne sa femme par une syphilide buccale. Une grossesse, survenue l'année suivante, se termine par un avortement. »

Durée de la syphilis au moment de la transmission : au moins 6 ANS.

OBSERVATION V (personnelle, recueillie en 1894).

Mme X... m'est adressée en mai 1894 par mon excellent maître, M. le Dr Besnier ; elle est atteinte de syphilides ecthymateuses multiples graves.

Mme X... a 27 ans ; elle s'est mariée en août 1893 ; en octobre, elle se sent mal à l'aise ; en novembre, glande à l'aine droite ; au commencement de décembre, éruption de gros boutons ressemblant à de la variole, et en janvier, début des accidents ecthymateux.

Son mari a contracté la syphilis à 20 ans ; en 1887, il a eu un chancre suivi de roséole ; puis quelques plaques muqueuses ; il a suivi pendant deux ans un traitement d'empirique.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 6 ANS.

Mme X... a guéri assez facilement de ses accidents et n'a plus aucun accident depuis dix-huit mois.

OBSERVATION VI (communiquée par le Dr RICHARD D'AULNAY, de Paris).

M. X... contracte la syphilis en 1885 ; chancre de la verge suivi de roséole et de plaques muqueuses : syphilis bénigne traitée par des pilules de protoiodure.

En 1891, M. X... amène sa maîtresse, âgée de 18 ans, avec laquelle il vit *maritalement* depuis huit mois. Cette jeune dame présente un chancre de la grande lèvre droite, de la roséole, de l'alopécie, etc., bref, syphilis assez intense qui dut être énergiquement traitée et eut jusqu'à ces derniers temps des récidives fréquentes.

M. X... n'a rien constaté sur lui-même et ne présentait, au moment où l'examine le Dr Richard d'Aulnay en même temps que sa maîtresse, aucun accident actuel.

Cependant, en 1894, sur le point de se marier, neuf ans après le début de la syphilis, M. X... fut vu avec deux plaques muqueuses du sillon balano-préputial. Un traitement intensif fut institué, M. X... ne pouvant reculer son mariage, et les accidents avaient heureusement disparu quelques jours avant

le terme fixé. Le mariage eut donc lieu : Mme X... devint enceinte au bout de cinq mois, fut surveillée tout le temps de sa grossesse, accoucha à terme d'un enfant bien portant, et, depuis lors, mère et enfant se sont toujours bien portés. M... X. lui-même n'a plus eu aucune lésion.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 6 ANS (1).

Les deux cas qui suivent sont des exemples de transmission après la septième année.

OBSERVATION VII (personnelle, recueillie en 1895).

M. X... vient consulter pour une *syphilide palmaire psoriasiforme* de la main gauche qui dure depuis plusieurs années.

Agé actuellement de 33 ans, M. X... a contracté la syphilis à 21 ans; pendant quatre ans, il a été soigné par M. le professeur Fournier et par M. Horteloup.

Il s'est marié à 39 ans, autorisé par M. Horteloup : il avait eu, à différentes reprises, des érosions buccales, avait eu une onyxis, et la syphilide palmaire s'était déjà manifestée, puis avait disparu.

M. X..., qui avait au début de sa syphilis contagionné une maîtresse, laquelle avait eu deux grossesses terminées par deux fausses couches, évite de rendre sa femme enceinte, et, de fait, Mme X... n'a jamais eu de grossesse. Mais, au bout de trois ou quatre mois de mariage, Mme X... présentait une roséole qui fut vue et diagnostiquée par M. Horteloup. Mme X..., traitée, n'a jamais présenté depuis d'autre accident.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 7 ANS.

M. X... a été guéri rapidement de sa syphilide palmaire par les injections de calomel.

OBSERVATION VIII (communiquée par le Dr BARTHÉLEMY, de Paris).

M. X... a contracté la syphilis en juin 1884; il a été traité méthodiquement pendant trois années; mais, malgré un traitement régulier, il a eu constamment de petites lésions récidivantes.

M. Barthélemy voit le malade pour la première fois en février 1888, pour une blennorrhagie rebelle, puis pendant deux ou trois ans à la suite pour des raisons insignifiantes.

(1) A ces faits je puis en ajouter un autre que m'a communiqué mon excellent collègue M. BARTHÉLEMY, alors que la rédaction de ce travail était déjà terminée.

OBSERVATION VI *bis* (BARTHÉLEMY).

M. X... contracte la syphilis en 1881 pendant son année de service militaire; il se marie le 6 septembre 1887, à 33 ans ; en janvier 1888 Mme X... présente un chancre de la vulve, quatre mois par conséquent après son mariage, et alors que son mari était syphilitique *depuis déjà six années*.

M. X..., atteint de paralysie générale, dut être interné à Sainte-Anne en juillet 1888 et y est mort en juin 1891.

Mme X... a eu une syphilis bénigne quant aux accidents, mais qui récidive continuellement sous forme de fissures linguales, de sorte que elle-même, après 7 ans de syphilis présente encore des accidents contagieux.

M. X..., sur le conseil de M. Barthélemy et après avis des premiers médecins qui l'ont soigné, fait de temps à autre une cure antisyphilitique et, en dernier lieu, aux eaux de Luchon, une cure de vingt et une frictions à 4 gr. d'onguent mercuriel (été 1890).

M. X... se marie le 8 juillet 1891. Le 17 novembre suivant, le Dr Barthélemy constate chez Mme X... un chancre vulvaire typique accompagné d'adénopathie inguinale droite.

Les derniers accidents constatés chez M. X... dataient de 1886, mais au moment où éclata la syphilis de Mme X..., le Dr Barthélemy trouva chez M. X... des *fissures linguales*, et sur le scrotum une syphilide érythémateuse, cuivrée, circinée, squameuse, superficielle, mais très étendue. Rien à la verge.

La syphilis de Mme X... fut aussi caractérisée que possible, cependant bénigne et légère. Il n'y a pas encore eu de grossesse.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 7 ANS.

Voici quatre observations de syphilis transmise après huit ans :

OBSERVATION IX (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1893).

Mme X..., âgée de 20 ans, vient consulter pour une roséole; on constate de l'adénite cervicale, les vestiges d'une ulcération vulvaire à gauche, avec une adénopathie inguinale spécifique correspondante.

Son mari a eu la syphilis huit ans auparavant (chancre, roséole, plaques muqueuses à diverses reprises pendant deux à trois ans, traitement mercuriel suivi pendant huit mois; iodure à diverses reprises).

Il y a deux mois et demi, M. X... a eu un bouton à la verge n'ayant duré que quelques jours; mais il a eu à ce moment des rapports avec sa femme. Il n'a jamais vu d'autre femme que la sienne.

M. et Mme X... ont un enfant de six mois qui est superbe et n'a jamais présenté d'accident spécifique depuis sa naissance.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 8 ANS.

OBSERVATION X (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1873).

M. X... a contracté la syphilis en 1864; il a été soigné pendant plusieurs mois par M. Ricord, il a eu une syphilis bénigne, mais très souvent des érosions linguales. Il s'est marié en avril 1872; en juin, Mme X... sent quelque chose à la vulve; en juillet, elle fait probablement une fausse couche; elle est vue le 30 octobre par M. Ricord dont l'en-tête d'ordonnance porte : « Psoriasis palmaire datant de trois mois, adénopathie cervicale, restes d'adénopathie inguinale, œil droit enflammé. »

Au moment où M. et Mme X... sont vus par M. Fournier (avril 1873) M. X... a encore des érosions linguales, Mme X... paraît guérie; trois mois après, elle est revue avec une récidive de son ophtalmie (iritis).

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 8 ANS.

OBSERVATION XI (Dr FERRAS. *In* communication sur l'hérédité syphilitique. *Société française de dermatologie.* Bulletin, 1891, p. 312).

Femme, 21 ans, mariée en 1873 à un homme âgé de 31 ans, syphilitique depuis *huit* ans : devint syphilitique de suite après le mariage; contagion génitale.

Elle devient ensuite enceinte deux fois : en 1874, grossesse terminée par une fausse couche de trois mois; en 1875, enfant à terme, qui vit un an et meurt d'accidents méningitiques.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 8 ANS.

OBSERVATION XII (personnelle, recueillie en 1896).

M. X..., un de nos malheureux confrères, arrive chez moi avec sa femme au mois de janvier 1896, présentant des troubles graves du système nerveux; tremblement de la langue, troubles très marqués de la parole, perte de mémoire depuis deux ans, un peu d'affaissement intellectuel; mais rien aux pupilles, des réflexes intacts, un état général excellent. M. X..., âgé de 26 ans, est syphilitique depuis l'âge de 17 ans (année 1887); pendant quatre ans, il a eu des accidents légers et depuis aucun accident.

M. X... s'est très régulièrement et très abondamment traité depuis le début de sa maladie, d'une façon presque continue on peut dire.

M. X... s'est marié en octobre 1894 et cessa alors tout traitement; en janvier 1895, il avait le malheur de contagionner sa jeune femme, qui présente un chancre de la grande lèvre droite; il a notion d'avoir eu, à ce moment, une petite écorchure au gland.

Mme X..., au moment où je la vois, présente des syphilides gommeuses des jambes.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 8 ANS.

M. X... est vu par notre confrère, le Dr Gilles de la Tourette, qui porte le diagnostic : Fausse paralysie générale d'origine syphilitique; lésions circonscrites de la substance corticale.

M. X... est soumis par moi aux injections de calomel, de février à mai 1896, il reçoit dix injections de calomel : les quatre premières de 5 centigr., les six suivantes de 10 centigr.; il prend en même temps de l'iodure de potassium et fait de l'hydrothérapie. M. X... supporte admirablement le traitement; il retourne chez lui en mai : la mémoire est revenue, la parole est devenue facile, l'écriture est bonne. Ces bons effets se sont conservés.

Mme X... a reçu deux injections de calomel de 5 centigr., puis a fait le traitement interne : elle a guéri assez rapidement.

Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'intérêt capital de cette dernière observation, étant données les conditions dans lesquelles elle a été recueillie.

Dans l'observation qui suit les rôles sont renversés; la contagion a été transmise par une femme, c'est un des rares cas où la confrontation certaine a pu avoir lieu.

Observation XIII (communiquée par le professeur Fournier, recueillie en 1874).

M. X... vient consulter en 1874, pour une érosion du gland : cette érosion est un chancre, s'accompagne d'adénopathies : le malade d'ailleurs présente une roséole. M. X... affirme n'avoir eu de rapports depuis cinq mois qu'avec une seule personne, Mme Z... Cette dame est vue le lendemain même par M. Fournier : elle ne fait aucune difficulté pour avouer qu'elle est syphilitique depuis *neuf* ans ; qu'elle a été traitée par M. Ricord pendant deux ans et qu'elle a eu à différentes reprises des « boutons » sur le corps ; il y a deux ans, elle a eu un enfant, mort syphilitique à six semaines. Examinée, Mme Z... présente à ce moment une syphilide papulo-croûteuse de l'oreille gauche, une syphilide papuleuse sèche du coude, quelques taches squameuses épaisses sur le corps : elle n'a rien actuellement à la vulve ni au col utérin, mais elle dit avoir eu il y a peu de temps des boutons vulvaires auxquels elle est fort sujette.

La syphilis de M. X... évolue simplement, mais malgré le traitement, le malade présente en 1878 une récidive de syphilides, et avait encore en 1885 une éruption frontale spécifique.

Mme Z..., suivie depuis lors par M. Fournier, fait en 1875 une fausse couche, ne présente plus dans la suite d'accident syphilitique, et devient psoriasique.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 9 ans.

L'observation XIV montre le danger des érosions buccales dont nous allons plus loin retrouver les méfaits.

Observation XIV (Mauriac. In *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire.* In-8°, 1890, p. 13, résumée).

X... contracte la syphilis à 19 ans, et entre dans le service de M. Mauriac, le 22 décembre 1876, en pleine syphilis secondaire, roséole et plaques muqueuses. Il eut plus tard d'autres accidents secondaires de même ordre et même un peu plus graves, tels que des onyxis aux mains et aux pieds. Il était très soucieux de sa santé et venait se faire souvent examiner. La syphilis était peu grave comme lésions, mais elle se montrait rebelle. A la fin de 1884 et au commencement de 1885, il demande l'autorisation de se marier, ce que lui accorde M. Mauriac, car il ne présentait rien de suspect.

X... se marie le 3 mai 1885, *neuf ans et six mois* après son chancre, avec une jeune fille sur la moralité de laquelle il n'y avait pas de soupçon à élever. En août, quatre mois après son mariage, cette personne dont la santé avait été excellente éprouve des maux de tête, des douleurs vagues et constate bientôt des taches sur la peau.

Le mari, effrayé à juste titre, amène sa femme chez M. Mauriac, le 20 septembre 1885, et celui-ci constate l'existence d'un gros chancre induré en partie cicatrisé sur la grande lèvre gauche ; elle avait en outre une roséole confluente, des croûtes dans les cheveux, etc.

La contagion paraissait avoir été la conséquence de rapports *ab ore ;* car le mari raconta qu'il avait eu quelques semaines après son mariage

une petite lésion au bout de la langue et que c'était ainsi qu'il avait dû contagionner sa femme. Il existait encore à la langue de cet homme quand M. Mauriac l'examina une petite fissure médiane entourée d'un cercle de desquamation épithéliale. D'autres cercles analogues mais sans fissures étaient disséminés sur la face supérieure de la langue; il n'y avait rien aux parties génitales.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 9 ANS, 9 MOIS.

Dans l'observation XV, ce n'est qu'après sept années de mariage que la femme est contagionnée, mais le mari avait eu depuis quelques années une récidive de ses accidents.

OBSERVATION XV (communiquée par le Dr RENOUARD, de Paris).

M. X... prend la syphilis en 1880 à l'âge de 20 ans, pendant son année de service militaire (chancre génital suivi d'accidents secondaires, roséole, plaques muqueuses) : traitement, 300 pilules de protoiodure.

En 1883, M. X..., sans avoir demandé d'avis médical, se marie.

En 1887, M. X... est atteint de glossite scléreuse, reprend son traitement et fait notamment deux séjours à Luchon.

En 1888, il présente des syphilides interdigitales et de l'onyxis.

En 1890, c'est-à-dire après sept années de mariage, Mme X... présente un *chancre* de la *grande lèvre* droite, suivi d'accidents secondaires légers mais incessamment récidivants.

La lésion contagionnante de M. X... paraît avoir été une petite érosion du gland sans grande importance, mais dont le sujet a eu cependant notion.

Fait curieux, huit mois après avoir été syphilisée, Mme X... devint enceinte et accoucha d'un enfant bien portant et qui jusqu'à présent n'a présenté aucun signe de syphilis.

Mme X... présente actuellement des accidents d'ordre tertiaire sur les extrémités et sur les membres ; le traitement qu'elle a suivi fut d'ailleurs très intermittent.

Quant à M. X..., il fut pris, au début de 1892, d'accidents nerveux divers (troubles génitaux, gastralgie, douleurs fulgurantes) rattachés à un tabes par les spécialistes très distingués qui l'examinèrent, et qui prirent une marche aiguë. A la suite de l'absorption d'une boisson glacée, en juillet de la même année, le malade fut pris de vomissements incoercibles, rétention d'urine, puis incontinence, affaiblissement général, et mourut presque subitement au bout d'une quinzaine de jours de ces accidents.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 10 ANS.

La transmission dans l'observation XVI s'est faite aussi après dix ans, mais l'infection fut vraisemblablement conceptionnelle.

OBSERVATION XVI (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1894).

M. X..., syphilitique depuis quinze ans, s'étant peu traité au début, s'est marié après dix ans de syphilis; sa femme devient enceinte presque au début du ménage et présente au quatrième mois de sa grossesse des

accidents certains de syphilis. La grossesse se termine par un avortement. Mme X... devient par la suite enceinte trois autres fois; la première de ces trois grossesses se termine à terme, mais l'enfant meurt au bout de neuf jours; la deuxième finit par une fausse couche; à la troisième l'enfant vit trois semaines et meurt de syphilis.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 10 ANNÉES.

Les deux faits suivants, tous deux observés par M. Fournier, sont comme calqués l'un sur l'autre et se prêtent un mutuel appui.

OBSERVATION XVII (communiquée par M. FOURNIER, et observation longuement suivie).

M. X... prend la syphilis à 19 ans en juillet 1868; début génital, syphilis bénigne, mais plaques de la gorge incessamment récidivantes pendant plusieurs années et malgré le traitement.

M. X... est un fumeur enragé. Il présente une série d'accidents.

En 1871, syphilide du scrotum; en 1872 des érosions linguales « sur la nature desquelles il m'est impossible, déclare M. Fournier, de me prononcer »; en 1873 une roséole annulaire, roséole de retour et une induration des corps caverneux; en 1874, érosions linguales; en 1875, des taches sur les jambes et une récidive des lésions scrotales.

Il est perdu de vue pendant quelques années; il se marie en 1882.

En 1885, M. X... revient avec des érosions linguales et une syphilide scrotale d'aspect aussi « secondaire » que possible, dit l'observation. Il a un enfant de 8 mois, sain.

En janvier 1886, Mme X... présente un *chancre* syphilitique de la *lèvre inférieure* à gauche.

A la fin de la même année M. X... est pris d'accidents pulmonaires graves rapportés à une gomme pulmonaire, et dont il guérit.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 18 ANS.

OBSERVATION XVIII (communiquée par M. le professeur FOURNIER).

M. X... contracte la syphilis à 18 ans en 1857; c'était un fumeur enragé qui avait constamment des érosions buccales; il était atteint de plus de tuberculose laryngée à laquelle il succomba dans la suite.

Sa femme fut atteinte en 1874 d'un *chancre de la lèvre supérieure.*

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 17 ANS.

Dans tous les faits que nous venons de rapporter la lésion contagionnante, quand elle n'a pas passé inaperçue, semble avoir été une syphilide papulo-muqueuse ou érosive, accidents de type secondaire bien net; c'est leur apparition tardive qui constitue avant tout l'intérêt de l'observation.

Dans les deux observations que nous citons en dernier lieu ce sont bien des lésions d'aspect tertiaire qui semblent avoir donné la contagion.

Observation XIX (Dr Landouzy, communication au *premier congrès international de dermat.,* 1889. Comptes rendus, p. 715).

Un monsieur frisant la cinquantaine (traité vers la trentaine par Ricord, pour un chancre infectant de la verge) se présente avec une ulcération anfractueuse, suppurant, intermédiaire au gland et au prépuce, ulcération que M. Landouzy diagnostique gomme syphilitique, diagnostic confirmé le jour même par le professeur Fournier.

Aucune autre lésion que cette ulcération gommeuse venue lentement et qui s'est augmentée à la suite des rapports sexuels fréquents et ardents avec sa jeune femme.

Celle-ci, examinée quarante-huit heures après, est atteinte de roséole et de pléiades ganglionnaires multiples. Impossible de trouver la porte d'entrée de la syphilis. Quelques mois après, la jeune femme présente des plaques muqueuses vulvaires, anales, gutturales et linguales.

La gomme de la verge traitée guérit rapidement et M. X... ne présente plus dans la suite aucun accident.

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 20 ans.

Observation XX (communication par M. le professeur Fournier, recueillie en 1875).

M. et Mme X... se présentent à la consultation de M. Fournier le 21 juin 1875 ; ils sont étrangers et viennent de faire une cure d'eaux sulfureuses en France. Cette cure a été indiquée par le médecin de leur pays, pour Mme X... qui a présenté en mars précédent tous les symptômes d'une infection syphilitique ; Mme X... présente encore actuellement des plaques amygdaliennes. Suivant l'avis du médecin traitant, la syphilis de Mme X... lui a été transmise certainement par son mari.

M. X... a eu la syphilis en 1861 ; il a été traité à Aix-la-Chapelle et n'a rien eu pendant treize ans; en août 1874, il a eu sur la verge une plaie qui a été considérée comme un nouveau chancre, qui a laissé une cicatrice et qui était (diagnostic rétrospectif de M. Fournier) une syphilide tertiaire. Cette ulcération, qui s'est rouverte à diverses reprises, était ouverte en février 1875 alors que le malade avait rapport avec sa femme, et n'a été suivie d'ailleurs d'aucun accident secondaire ; il s'agissait donc bien d'un accident tertiaire. M. X a actuellement un peu d'hémiplégie faciale

Durée de la syphilis au moment de la transmission : 14 ans.

Aux deux faits ci-dessus nous joignons la curieuse observation suivante telle qu'a bien voulu nous l'envoyer M. le professeur Landouzy, que nous remercions de son aimable obligeance. Notre travail était déjà terminé quand nous l'avons reçue : elle vient confirmer d'une part le danger des lésions buccales entretenues par le tabac, d'autre part la possibilité de la transmission par un accident de type tertiaire.

« M. X..., 34 ans, bien constitué, d'apparence solide, sec, neuro-arthritique, très soigné et soucieux de sa personne, se marie n'ayant jamais pris le lit pour une maladie ou une indisposition; profession demandant de la vigueur physique déployée sans fatigues : détail particulier : M. X..., sobre, actif, homme de famille, est un grand fumeur de cigarettes.

M. X... épouse Mlle X..., 22 ans, grande, bien faite, dont les antécédents hérédi-

Un premier fait se dégage de l'analyse de ces observations, c'est que presque toutes les contagions, 16 sur 20, se sont produites dans un délai de dix ans, d'autant plus nombreuses que les sujets étaient moins avancés dans leur syphilis : c'est la confirmation de la règle. Les quatre observations restantes sont celles des deux cas de transmission par un accident tertiaire génital, cas véritablement extraordinaires et qui, nous sommes bien obligé de l'avouer, demandent la confirmation de plusieurs autres, et celles des deux syphilis ayant débuté extragénitalement, qu'un critique sévère pourrait peut-être contester en invo-

taires, collatéraux et personnels sont bons : lymphatisme et arthritisme donnent la caractéristique de la constitution et du tempérament de la jeune épousée.

Plusieurs années se passent sans autre incident pour le ménage très uni que des accès de regrets de n'avoir pas d'enfant (pas de fausses couches ; règles normales), regrets d'autant plus vifs qu'un accoucheur a déclaré que Mme X... « est conformée pour avoir une douzaine d'enfants ».

C'est à peine si je suis consulté deux fois l'an et pourtant Mme X... sans s'écouter est une femme qui s'observe beaucoup et se tâte quelque peu.

Après quatre ans de mariage Mme X..., sans cause appréciable, souffre de la gorge, se plaint de gêne et de douleurs aux angles de la mâchoire (gêne pour avaler, pour parler) : comme la chose se passe durant un déplacement dans sa famille que Mme X... fait avec son mari, on supporte ce mal en patience, on se décide à l'endurer jusqu'au retour à Paris ; en y arrivant, les choses vont mieux, n'étaient des glandes placées aux angles du menton, glandes plus gênantes que douloureuses.

A ce moment aucun médecin n'est demandé : pour m'appeler on attend plusieurs semaines parce qu'il se déclare du mal dans la bouche et une éruption un peu disséminée sur tout le corps, plus marquée à la racine des cheveux, au cou, sur l'abdomen ; éruption que la jeune femme montre à sa mère qui reconnaît « l'eczéma que sa fille avait eue une fois étant enfant ».

A ma première visite où m'est faite la narration de ce qui précède, après examen complet, long et détaillé de Mme X... (son interrogatoire me permet de reconnaître de la façon la plus nette que dans la quinzaine qui vient de s'écouler elle a eu de la fièvre, de l'inappétence, de la courbature, un grand malaise, des douleurs de tête surtout vespérales, toutes choses qu'elle ne s'expliquait pas), je fis à part moi le diagnostic — ce diagnostic n'est même pas délicat, il s'impose — de plaques muqueuses de la bouche, de syphilides papuleuses disséminées (nombreuses plaques de Bazin) : plaques muqueuses petites, non indurées, commençant, des grandes lèvres ; pléiades ganglionnaires péri-maxillaires cervicales postérieures et latérales, axillaires et inguinales, surtout cervicales, surtout développées au bord droit du maxillaire ; à l'angle droit de la mâchoire se trouve un ganglion indolore, froid, plus gros qu'en aucun autre point du corps.

Luette engainée par une plaque muqueuse opaline, typique : les deux amygdales sont énormes, verruqueuses, la droite surtout, donnant assez l'image d'une grosse framboise.

L'examen des parties ano-génitales ne fait connaître que les plaques muqueuses dont il a été déjà parlé ; les règles ont fini en leur temps ces jours derniers.

Je déclare hautement, d'un air dégagé, qu'il s'agit d'une poussée érythémateuse des muqueuses et de la peau et j'institue séance tenante un traitement local et général, ainsi qu'une diététique visant la crise eczémateuse

Passant dans le cabinet de toilette du mari (qui ne m'avait jamais consulté), je lui fais tirer la langue : type de glossite tertiaire lisse (ni noyau, ni sillon) flanquée

quant les multiples et fort innocentes façons de contracter la syphilis par la bouche. Ces quatre faits restant plutôt à l'état de curiosités, l'on voit que les faits typiques de transmissions ne se rencontrent guère au delà de dix années. C'est déjà d'ailleurs un délai suffisamment retardé qui nous indique qu'il faut pour certains cas, heureusement en très grande minorité, reculer beaucoup au delà des délais habituellement acceptés, la durée de la virulence de la maladie.

Un second point mérite d'être mis en lumière, le mode de début des syphilis nées de ces transmissions tardives.

sur les bords de plaques psoriasiformes. « Ma langue, mais je n'en souffre pas ; il y a 16 ans que je fume la cigarette, elle ne me fait pas mal, il est vrai qu'il n'y a pas bien longtemps qu'elle est comme cela ».

Examiné, interrogé séance tenante, M. X... ne présente rien d'anormal ; l'examen, l'interrogatoire sont repris minutieusement le lendemain chez moi : ils révèlent l'*intégrité* apparente *parfaite* des muqueuses. de la peau et des régions ganglionnaires ; rien absolument à la verge ; rien dans la bouche, le seul trouble de santé est limité à la langue époíntée, psoriasiforme.

M. X... n'a jamais, en sa vie de tout jeune homme, consulté que deux fois ; la première pour une blennorrhagie qui a été un peu sérieuse ; la seconde fois pour une « écorchure » à gauche, dans le sillon balano-préputial — pas de cicatrice appréciable — qu'un médecin n'a pas prise au sérieux ; pourtant elle a mis assez longtemps à guérir en gardant le volume d'une lentille « en creux ».

Confessé sur cette histoire comme sur les accidents petits ou grands de la vie, M. X... la raconte avec simplicité, netteté et déclare que depuis son mariage, il n'a rien « vu sur lui ; quant à attraper quelque chose cela ne le pourrait être que de sa femme, ne l'ayant point quittée et n'en ayant point connu d'autres ».

Du reste, il ne songe pas à incriminer sa femme plus que lui-même : si sa femme a quelque chose, cela vient de lui « mais de très loin », car depuis son mariage il n'a point donné le moindre coup de canif au contrat, et pour ce qui est de sa femme, le moindre soupçon d'infidélité ne saurait même lui venir à l'esprit.

Une enquête discrète faite, pour l'acquit de ma conscience, sur les choses et les gens de la maison, de la famille, ne permettait même pas d'essayer de quitter la piste du tertiarisme sur laquelle me jetait la coïncidence d'un accident amygdalien sur la femme d'un mari atteint de glossite, entretenue, avivée par des orgies de cigarettes.

Mon diagnostic, que je fis connaître sans ambage au mari, fut celui-ci : accidents secondaires (muqueuses et peau : céphalée) chez Mme X... consécutifs à un accident primitif amygdalien, *droit* vraisemblablement, étant donnés : l'aspect de l'amygdale droite, la prédominance de la pléiade ganglionnaire droite et la présence d'un « solitaire » droit.

Chancre amygdalien donné quelque semaines avant, par le mari.

Le peu de plaques muqueuses sur les parties génitales, la petitesse des ganglions inguinaux, l'absence d'un solitaire rendaient difficile la supposition d'une contamination maritale génitale.

Le rapprochement de la glossite tertiaire de la syphilide pharyngée rendait mon interprétation singulièrement vraisemblable.

Ce qui me donna la conviction absolue que le mari était en puissance de tertiarisme, ce n'était pas seulement l'objectivité linguale (je n'aurais pas chez moi, en l'absence de la syphilis gutturale de sa femme, hésité à porter le diagnostic de syphilis tertiaire linguale, appelée, fixée, entretenue par un fumeur forcené) c'était

Dans tous les cas, sauf dans l'observation XIII où ce fut la femme, atteinte de lésions génitales, qui contamina génitalement l'homme, la contagion s'est faite de l'homme à la femme, ce qui devait être pour ainsi dire fatal, étant donné le genre de documents que nous avions recherchés. Sur ces 19 syphilis, 2 (II, XVI) paraissent avoir été des syphilis conceptionnelles; 2 ont débuté par des chancres labiaux, nés d'érosions linguales chez des syphilitiques très anciens (XVII, XVIII); 4 furent reconnues seulement à la période secondaire : la porte d'entrée a échappé ou n'a pas été relevée; parmi elles, figurent

ce fait que depuis plusieurs semaines — on se rappelle que la vulve présentait relativement peu de chose — le mari avait eu fréquemment des rapports avec sa femme ; pour que celle-ci ne l'eût pas contaminé, c'est qu'il n'était pas contaminable? le tertiarisme marital était prouvé par ce fait qu'aucune des plaques muqueuses gutturales, latérales, linguales, gingivales, cutanées, labiales inférieures, de la femme n'avait donné la syphilis.

Les choses se présentaient avec une netteté telle que je n'hésitais ni dans mon diagnostic spécifique, ni dans mon diagnostic pathogénique; comme importance doctrinale, je rendis témoins de ce fait les professeurs Hardy et Fournier.

Au premier je fis voir la femme, et mon maître (à qui je n'avais rien raconté de l'observation) me libella ainsi le diagnostic :

Accidents secondaires indiscutables : vraisemblablement, chancre de l'amygdale droite, porte d'entrée.

M. Fournier vit le mari et fit quelques réserves pour un diagnostic *ferme* de glossite tertiaire, étant donné « l'enragé fumeur ». Interrogé sur l'opinion qu'il pourrait prendre d'un mari logé à pareille enseigne linguale psoriasiforme qui, cohabitant de toutes manières avec sa femme en puissance actuelle d'accidents secondaires, ne présenté *rien* nulle part, M. Fournier se rangea au diagnostic spécifique tertiaire de la langue lorsque je lui racontai *toute l'histoire* et accepta que j'avais raison de placer ce fait à côté de ceux dont j'avais parlé au Congrès de 1886.

Inutile de dire qu'au traitement eczémateux prescrit nous avions, le mari et moi, substitué un traitement spécifique qui, en une semaine, remit l'état général, fit disparaître toute fièvre et toute céphalée en même temps qu'il améliorait la bouche et permettait à la malade de manger sans douleurs.

Le traitement spécifique fut marié aux toniques et à une diététique qui transformèrent la malade en six semaines et qui lui permirent d'en finir avec le *mal de gorge* « par qui tout avait commencé ».

Sur ma demande (car rien n'était troublé dans sa santé) le mari prit de l'iodure de potassium et quelques mois après — la jeune femme n'avait jamais eu ni accidents ni suspension de règle — Mme X... devenait enceinte (ce cas rentrant dans la catégorie d'une dizaine qui me sont personnels), l'iodure de potassium ayant été de propos délibéré donné au mari comme traitement de la stérilité.

La grossesse se développa normalement, mais au quatrième mois — à propos d'un faux pas en montant en voiture — une fausse couche survint, sans suite fâcheuse du reste.

Quatre ans ont passé sur cette histoire ; rien à noter dans la santé de la femme, qui n'est pas encore redevenue grosse ; rien à noter dans la santé du mari si ce n'est qu'il a vieilli plus que de raison, qu'il porte plus que son âge, qu'il a des artères dures, qu'il se sclérose, que sa langue garde le même aspect lisse, plaquée de tachettes (rien à la muqueuse buccale, rien aux commissures ; pas de psoriasis des jointures ni du cuir chevelu) ; il est vrai que le fumeur n'a rien concédé de sa vieille habitude.

les deux syphilis nées des syphilides ulcéreuses de la verge et dont le début fut vraisemblablement génital. Dans les 12 autres cas le chancre génital ou les signes attestant sa présence ont été notés. L'infection génitale est donc dans ces cas tardifs, comme dans les cas habituels, le mode ordinaire de transmission.

Que fut l'incident contagionnant? — Il est resté inconnu six fois sur lesquelles nous avons les 2 syphilis probablement conceptionnelles; 5 fois on a constaté des érosions de la verge ou des bourses; 2 fois, des syphilides ulcéreuses de la verge, d'apparence tertiaire ; 6 fois enfin, des érosions buccales ou linguales ayant causé 2 fois des chancres labiaux et 2 fois aussi des chancres génitaux (VIII, XIV).

Le délai écoulé entre le moment du mariage et celui de la transmission est indiqué dans 13 cas : immédiat (XI) ; deux mois (X); deux mois et demi (V) ; trois mois (VII, XII); quatre mois (XIV, X, syphilis conceptionnelle) ; quatre mois et demi (VIII) ; cinq mois (II, syphilis conceptionnelle) ; huit mois (VI) ; trois ans (XVII, chancre extra-génital après la naissance d'un enfant sain) ; quatre ans (III, mariage ayant eu lieu après deux ans seulement de syphilis, récidive d'accidents) ; sept ans (XVI, récidive d'accidents).

Comme nous le disions donc plus haut, c'est le plus habituellement dans les premiers mois de leur mariage que les malheureuses femmes ont été contagionnées, et ces conditions mêmes de leur contagion donnent une grande valeur à nos observations.

Au moins s'agissait-il chez les maris de syphilis non traitées, et pouvaient-ils être rendus responsables par leur incurie ou leur entêtement du malheur qu'ils occasionnaient ? — Pas le moins du monde : il est même remarquable, c'est triste à constater, que la plupart de ces malades s'étaïent consciencieusement et longuement traités, le plus souvent sous la direction de maîtres réputés de la syphiligraphie; notre malheureux confrère, sujet de l'observation XII, s'était traité d'une façon presque continue pendant huit ans : il en était de même du malade de M. Mauriac (XIV). Le traitement, comme cela n'arrive hélas que trop souvent, n'avait donc eu aucun pouvoir bien efficace sur la virulence de ces syphilis.

S'agissait-il donc de syphilis grave, de syphilis maligne? — Pas davantage ; l'observation XV s'est terminée par la mort du malade devenu ataxique, mais au moment où il contagionnait sa femme, sa syphilis était fort bénigne ; dans la moitié des cas la syphilis paraissait même assoupie tout à fait, c'est pourquoi le mariage avait eu lieu depuis quinze à dix-huit mois : depuis quarante mois (obs. II), depuis trois ans (obs. XII).

Dans l'autre moitié des cas il s'agit de syphilis bénignes à petites lésions, mais, point important à retenir, incessamment récidivantes. Les accidents dont le signalement revient le plus dans nos observations ne sont pas de véritables papules muqueuses, mais des érosions,

des fissures linguales, des syphilides superficielles du scrotum, quatre fois de l'onyxis.

Ici nous pourrions ouvrir une parenthèse, et nous demander s'il ne serait pas téméraire d'attacher une valeur pronostique défavorable à ces manifestations; les érosions linguales, ces érosions baptisées quelquefois du nom d'herpès, sur la nature vraie desquelles aucun syphiligraphe n'oserait à coup sûr, maintenant surtout, se prononcer, l'onyxis, la syphilide palmaire signalée deux fois et coïncidant le plus habituellement avec ces érosions linguales et les onyxis, ces accidents toujours ou à peu près les mêmes ne pourraient-ils pas être les indices en quelques cas de syphilis plus particulièrement tenaces.

Bien des fois pour notre part nous avons noté la coexistence des lésions linguales et des syphilides palmaires ou plantaires psoriasiformes, et constaté leur résistance au traitement habituel; il faut leur opposer le plus souvent l'injection de calomel; l'injection de calomel qui agit si merveilleusement sur les lésions linguales est aussi le moyen thérapeutique le plus puissant sur ces syphilides psoriasiformes, n'y a-t-il pas aussi dans cette sensibilité commune au même mode de traitement un lien de plus entre ces manifestations; ne pourrait-il s'agir en ces cas de modalités un peu spéciales de la maladie sous une influence, qu'il reste à trouver, peut-être la diathèse arthritique; nous n'oserions aller plus loin sur ce terrain de l'hypothèse; mais nous serions désireux d'attirer l'attention de nos collègues sur ces associations.

Il nous reste à signaler une particularité curieuse de nos observations : quatre fois, la contagion de la femme a eu lieu alors que déjà le ménage avait donné naissance à des enfants sains (III, deux enfants; IV, deux enfants; IX, deux enfants de 6 mois; XVII, un enfant de 8 mois).

Le fait n'est pas pour nous surprendre absolument; de nombreuses observations ont montré qu'en matière d'hérédité syphilitique, la virulence momentanément atténuée, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement récent, pouvait reparaître même après la naissance d'un enfant sain, et qu'il était dangereux de considérer la naissance d'un enfant sain comme le signe définitif de la guérison. C'est donc au moment des retours offensifs de la virulence que les transmissions relatées plus haut, ont eu lieu comme aurait pu avoir lieu tout aussi bien des conceptions syphilitiques.

Enfin, il nous a paru intéressant pour répondre à certaines préoccupations, à la demande notamment de M. Barthélemy qui pensait que peut-être ces syphilis anciennes à virus vieillis donnaient naissance à des syphilis bénignes, de rechercher ce qu'étaient au moment de la constatation ou ce que devinrent, quand l'observation a été complétée, ces syphilis issues de véroles anciennes.

Voici en quelques mots ce que nous avons pu noter : obs. II, la

femme de notre confrère fut aussi gravement atteinte que son mari l'avait été peu; III, la malade fut atteinte d'hémiplégie; IV, avortement; V, syphilides ecthymateuses graves; VI?; VII, VIII, IX, syphilis bénigne; X, iritis, syphilide palmaire; XI, deux grossesses: 1° fausse couche, 2° enfant mort de méningite à un an; XII, syphilides ecthymateuses dès le début; XIII, syphilis bénigne mais incessamment récidivante; XIV?; XV, accidents tertiaires récidivant actuellement; XVI, trois grossesses, trois morts; XVII, XVIII, XIX, XX, suite inconnue.

De ces évolutions variées il est impossible de conclure quoi que ce soit; nous sommes d'ailleurs intimement convaincu qu'en matière d'évolution syphilitique le terrain joue un rôle bien autrement important que la graine.

III

Tels sont dans leur trop aride exposé les faits que nous sommes heureux d'avoir pu soumettre à nos collègues. Ils sont encore en petit nombre; mais nous ne doutons pas, maintenant que l'attention est attirée sur ce point, que leur petite troupe se grossisse rapidement de renforts précieux.

Tels qu'ils sont d'ailleurs, ils sont assez variés dans leur modalité clinique pour que nous puissions sans trop de témérité tirer de leur analyse comparative un certain nombre de conclusions qui ne peuvent avoir la prétention de donner une solution au problème, mais qui serviront peut-être à jalonner la route à parcourir.

Il est impossible quant à présent de donner à la durée de la période contagieuse de la syphilis des limites fixes.

Cette période est essentiellement variable suivant les sujets.

On peut considérer comme répondant à l'immense majorité des faits l'opinion courante qui estime entre trois et quatre années le temps pendant lequel apparaissent et récidivent dans les conditions habituelles les accidents manifestement contagieux (syphilides des muqueuses par exemple), et par conséquent le délai pendant lequel il doit être interdit aux syphilitiques de se marier.

Si de nombreux faits heureux montrent que ce délai pour beaucoup de malades pourrait être diminué, il est prudent, faute de critérium, de s'y tenir.

D'autre part, un certain nombre de faits avérés, heureusement rares, prouvent que la transmission de la syphilis peut se faire au delà du délai communément accepté, après six ans, après dix ans et même davantage.

Ces transmissions tardives sont nécessaires à connaître; elles sont

le fait, le plus souvent, de petits accidents d'apparence bénigne; elles ont lieu le plus habituellement au cours de syphilis ayant déjà fréquemment récidivé, mais elles peuvent aussi dériver de syphilitiques, libres depuis un temps déjà long de tout accident.

Les accidents qui leur donnent naissance sont rarement de véritables plaques muqueuses, mais le plus souvent des érosions d'apparence très simple, il semble aussi que l'on puisse incriminer dans des faits exceptionnels, et demandant de nouvelles confirmations, de véritables syphilides tertiaires.

Les muqueuses génitales paraissent jouer dans ces transmissions tardives le même rôle important que dans les contagions ordinaires; mais la muqueuse buccale dans un tiers des cas environ peut être le point de départ des transmissions.

Si les causes qui provoquent et entretiennent ces poussées syphilitiques nous échappent le plus souvent, du moins dans les syphilis d'origine génitale, il en est une du moins, dont l'importance pour la muqueuse buccale a besoin d'être affirmée: c'est le tabac. La plupart des malades de nos observations étaient de grands fumeurs et portaient des érosions linguales et buccales.

Il y a donc lieu de se montrer plus sévère vis-à-vis du mariage, envers les malades fumeurs et sujets aux érosions buccales, le tabac jouant un rôle manifeste dans la prolongation de la durée de la période contagieuse de la syphilis.

L'influence du traitement antérieur ne paraît pas bien grande sur ces syphilis à virulence prolongée.

Dans quelques cas très malheureux, mais aussi très rares, la contagion paraît s'être effectuée sans que rien dans la marche de la maladie et les antécédents aient pu le faire prévoir; on est donc obligé, en l'absence d'un signe certain de non-contagiosité, de réserver une place dans le pronostic de l'avenir des syphilitiques, pour la possibilité de contagions tardives, qui ne peuvent être scientifiquement prévues.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 9 JUILLET 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : MM. Eudlitz, Hallopeau, Gaucher. — Stigmates de syphilis héréditaire, dents d'Hutchinson, par M. Feulard. (Discussion : MM. Fournier.) — Syphilis héréditaire, destruction d'une partie du nez et du voile du palais, par M. Feulard. — Prurigo diathésique chez un enfant, par M. Feulard. (Discussion : MM. Besnier, Gastou, Feulard, Hallopeau, Barthélemy.) — Contagion hospitalière de la syphilis, par M. G. Brouardel. (Discussion : MM. Fournier, Leredde, Besnier.) — Glossite syphilitique développée malgré le traitement par les injections de calomel, par M. Brouardel. (Discussion : MM. Fournier, Jullien, Barthélemy, Besnier). — Réflexions à propos d'un cas de dermatite herpétiforme sur la nature de cette affection, par MM. Gaucher et Claude. (Discussion : MM. Hallopeau, Besnier, Barthélemy, Leredde, Gaucher.) — Un cas de laryngite tertiaire grave traité par les injections de calomel, par M. Mendel. (Discussion : M. Fournier.) — Hémiplégie spinale syphilitique, survenue au début de la période secondaire, par M. Fournier. (Discussion : M. Abadie.) — Chancres indurés multiples, par M. Canuet. — Gommes syphilitiques, atrophies musculaires multiples, par M. Du Castel. — Pseudo-lupus syphilitique, par M. Fournier. (Discussion : M. Besnier.) -- Pityriasis rubra pilaire, par M. Du Castel. — Éruption généralisée chez un ouvrier employé aux désinfections, par M. Du Castel. — Mycosis fongoïde, par MM. Hallopeau et Bureau. — Deux cas typiques de lichen scrofulosorum, par MM. Hallopeau et Bureau. — Note sur l'ulcère de Madagascar, par MM. Fradet et Legrain. — Gangrène massive symétrique des extrémités inférieures, par M. Legrain. — Note sur le clou de Biskra, par M. Legrain. — Myélite syphilitique aiguë précoce, par M. J. Brault. — Traitement du psoriasis par les injections mercurielles, par M. J. Brault.

Le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

M. Ernest Besnier annonce la mort de M. le professeur Leloir, membre titulaire de la Société ; il rappelle les services rendus par M. Leloir à la science dermatologique. Les nombreux travaux qu'il avait produits étaient le fait d'une activité incessante, d'une compétence indiscutée, et témoignent de ce qu'il aurait pu encore produire, s'il n'avait été enlevé en pleine maturité de son talent. Sa mort prématurée est une perte irréparable pour l'école dermatologique française.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

1° Urticaire pigmentée.

M. Eudlitz. — Je désirerais compléter quelques points de l'observation de la petite malade atteinte d'urticaire pigmentée que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société dans la séance précédente. J'ai étudié à nouveau l'état dermographique de la peau sur laquelle mon attention n'avait pas été suffisamment attirée. J'ai pu constater que le dermographisme chez ma malade était assez accusé, et en insistant par le grattage on réussit à provoquer des éléments d'urticaire. Enfin M. Darier a bien voulu pratiquer la biopsie et l'examen histologique confirme absolument le diagnostic d'urticaire pigmentée.

2° Curabilité du lupus par l'érysipèle.

M. Hallopeau. — La réplique de M. Thibierge à la nouvelle communication que j'ai faite avec M. Bureau sur la curabilité du lupus par l'érysipèle me force à revenir sur cette question : « il est dangereux, il est coupable, dit-il, de parler du traitement de lupus par l'inoculation de l'érysipèle ». Voilà de bien dures paroles que je ne puis laisser passer sans protestation ; sans doute on n'est pas encore assez certain de pouvoir, à coup sûr, enrayer l'évolution d'un érysipèle pour proposer l'inoculation de cette maladie comme méthode générale de traitement ; mais, d'autre part, le lupus est une maladie tellement pénible, l'action de l'érysipèle est parfois si bienfaisante, ses dangers sont si atténués grâce à la médication par l'ichtyol, que nous n'hésiterons pas, pour notre part, à proposer cette chance de guérison à un malade intelligent prévenu du danger qu'il pourrait courir.

3° Éléphantiasis de la verge.

M. Gaucher. — M. Brouardel a présenté à la dernière séance un malade atteint d'éléphantiasis de la verge et du scrotum à la suite de l'ablation des ganglions inguinaux. J'avais eu l'occasion d'observer ce malade et son histoire a déjà été publiée dans la thèse de Follet.

Stigmates de syphilis héréditaire. Cicatrices labiales, kératite, altérations dentaires.

Par M. H. Feulard.

Cette jeune malade, âgée de 12 ans, me semble intéressante à cause des stigmates hérédo-syphilitiques qu'elle présente à la face, surtout à cause des altérations dentaires.

L'enfant est suffisamment grande pour son âge, et d'un développement intellectuel ordinaire : elle lit et écrit bien.

Son système osseux paraît sain, et elle ne porte sur le corps aucune cicatrice.

Au contraire à la face, le pourtour de la commissure labiale gauche, la

lèvre inférieure presque entière sont le siège de cicatrices étendues un peu brunâtres et gaufrées.

Taies sur les deux cornées, plus marquée à droite ; pas d'altération de l'ouïe.

Les lésions les plus remarquables sont celles de la dentition à la *mâchoire supérieure.*

Les deux incisives médianes ont sur leur bord libre *une échancrure semilunaire* leurs angles sont arrondis et l'incisive médiane gauche représente assez bien la disposition dite en « tournevis » ; sur la dent de gauche, petite érosion en cupule ; les deux incisives latérales sont saines ; la canine de droite est atrophiée, la gauche est saine. Les prémolaires sont saines, sauf une petite carie de la droite. La première grosse molaire droite est atrophiée et cariée ; la gauche est saine.



A la *mâchoire inférieure* les incisives sont peu altérées, leur bord est seulement un peu découpé en scie ; les canines sont indemnes ; les prémolaires sont saines ; les premières grosses molaires sont saines, les deuxièmes sont cariées.

Voici d'ailleurs la reproduction photographique faite d'après un cliché de M. Méheux à la grandeur naturelle ; on verra donc bien exactement les altérations, notamment les altérations en croissant des incisives supérieures médianes. Ces dents me paraissent constituer un beau type des dents dites d'Hutchinson (1).

(1) Dans la plupart des traités de syphiligraphie ces altérations sont *dessinées,*

Ces lésions, dents, taies des cornées, cicatrices labiales, sont les seules que présentent cette enfant ; elles n'en ont pas moins pour moi une grande valeur pour le diagnostic rétrospectif de syphilis héréditaire. Le peu de renseignements que j'ai pu recueillir semble d'ailleurs corroborer cette hypothèse. La mère, qui est domestique, et que je n'ai pu examiner que très peu de temps pendant un court séjour à Paris, est saine ; elle est âgée de 38 ans et fut mariée à 22 ans. Elle a eu trois grossesses : 1° une fausse couche de 4 mois ; 2° un enfant venu à 8 mois, mort dix jours après ; 3° l'enfant actuel.

Le père a quitté la mère au moment de sa troisième grossesse.

Ce cas montre, à notre avis, une fois de plus la valeur, au point de vue du diagnostic rétrospectif, des altérations dentaires.

M. Fournier. — Les altérations décrites par Hutchinson portent sur les incisives médianes supérieures. Celles-ci sont écartées à la base et convergentes à l'extrémité libre, creusée d'une encoche; elles ont une forme de tournevis. En dehors de ce type, Hutchinson ne reconnaît pas de lésions dentaires sûrement hérédo-syphilitiques. Pour moi, la dystrophie cuspidienne de la première molaire est aussi caractéristique que la dent d'Hutchinson.

Accidents de syphilis tertiaire chez une enfant de 5 ans et demi; destruction d'une partie du voile du palais; destruction d'une partie du nez; syphilis méconnue, probablement héréditaire.

Par M. H. Feulard.

Hier même était amenée à la policlinique de l'hôpital des Enfants-Malades l'enfant que je vous montre aujourd'hui.

Elle est âgée de 5 ans et demi et de taille suffisante pour son âge; son père nous la présentait pour une lésion du nez, un bobo ennuyeux, dit-il, durant depuis plusieurs mois.

Au premier abord, l'enfant semblait avoir un de ces eczémas impétigineux vulgaires des narines si fréquents chez les enfants mal tenus. D'énormes croûtes bouchaient les narines et masquaient la face inférieure du lobule du nez ; mais une fois ces croûtes enlevées on constatait une grande ulcération ayant détruit la sous-cloison, érodé la face interne des narines et de l'extrémité nasale. Un tel processus destructeur ne pouvait être attribué qu'à la tuberculose ou à la syphilis.

L'examen de la bouche levait immédiatement toute espèce de doute en faveur de la syphilis.

c'est à dire interprétées et peut-être un peu schématisées. Ici c'est la reproduction directe sans aucune retouche.

La dentition est dans un état déplorable, toutes les dents (dents de première dentition) sont réduites par la carie à l'état de chicots, ou sont atrophiées. Les deux incisives médianes inférieures (dents de seconde dentition) ont leur bord découpé en dents de scie.

Si l'on fait ouvrir la bouche grande, on constate avec stupéfaction de graves destructions; la luette, une partie du voile ont disparu, la paroi postérieure du pharynx présente une vaste cicatrice et les piliers postérieurs lui sont en partie adhérents. Et de semblables ravages ont pu se faire sans que personne en ait eu notion ; le père, effrayé, reste stupéfait des résultats de notre examen.

Pour compléter l'ensemble morbide, l'enfant présente sur la cornée droite une petite taie, à la région sous-maxillaire gauche une cicatrice d'abcès qui a plutôt l'apparence des cicatrices d'abcès scrofulo-tuberculeux, au milieu de la joue droite une petite cicatrice rosée gaufrée.

L'audition est bonne ; il n'y a pas eu d'écoulement d'oreille.

Rien du côté du squelette ; mais à la partie inférieure de la fesse droite, une cicatrice déprimée semblable à celle du cou, d'un abcès ayant duré fort longtemps et traité, paraît-il, autrefois à l'hôpital Trousseau, et à la région lombaire inférieure des cicatrices gaufrées sur l'origine syphilitique desquelles il n'y a pas de doute. Enfin, en écartant les fesses, autour de l'orifice anal se voient des cicatrices pigmentées dont la forme et la disposition indiquent aussi fort nettement l'origine.

Le père qui accompagne l'enfant est âgé de 49 ans, bien portant et a deux autres grands enfants, deux filles l'une âgée de 18 ans, l'autre de 17 ans, bien portantes. La mère est morte un an après la naissance de cette fillette ; le père a de bonnes raisons pour croire que cette troisième enfant n'est pas de lui. Ainsi s'explique sans doute l'origine de la syphilis de cette enfant dont le père légal est indemne de syphilis. A moins que l'on n'admette, ce qui est possible, que l'enfant qui fut envoyée en nourrice à l'âge de 1 an et qui n'avait, paraît-il, présenté jusque-là aucun accident, ait été contaminée en bas âge.

L'origine de cette syphilis, hérédité ou contagion en bas âge, reste donc inconnue : mais il est remarquable de voir combien elle a abouti rapidement au tertiarisme et avec quelle gravité. Il est vrai quelle ne fut jamais traitée, ayant été absolument méconnue jusqu'à ce jour. N'est-il pas remarquable aussi que de telles lésions pharyngées, le fait d'ailleurs n'est peut-être pas absolument rare, puissent évoluer sans amener aucune réaction, aucune gêne, on peut dire, suffisante pour éveiller l'attention.

Prurigo simple chez un enfant.

Par M. H. Feulard.

Voici un jeune bébé, âgé de 20 mois, entré à l'hôpital depuis hier, que

je n'ai pas eu le temps d'étudier complètement, mais que je désire vous montrer, car son cas me paraît tout d'actualité. Il est atteint de prurigo, et j'oserais dire de prurigo typique. C'est un enfant bien portant qui a fait un premier séjour dans le service de M. le professeur Grancher l'an dernier, à pareille époque, pour une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Il est resté un mois à l'hôpital, est sorti bien guéri et revient avec une éruption datant déjà de six mois. Le corps entier, le cuir chevelu lui-même, est couvert de petites papules excoriées la plupart à leur sommet, papules très fines, sans sérosité, sans autre élément que l'on trouve si souvent surajouté dans ces cas de strophulus et d'urticaire ; il n'y a pas non plus de réaction bien marquée de la peau, ni signes de grattage, ni eczématisation, ni lichénification : encore une fois un prurigo, plutôt léger, de type pur. Les démangeaisons sont violentes la nuit seulement, et réveillent l'enfant ; son appétit est bon ; les selles sont régulières, non fétides.

Comme origine à ce prurigo je trouve, comme dans la presque totalité des cas, des écarts digestifs, une surcharge alimentaire.

Jusqu'à 13 mois, l'enfant a été nourri au biberon : il prenait jusqu'à deux litres de lait par jour ; depuis l'âge de 13 mois, il mange « comme ses parents ». C'est au bout d'un mois de ce régime (viande, vin, etc., dans l'intervalle des repas, eau et café, la nuit demi-litre de lait) que l'éruption s'est montrée.

Ce cas me paraît fort intéressant à examiner au moment où va être discutée à Londres la question du prurigo. Je ne vois pas comment on pourrait appeler cette éruption, sinon prurigo. Elle dure depuis six mois et n'a pas encore provoqué un grand retentissement, mais nous la saisissons à son début et qui sait si ce ne sont pas ces mêmes cas qui deviennent dans l'avenir, s'ils ne sont pas traités, de véritables prurigos de Hebra (1).

M. Gastou. — J'ai souvent remarqué le début du prurigo infantile à la suite de maladies infectieuses, d'abcès cutanés. L'inoculation de fragments biopsés au cobaye amène toujours des suppurations.

M. Feulard. — C'est seulement par l'étude de faits de ce genre que l'on pourra déterminer les lésions initiales et les caractères primordiaux du prurigo de Hebra.

M. Besnier. — Quelle étiquette faut-il mettre sur la maladie dont est

(1) Nous avons eu l'occasion de revoir l'enfant huit jours après sa présentation. L'éruption s'était considérablement amendée. Il restait seulement quelques papules sur les avant-bras ; sur les membres inférieurs, la peau était devenue absolument unie et offrait seulement quelques macules pigmentées. Aucune lésion nouvelle, aucune trace de grattage. L'enfant dort bien et va bien. Le traitement externe a été intentionnellement nul ; le traitement interne a été avant tout hygiénique ; l'alimentation a été réglée (lait et deux soupes) et on a donné seulement deux doses quotidiennes de 10 centigr. de benzonaphtol.

atteint cet enfant. Il n'a pas la gale, mais, d'autre part, il ne présente pas la lésion élémentaire, la papule du prurigo de Hebra, celle qui a été décrite par Leloir d'abord, puis étudiée par Tommasoli, Darier, Hallopeau, Unna. Cependant, la maladie dont il est atteint est un prurigo.

M. Hallopeau. — Je me range complètement à l'avis de M. Besnier.

M. Barthélemy. — Je me réjouis des paroles que vient de prononcer notre président, M. Besnier, sur la pathogénie du prurigo. Pour ma part, j'ai déjà à plusieurs reprises protesté contre l'exclusivisme de la séro-papule et, par conséquent, contre l'interprétation nosologique que comporte la question; ce n'est pas le cas d'y revenir par simple incidence. Je persiste pour ma part à penser que si ces dermatoses se produisent, c'est sous l'influence de résorptions de produits des fermentations gastro-intestinales. Il en résulte une série de troubles du côté de la peau, qu'il faut, jusqu'à nouvel ordre, désigner sous le nom de toxidermies polymorphes, car elles peuvent être érythémateuses simples, érythémato-ortiées; il ne s'agit pas, bien entendu de l'urticaire vraie, mais plutôt de cette maladie qui débute avec ce qu'on cherche à englober sous le nom de strophulus et qui aboutit à certains lichens autres que le lichen plan. Au lieu d'éruptions érythémato-ortiées simples, il peut survenir au centre une séro-papule; mais celle-ci n'est pas le début, c'est déjà un phénomène secondaire; si cettedermatose se prolonge, c'est que les fermentations se reproduisent chaque jour, soit par mauvaise qualité, soit par quantité défectueuse des aliments; de là la durée tout à fait inégale et impossible à fixer d'avance, ce qui est une cause continuelle d'embarras pour le médecin traitant.

M. Hallopeau. — Colcott Fox a insisté sur les lésions urticariennes dans le prurigo de Hebra; les rapports de celui-ci et de l'urticaire sont intimes.

M. Feulard. — L'urticaire vraie est plutôt rare chez l'enfant.

Contagion hospitalière de la syphilis.

Par M. Georges Brouardel.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade, qui soigné dans le service pour un eczéma des bras, y a contracté la syphilis.

Malgré une enquête minutieuse, nous n'avons pu déceler d'une façon certaine la cause directe de la contamination.

C..., âgé de 45 ans, emballeur, était entré dans le service de M. le professeur Fournier, le 23 mars 1896. Il était placé dans la salle Saint-Louis, n° 37. On l'y soigna pendant un mois et demi pour un eczéma des bras, avec des applications de caoutchouc et de vaseline boriquée. Il présentait en même temps des symptômes de bronchite greffée sur un emphysème déjà ancien. Il quitta le service le 10 mai 1896, très amélioré.

Il revint nous trouver le 7 juillet 1896. Il y a un mois environ il a vu deux ulcérations se développer pou à peu sur la partie externe de son bras gauche. Actuellement ces ulcérations ont les dimensions de deux pièces de deux francs et sont situées l'une au-dessus de l'autre, séparées par un intervalle de peau saine de 4 centim. environ.

Ces ulcérations ont tous les caractères des chancres indurés (aspect, couleur chair musculaire, induration, bubon axillaire). Nous constatons en même temps l'existence d'une roséole généralisée.

D'après les lésions actuelles, on peut dire que la contagion remonte au mois de mars, et a eu lieu par conséquent pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Nous avons fait une enquête minutieuse pour chercher la cause directe de la contamination ; nous n'avons pas trouvé de fait précis et nous sommes réduits à faire des hypothèses.

La contamination par l'application du caoutchouc doit être écartée, car le caoutchouc n'a été employé absolument que par lui.

L'inoculation s'est-elle faite par l'intermédiaire de la capote qu'on lui a donné et qui aurait été insuffisamment désinfectée ?

La contagion s'est-elle faite par un frottement contre les barreaux du lit ou contre la table de nuit qui auraient été souillés par le malade précédent, soigné pour la syphilis, ou bien encore a-t-elle été causée par le malade du lit voisin, syphilitique également ?

Ce sont là des hypothèses ; l'inoculation a été en tout cas facilitée par les lésions d'eczéma.

M. Fournier. — C'est la seconde fois que j'observe un fait semblable dans mon service, je ne saurais trop dire combien je le trouve regrettable et que je juge nécessaire de prendre toutes les précautions pour qu'il ne se reproduise pas.

Nous suivons sans doute dans notre service toutes les mesures personnelles qui peuvent nous empêcher de disséminer le virus syphilitique. Le lavage des mains, le nettoyage des instruments sont répétés plus souvent même qu'il n'est nécessaire. Jamais on ne cautérise une lésion non syphilitique qu'avec un crayon de nitrate d'argent neuf.

Mais les soins hospitaliers sont-ils suffisants ? Voici par exemple la table de nuit du syphilitique, souillée par ses vêtements, ses objets de pansement : parfois le voisin s'en sert et elle n'est pas nettoyée tous les jours. Les malades ont droit dans les salles à trois draps, or deux sont renouvelés toutes les semaines, mais le troisième reste de par le règlement jusqu'à ce qu'il soit évidemment sale. Chaque malade devrait avoir sa cuvette et son abaisse-langue personnels. Sans doute bien des progrès ont été faits depuis le temps où je ne trouvais à Lourcine qu'une canule d'irrigation servant à toute une salle de femmes. Mais fait-on assez ?

Je signale encore le danger des capotes que les malades échangent si facilement : précisément, dans le cas actuel, je soupçonne la capote d'avoir été le véhicule de la syphilis.

Je viens demander à la Société de nommer une Commission qui étudiera les mesures à prendre pour proscrire la contagion.

M. Leredde. — N'y a-t-il pas un véritable danger dans les poussières des salles? Un syphilitique dont la bouche est envahie par des plaques muqueuses, peut cracher, et répandre ainsi le germe de la syphilis. C'est ce qui se passe pour la tuberculose dont le bacille infecte les poussières et les parquets des hôpitaux.

La suppression de la poussière rendrait un véritable service aux malades et aux médecins.

Glossite syphilitique développée malgré le traitement par les injections de calomel.

Par M. Georges Brouardel.

J'ai l'honneur de vous présenter un malade qui a été traité, dès le début de sa syphilis, par des injections de calomel, et qui revient nous voir, un mois après la dernière injection, présentant les symptômes d'une glossite dépapillante.

Louis S..., âgé de 23 ans, jockey, se présente à la policlinique au commencement de février 1896 ; nous lui trouvons un chancre induré situé sur la face supérieure de la verge, immédiatement en arrière du gland.

On lui fait des injections de calomel, chacune de 0 gr. 05, répétées tous les huit jours.

Voici le détail de ces injections :

3 mars 1896. Première injection (10 jours après l'apparition du chancre), douleur très vive, presque immédiatement après l'injection. Gros nodus.

Le 10. Deuxième injection, très douloureuse, gros nodus.

Le 17. Troisième injection, pas de douleur, petit nodus.

Le 24. Quatrième injection, très peu de douleur, petit nodus.

Le 31. Cinquième injection, pas de douleur, ni de nodus.

7 avril. Sixième injection.

Le 14. Septième injection, pas de douleurs, petit nodus.

Le 21. Huitième injection.

Le malade a donc reçu comme traitement, à partir du dixième jour après le début du chancre, huit injections de calomel de 0 gr. 05 chaque.

4 juillet. Il revient à la policlinique et nous trouvons une éruption de syphilides dans la bouche.

Le 7. Nous constatons une glossite dépapillante qui atteint presque toute la surface de la langue.

M. Fournier. — J'ai fait présenter ce malade pour démontrer que le calomel n'est pas un médicament héroïque et qu'il n'y a pas, en particulier, et comme on l'a dit, de jugulation de la maladie du fait de son emploi.

M. Jullien. — L'usage du calomel dès le début de la syphilis diminue

l'intensité de la maladie, retarde l'apparition de la roséole. Pour nous, retarder c'est atténuer.

M. Barthélemy. — Que mon cher et éminent maître, le professeur Fournier, me permette de dire que les injections de calomel sont (sous réserves des injections intra-veineuses dont je n'ai pas encore l'expérience) de beaucoup plus actives et plus protectrices que les pilules, sirops, ou frictions mercurielles. Cela est maintenant incontestable.

Il n'est donc pas contraire à la logique de penser qu'il peut être utile au moment du début de l'infection, de protéger l'organisme par les moyens qui, pour être tolérés, se sont cependant contre des accidents avérés montrés les plus efficaces. Voilà pourquoi j'ai tenté souvent déjà — sans l'imposer aux malades mais le leur conseillant — de pratiquer une injection hebdomadaire de calomel (4 à 6 en tout) dès le moment où l'infection spécifique était reconnue. Nous ne saurons évidemment que dans dix, quinze ou vingt ans si notre protection a été vivement et profondément efficace. Mais en tout cas cette tentative est rationnelle, est raisonnable ; toutefois, il n'a jamais été dans ma pensée, qu'on pouvait ainsi juguler l'infection syphilitique. Ce n'est pas par le mercure, c'est par le sérum ou par d'autres moyens similaires (administrés au moment de l'inoculation première ou dans les premiers temps du chancre) qu'on aura plus tard quelque chance de combattre directement la grave infection. Actuellement hélas, il est à peine question d'atténuer le virus, soit par les courants électriques, soit par le mercure. Mais aucun traitement jusqu'à ce jour ne peut empêcher les cas comme celui que nous montre aujourd'hui M. Fournier. Toutefois on sait que, parmi les préparations mercurielles, le calomel (bien plus actif que le salicylate de mercure auquel j'ai renoncé) est des plus puissants ; c'est donc lui qu'il y a lieu d'employer le plus tôt possible quand le sang est virulent, sans attendre que l'organisme soit menacé dans un de ses rouages indispensables.

M. Besnier. — Nous connaissions bien jadis l'existence de malades ayant des syphilis rebelles à tout traitement, ces mêmes malades résisteront dans certains cas au calomel.

Réflexions, à propos d'un cas de dermatite herpétiforme, sur la nature de cette affection.

Par MM. E. Gaucher et H. Claude.

Le pemphigus prurigineux ou pemphigus chronique bénin, généralement appelé aujourd'hui dermatite herpétiforme ou maladie de Duhring, est une affection dont la nature a été très discutée dans ces derniers temps.

Le cas suivant, que nous avons longuement observé et à propos duquel nous avons fait des recherches histologiques, chimiques et

bactériologiques multipliées, nous semble propre à élucider l'étiologie de cette dermatose.

Lucie P..., 40 ans, ménagère, est entrée le 2 janvier 1896, à l'hôpital St-Antoine, salle Nélaton, nº 4. C'est une femme d'une constitution médiocre. Elle donne les renseignements suivants sur sa famille et sur elle-même.

Son père est fort, en général bien portant; il n'a jamais eu de maladies sérieuses ; il n'est pas rhumatisant ni nerveux ; mais il paraît être un peu alcoolique. Il aurait eu, il y a 30 ans, une maladie de peau constituée par de petits boutons rouges, sans bulles.

Sa mère est d'une santé délicate, mais n'a été atteinte d'aucune affection caractérisée.

Une sœur de la malade est d'une très bonne santé.

P... s'est bien portée jusqu'à 27 ans. Elle fut atteinte à cette époque de rhumatisme articulaire. La maladie se localisa particulièrement sur les genoux et surtout le genou gauche. Elle dut garder sept mois le lit, marcha ensuite à l'aide de béquilles pendant cinq mois, et actuellement l'articulation est encore en partie ankylosée, mais n'est pas le siège de douleurs. Depuis dix-huit mois elle a une bronchite (?) qui n'a guère cessé, sans toutefois l'incommoder beaucoup.

Son mari est d'une bonne constitution et très bien portant. Elle a eu une fille qui a dix ans maintenant et est d'une santé délicate. Autrefois elle avait eu un enfant qui naquit à sept mois et ne vécut pas.

Cette femme ne semble pas avoir été dans de mauvaises conditions hygiéniques, elle a toujours eu une bonne alimentation et n'a subi aucune intoxication. Elle éprouva, il y a un an, un grand chagrin ; des revers de fortune modifièrent considérablement sa situation ; des ennuis de famille s'ajoutèrent à ses préoccupations personnelles, elle fut très secouée, très tourmentée et demeura triste, nerveuse et très impressionnable. Sa santé générale s'affaiblit, elle maigrit beaucoup et était très anémiée.

Il y a un mois, c'est-à-dire dans les premiers jours de décembre 1895, les règles se montrèrent très abondantes, contrairement à l'habitude ; aussitôt après celles-ci, elle présenta quelques petits boutons sur le ventre et sur les cuisses. Ceux-ci augmentèrent de nombre et d'étendue et bientôt ils couvrirent le corps. Des bulles se montrèrent vers le 25 décembre. Les règles revinrent au début de janvier, peu abondantes et cessèrent au bout d'une journée.

État actuel (4 janvier). — La malade présente sur tout le corps, *sauf la face*, des lésions d'ordre divers, mais qui se caractérisent en général de la façon suivante. Sur des plaques à fond rosé, saumonné, plus foncées sur les bords, se montrent des éléments légèrement papuleux, ou vésiculo-papuleux, ou bien de véritables bulles de taille variable. Par endroits, ces lésions ont un aspect pustuleux ; ailleurs, elles sont en voie de réparation et se manifestent par une desquamation prononcée. Comme l'éruption est un peu prurigineuse, il existe partout des traces de grattage.

Si l'on analyse de plus près les lésions des diverses parties du corps, on voit que la face palmaire des mains est intacte. Les doigts et les ongles

sont indemnes. La face dorsale des mains présente quelques grosses bulles se détachant sur un fond rouge framboisé. Il en existe deux très grosses à droite et quatre à gauche. Les avant-bras sont couverts sur toute leur étendue de petites bulles dont on peut suivre l'évolution : l'apparition de la bulle est annoncée par une sensation de brûlure, d'ardeur à la peau, très spéciale qui ne trompe pas la malade. Bientôt, en effet, une rougeur superficielle se montre, suivie du gonflement du derme, puis l'épiderme se soulève, et en quelques heures la bulle est formée. Elle a un aspect citrin, orangé, jaunâtre, son contenu est clair d'abord, et ne contient que quelques leucocytes. Mais elle subit vite la transformation séro-purulente, se ride, et le plus souvent s'ouvre ou est ouverte mécaniquement, d'autres fois, elle se flétrit et se dessèche. On ne constate de toutes façons, au bout de quelque temps, que des croûtelles grisâtres ou brun rougeâtre, plus ou moins épaisses; la sensation prurigineuse persiste durant toute l'évolution de la lésion. Au pli du coude, sur les bras, les épaules, les mêmes éléments vésiculo-bulleux ou bulleux se rencontrent, un peu moins abondants toutefois. Ils sont aussi moins nombreux au cou. Partout où ont apparu les lésions, la peau est épaissie, indurée profondément, surtout lorsque les vésicules ou les bulles rompues ont laissé une surface épidermique dénudée et suppurante.

Aux membres inférieurs, l'aspect est à peu près semblable. Toutefois les placards sur lesquels se développent les éléments vésiculo-bulleux sont beaucoup plus étendus et plus pigmentés ; après la disparition de ces derniers, il subsiste de larges taches d'une teinte rose, saumonée ou chamois, légèrement squameuses. Les plis articulaires ne sont pas le siège de lésions plus prononcées de la peau, de sorte que tous les mouvements s'exécutent facilement.

Il n'existe pas d'altération des poils, ni des ongles.

La sensibilité, dans ses divers modes, est intacte sur tout le corps. Mais la malade se plaint de vives démangeaisons. Le prurit s'accentue le soir, la chaleur du lit l'excite. Elle ressent également une sensation gênante de froid, elle est toujours « gelée » depuis le début de sa maladie, même lorsqu'elle est très couverte.

Sa santé générale n'est pas mauvaise. Il n'y a pas de fièvre. On constate quelques signes de bronchite dans la poitrine, mais pas de tuberculose (examen des crachats négatif au point de vue du bacille de Koch). Le cœur est normal. Les fonctions digestives sont bonnes ; il existe un peu de constipation. On constate des traces d'albumine dans les urines.

Traitement : Régime lacté. Pommade boriquée et mentholée pendant deux jours, puis poudre d'amidon et de talc. A l'intérieur, arséniate de soude : 2 milligr.

13 janvier. Depuis quelques jours les bulles ont cessé d'apparaître. Les démangeaisons n'existaient plus, mais aujourd'hui, nouvelle sensation de brûlure aux jambes, de démangeaisons sur les doigts et la paume des mains. Deux ou trois bulles de volume moyen se sont développées sur le dos de la main. Les placards rougeâtres disséminés sur le reste du corps ont diminué d'intensité. Les éléments qui les recouvraient ont disparu, laissant une petite cicatrice brune, squameuse, ou une croûtelle noirâtre

achevant de se détacher. Sur les parties où la peau est plus fine (main, dos du pied, cou), à la place où sont apparues de grosses bulles autrefois, le derme est épaissi, infiltré ; la peau est d'une coloration rose violacée et la desquamation assez prononcée s'accompagne d'un peu de prurit. On constate aussi sur les doigts et la paume des mains une exfoliation de lamelles épidermiques, comme dans la scarlatine ; or, en ces points, il n'y a pas eu de bulles.

Les cheveux, les cils, les ongles sont toujours indemnes.

La sensation de froid persiste. La santé, en général, n'est pas mauvaise.

Le 20. A la main gauche, au niveau d'une ancienne bulle, la cicatrisation s'accompagne d'un épaississement très accentué du derme. La peau, d'une coloration brune légèrement rosée, prend un aspect verruqueux, par suite d'une sorte de végétation des papilles verruqueuses recouvertes de couches épidermiques cornées, sèches. Cette lésion est à l'état d'ébauche sur certaines autres plaques indurées cicatricielles. Il n'existe plus de poussées vésiculo-bulleuses, mais çà et là quelques éléments papuleux, papulo-noueux ou même pustuleux. D'une façon générale, l'amélioration de la dermatite est très sensible.

Le 23. Toutes les lésions sont cicatrisées ou en voie de cicatrisation, mais il existe encore par places de petits éléments rougeâtres, peu saillants, indurés, d'aspect acnéique, papulo-pustuleux.

Le 28. Nouvelle éruption de petites papules prurigineuses, plus ou moins confluentes ; sur quelques-unes se montrent des bulles toutes petites, du volume d'une tête d'épingle ou d'une petite lentille. On constate leur présence aux avant-bras et aux mains, même sur la face palmaire où la desquamation était déjà auparavant assez abondante. Le cou et la face sont indemnes. Quelques papules se montrent dans les cheveux. Au niveau des membres inférieurs, toutes les lésions sont cicatrisées.

Le 31. Quelques petites bulles se sont montrées encore au milieu des éléments papuleux ou sur les macules anciennes, toujours annoncées par la sensation de prurit, particulièrement la nuit. En somme, l'éruption est dans une période de régression et la plupart des lésions sont en voie de disparition.

Le cuir chevelu a été à peine atteint. La face n'a jamais été touchée ; le cou est le siège de petites papules et d'une légère desquamation. Sur le dos et la poitrine il n'y a eu que peu de lésions ; en général elles sont restées papuleuses, souvent cunéiformes et non suintantes. Sur les membres, au contraire, la dermatite s'est caractérisée surtout par les vésicules et les bulles. Celles-ci ont été particulièrement grosses aux pieds et aux mains.

L'éruption n'a présenté aucune distribution spéciale, elle ne s'est pas limitée à des segments du corps, et ne parut jamais en rapport avec une disposition anatomique nerveuse ou métamérique.

Il n'y a pas eu de troubles de la sensibilité objective, et l'on ne note que le prurit et la cryesthésie, surtout accentués au début de l'affection. Mais la nervosité de la malade est très accusée : elle est inquiète, impressionnable. Le fait d'examiner ses mains l'émotionne, et détermine une sécrétion sudoripare active sur la pulpe des doigts et sur les avant-bras.

Le prurit est exagéré par le frottement. De même il suffit à la malade de frotter un peu énergiquement les paumes des mains l'une contre l'autre pour faire apparaître des papules, toutes petites mais prurigineuses. Ces lésions sont d'ailleurs tout à fait passagères.

L'état général est assez bon ; digestions normales. Pas de constipation. Pas de céphalée. Pas de douleurs articulaires. L'albumine a disparu.

3 février. Vives démangeaisons : lésions papuleuses nouvelles. Pas de bulles.

Traitement : 4 milligr. Arséniate de soude.

Valérianate d'ammoniaque 0,20 centigr.

Le 8. Deux cobayes sont inoculés avec le liquide des bulles.

Le 10. Nouvelles poussées de bulles sur le bras gauche.

Le 14. Les deux avant-bras et les deux cuisses offrent des bulles assez grosses.

Le 16. Nouvelle poussée de bulles.

Le 17. Névralgie intercostale. Rien à l'auscultation de la poitrine.

Le 18. Quelques taches rouges à la partie inférieure de la joue gauche font craindre une propagation à la face.

Le 24. Quelques nouvelles bulles au-dessous de l'oreille gauche, une au niveau du menton.

Le 29. Quelques bulles sur la région du maxillaire inférieur.

Depuis deux jours, dysphagie et bourdonnements d'oreilles. L'examen de la gorge révèle la présence de quatre bulles blanches disposées en arc de cercle sur le pilier antérieur droit, et de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur la face interne de la joue droite on constate une petite surface ulcérée.

2 mars. Trois ou quatre nouvelles bulles apparaissent au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur.

La malade n'a pas eu ses règles depuis trois mois.

Le 3. Une bulle sur la joue gauche.

Quelques petites bulles sur la nuque.

Le 6. Une bulle sur la lèvre supérieure. Tuméfaction du nez, des paupières. Bourdonnements d'oreilles. Mal à la gorge (deux bulles subsistent sur l'amygdale droite). Séborrhée du cuir chevelu assez abondante.

Le 10. Soulèvement épidermique de la pulpe des doigts. Une bulle sur la lèvre supérieure.

Le 13. La malade est en pleine poussée de bulles sur les avant-bras et les jambes.

Les urines contiennent toujours de l'albumine.

Le 23. A l'angle interne de l'œil droit, deux bulles claires; à l'angle interne de l'œil gauche, une bulle hémorrhagique. Deux bulles sur l'amygdale droite.

Le 30. Poussée de bulles disséminées, quelques-unes séro-purulentes. Malaise, affaiblissement.

15 avril. État stationnaire. On supprime l'arséniate de soude et l'on administre 2 milligr. de sulfate de strychnine.

Le 29. Nouvelle poussée bulleuse. Énervement, démangeaisons continuelles. On supprime la strychnine.

9 mai. Surexcitation nerveuse persistante.

Le 14. Depuis quelques jours, miction douloureuse, surtout à la fin et plus fréquente. (Ces douleurs tiennent probablement à une éruption semblable sur la muqueuse uréthrale).

Le 20. Poussée de bulles plus petites, séreuses, sur les avant-bras. On prescrit de nouveau 4 milligr. arséniate de soude.

Le 24. La malade quitte l'hôpital.

La malade revient nous consulter le 12 juin. Douleur à la fin de la miction, persistant encore quelques minutes à la suite. Urines troubles, denses, sans dépôts. Léger nuage d'albumine.

Les bulles persistent, mais celles qui apparaissent maintenant sont plus petites, herpétiformes; les plus grosses atteignent à peine les dimensions d'une lentille.

A la fin de juin la malade revient nous voir, l'éruption est complètement guérie et il n'y a plus de bulles récentes mais seulement des macules brunâtres, traces de bulles anciennes. L'état général est très bon; il n'y a plus de démangeaisons; les urines ne contiennent pas d'albumine.

EXAMEN HISTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

Examen bactériologique du sang, le 4 janvier (en pleine éruption).

Après asepsie soigneuse de la peau, prise de sang faite au pli du coude dans la veine médiane céphalique, au moyen d'une seringue stérilisée.

Examen du sang, sur lamelle, négatif.

Ensemencement large sur bouillon, gélose, gélatine, liquide ascitique et sang défibriné coagulé.

Sauf sur gélose et gélatine, nous avons obtenu des cultures de cocci présentant les caractères suivants. Micrococques ne se groupant pas en amas, restant colorés au Gram, ne poussant pas sur gélatine ni sur gélose en cultures aérobies, troublant le bouillon uniformément ainsi que le liquide ascitique en formant dans ce dernier des dépôts blanchâtres. Sur sang défibriné coagulé ils formaient des colonies blanches, épaisses, restant à la surface. Le microbe n'était pas pathogène pour la souris, ni le cobaye.

Nous notons le fait sans lui reconnaître une réelle valeur, parce que le micro-organisme en question ne s'est pas montré virulent, et qu'une deuxième prise de sang faite huit jours plus tard, dans les mêmes conditions (l'éruption était déjà vers son déclin), a été négative au point de vue bactérien.

Examen histologique du sang, le 10 janvier.

Globules rouges normaux, non déformés. Pas de poikilocytose.

Numération, 5,053,000 globules rouges par millim. cube.

Un globule blanc pour 190 globules rouges.

Très rares leucocytes éosinophiles.

Examen du liquide des bulles, le 4 janvier.

1° L'examen du liquide d'une bulle tout à fait au début, montre que ce liquide est clair, transparent, ne contient pas de microbes.

Examen sur lamelles et cultures. On n'y trouve que quelques rares leucocytes.

2° A la période moyenne de l'évolution de la bulle, le liquide est trouble et renferme de nombreuses cellules polynucléaires éosinophiles.

Sur 443 leucocytes	25 non éosinophiles	5,6 p. 100	
— 286	— 16	—	5,5 —

En somme, nous trouvons une proportion de 94,5 p. 100 de leucocytes éosinophiles dans les bulles.

INOCULATION EXPÉRIMENTALE

Le 15 janvier, deux centimètres cubes de liquide des bulles ont été injectés dans la veine de l'oreille d'un lapin. Un nouveau centimètre cube est injecté sous la peau huit jours plus tard. Dans les deux cas le liquide était séreux. Il n'y a eu aucun accident local ou général. Le lapin sacrifié trois mois plus tard ne présentait aucune altération viscérale. L'articulation du genou gauche et le fémur était le siège d'un néoplasme très probablement accidentel et dont l'on s'aperçut trois semaines avant de sacrifier l'animal. Ce néoplasme à l'examen histologique a paru être de nature sarcomateuse.

Un autre lapin inoculé dans la veine de l'oreille par M. le Dr Sergent, le 6 mars avec un quart de centim. cube de liquide des bulles, est en parfaite santé le 6 juillet.

Des cobayes inoculés sous la peau, avec le même liquide, le 8 février, n'ont pas été malades.

Analyse d'urine, le 8 janvier 1896, par M. Jean Paris, interne en pharmacie :

Volume, moyenne de plusieurs jours	1020cc
Densité à 15°	1021
Aspect	légèrement trouble.
Couleur	jaune foncé.
Odeur	»
Réaction	franchement acide.
Dépôt	peu abondant.
Extrait sec	38 gr.
Cendres	12 gr. 50

Examen chimique :

Éléments normaux.	Chlorures (évalués en NaCl)	8 gr. 80
	Phosphates (évalués en PO^5)	2 gr. 40
	Acide urique	0 gr. 35
	Acide hippurique	non déterminé.
	Créatine et créatinine	0 gr, 90
	Azote total (Will et Warentrapp)	12 gr. 25
	Urée	27 gr.
	Urée vraie	24 gr. 50
	(Créatine, xanthine, acide urique, urates évalués en urée)	2 gr. 50

Éléments anormaux.	Albumine (sérine)	traces indosables.
	Sucre	néant.
	Acides biliaires	—
	Pigments biliaires	—
	Urobiline	présence.
	Peptones	néant.
	Indican	traces.
	Acétone	néant.
	Pus	—
	Sang	—

Examen microscopique :

Rares cristaux d'acide urique.
Quelques cristaux d'urate de soude.
Quelques cellules épithéliales.
Micrococcus uræa.

Deuxième analyse, par M. Guillaume, interne en pharmacie, le 10 février 1896.

Volume	1250^{cc}
Densité	1013
Aspect	trouble.
Couleur	jaune orangé.
Réaction	acide.
Dépôt	peu abondant.
Extrait sec	34 gr. par litre.
Cendres	10.75 par litre.

Examen chimique :

		PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Éléments normaux.	Chlorures	7.50	9.37
	Phosphates	2.10	2.62
	Acide urique	0.30	0.37
	Créatine, créatinine	0.80	1.
	Azote total	9.58	12.87
	Urée	21.	26.25
	Urée vraie	18.	22.50
	Créatine, xanthine, acide urique, etc., évalués en urée	3.	3.75
Éléments pathologiques	Albumine	néant.	
	Sucre	—	
	Acides biliaires	—	
	Urobiline	traces.	
	Indican	—	
	Pus	néant.	
	Sang	—	

Examen microscopique : Cellules épithéliales. Cristaux d'acide urique et d'urate de soude.

Troisème analyse, par M. Guillaume, interne en pharmacie, le 8 mai 1896 :

Volume	600cc
Densité	1015
Aspect	trouble.
Couleur	jaune citron.
Réaction	acide.
Dépôt	peu abondant.
Extrait sec	30 gr. 60
Cendres	9 gr. 25

Examen chimique :

		PAR LITRE
Éléments normaux.	Chlorures	6 gr. 20
	Phosphates	2 gr.
	Acide urique	0 gr. 28 centigr.
	Créatine et créatinine	0 gr. 75 centigr.
	Azote total	8 gr. 30
	Urée	17 gr.
	Urée vraie	15 gr. 25
	Créatine, xanthine, acide urique, urate, évalués en urée	1 gr. 75

La quantité d'urine des 24 heures n'étant qu'approximative, le dosage n'a été rapporté qu'au litre.

Éléments anormaux.	Albumine	néant.
	Sucre	—
	Acides biliaires	—
	Urobiline	traces.
	Indican	—
	Pus	néant.
	Sang	—

Examen microscopique. — Phosphate ammoniaco-magnésien. Cellules épithéliales. Acide urique.

L'observation précédente est un type de dermatite herpétiforme, avec des poussées aiguës, souvent renouvelées, à marche cyclique, et à siège variable ; l'éruption a débuté aux membres et au tronc et s'est étendue ultérieurement à la face et aux muqueuses buccale et pharyngée, sur des territoires répondant à la zone d'innervation du trijumeau. Comme dans les cas habituels la maladie s'est peu à peu atténuée et a marché progressivement vers une guérison.

Sous quelles influences s'est développée cette dermatose ?

Trois sortes de causes doivent être discutées :

Une infection ;

Une auto-intoxication ;

Un trouble dynamique du système nerveux.

En interrogeant la malade on apprend que quelque temps avant le début de la dermatite, elle a éprouvé de grands chagrins, elle a perdu sa fortune, a eu des ennuis d'intérieur, et elle est devenue très nerveuse, en même temps que sa santé générale avait à souffrir de son changement d'existence.

Doit-on supposer que, grâce à ces perturbations d'ordre physique et moral, elle a été victime d'une infection, qui a trouvé en elle un terrain favorable? Cette opinion nous paraît devoir être écartée; nous avons constaté, en effet, l'absence des micro-organismes pathogènes dans le sang de cette malade, et le liquide des bulles, inoculé à plusieurs reprises, s'est montré complètement inactif ; il n'a déterminé chez les animaux aucune affection cutanée ou viscérale, aucun accident pathologique.

Est-on plus autorisé à admettre l'existence d'une auto-intoxication, comme quelques auteurs l'ont affirmé dans les cas semblables ? Nous ne le pensons pas, car les caractères sur lesquels on s'est appuyé dans cette hypothèse pathogénique, à savoir les troubles de la nutrition caractérisés particulièrement par le défaut d'élimination des matières extractives et de l'urée, et la présence de sang de cellules éosinophiles en quantité anormale, font défaut dans notre cas. Les analyses d'urine que nous produisons montrent qu'il n'y a jamais eu d'hypoazoturie, et d'autre part l'examen du sang nous a révélé seulement quelques rares leucocytes éosinophiles. A ce propos d'ailleurs nous ne croyons pas devoir attacher à ces derniers l'importance capitale que quelques auteurs leur ont attribuée. La présence de leucocytes éosinophiles dans le sang a été notée par de nombreux auteurs au cours de maladies variées. L'un de nous, dans une observation de lèpre publiée avec M. Bensaude, a montré que le nombre des leucocytes éosinophiles par rapport aux globules blancs était de 8,48 p. 100 au lieu de 2 à 4 p. 100, chiffre normal. Enfin la quantité de ces mêmes éosinophiles dans le liquide des bulles en grande quantité, 95 p. 100 dans notre cas, n'a pas plus de valeur spécifique, car nous avons relaté dans plusieurs affections vésiculeuses ou pustuleuses la prédominance de ces éléments. On tend d'ailleurs de plus en plus à n'accorder à ces leucocytes qu'un rôle phagocytaire d'élimination de matières de réserve (1).

En écartant les hypothèses d'infection et d'auto-intoxication dans le cas qui nous occupe, nous sommes conduits à admettre qu'il faut chercher dans une modification peut-être simplement dynamique des centres nerveux, la cause de cette dermatite. Notre malade est une fille d'alcoolique, son frère a eu une affection cutanée, elle-même a

(1) SIAWCILO. *Ann. de l'Institut Pasteur.* — MESNIL. *Idem.*

des antécédents arthritiques. Enfin nous trouvons à l'origine de sa maladie un choc moral, à la suite duquel sa santé est restée altérée, elle est devenue nerveuse et la dermatite a fait son apparition. Pendant son séjour à l'hôpital, son nervosisme était manifeste, et, à plusieurs reprises, fut attesté par des crises de larmes et des accès de dépression neurasthénique. Bien que nous n'ayons relevé aucun stigmate physique net de cet état nevropathique, l'existence de cet état est néanmoins indubitable ; et, de plus, l'apparition des lésions par poussées souvent symétriques, leur localisation parfois à certains territoires (zone du trijumeau), nous font penser que la cause la plus probable de cette affection est un trouble dynamique primitif des centres nerveux.

M. Hallopeau. — Nos internes en pharmacie, MM. Tête et Vadam, ont constaté chez plusieurs de nos malades atteints de dermatite herpétiforme l'existence de toxines dans l'urine : ce fait ne s'expliquerait pas avec la théorie nerveuse non plus que la fièvre et les symptômes généraux qui annoncent souvent les poussées bulleuses. La symétrie des lésions ne prouve pas nécessairement l'origine nerveuse. Nous en avons pour témoin la distribution des éruptions bulleuses d'origine iodique. Je pense donc que, si certaines dermatites herpétiformes sont d'origine nerveuse, d'autres sont l'effet certain d'auto-intoxications.

M. Barthélemy. — Chacun ici connaît la conscience et le talent avec lesquels sont faits les travaux que notre ami le Dr Gaucher livre à la publication. Il me permettra pourtant de ne pas être de son avis relativement aux conclusions qu'il vient d'exposer sur la maladie de Duhring. On sait que nous sommes convenus d'appeler auto-intoxication l'état morbide qui succède aux résorptions de produits toxiques, de ferments solubles, formés dans l'intérieur de nos organes sans qu'il soit survenu de germes spéciaux comme ceux de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, etc. Les fermentations ont lieu chez certains sujets ; par exemple, chez ceux qui digèrent mal, avec des aliments sains qui ne donneraient lieu à aucune fermentation et à aucun malaise chez des sujets normalement résistants. De plus, chez certains autres, il y a insuffisance urinaire, insuffiance par conséquent d'élimination de substances ayant cessé de plaire ou d'être utiles à l'organisme, pouvant dès lors lui nuire et l'intoxiquer si l'épuration pour une raison quelconque n'est pas suffisante. Dans certains cas, la cellule hépatique doit être aussi incriminée que la cellule rénale. Cela étant dit d'une manière générale, car cela a rapport à la pathologie générale et ne trouve pas sa place exacte dans une Société de dermatologie, je n'insisterai pas. Pourtant, dans le cas particulier, ce n'est pas avec une seule observation et avec quelques analyses d'urine qu'il est admissible qu'on combatte efficacement les notions antérieurement acquises. Il faut pour cela un plus grand nombre de recherches, il faut notamment que les examens d'urines aient été faites avec le même soin et complètement tous les jours pendant plus d'un mois. On verra alors que les

modifications ont lieu deux ou trois jours avant les poussées éruptives qui ne sont pour ainsi dire que des décharges, ou des preuves que la coupe déborde et a besoin de soupapes pour exonérer l'organisme des poisons chimiques (et non indéfiniment proliférants) qui l'ont envahi. La symétricité n'est qu'apparente et le système nerveux dans la maladie de Duhring comme dans l'herpes gestationis, ne joue qu'un rôle secondaire (comme d'ailleurs dans le lichen plan, etc.) et les causes dépressives dont il vous a été parlé, ne jouent que leur rôle accessoire, déterminatif pour ainsi dire, mais nullement causal. C'est ainsi, à mon avis du moins, qu'il y a lieu d'interpréter la pathogénie de la maladie de Duhring, qui n'est en somme que la plus importante des toxicodermies et qui, comme celles-ci, n'est pas contagieuse.

Le traitement a aussi une réelle importance nosologique et lorsqu'on a désencombré l'organisme par le lait, les laxatifs, le régime doux et les antiseptiques, on arrive à voir les accidents s'amender et récidiver de moins en moins vivement, jusqu'à ce que, à l'occasion d'une autre grossesse ou d'une série d'écarts de régime, la même saturation de l'organisme par les toxines se reproduise et se manifeste par de nouvelles poussées, vraiment indicatrices, du côté des téguments.

M. Leredde. — On ne peut, parce qu'on n'a pas décelé le microbe dans une affection donnée, affirmer qu'elle n'est pas de nature parasitaire. Pour moi, la maladie de Duhring est une hématodermite, mais peut-être l'altération sanguine qui la conditionne est-elle liée à une germination microbienne. La question ne pourra être tranchée que le jour où nous serons fixés sur l'origine des cellules éosinophiles qu'on trouve dans le sang, chez les malades atteints de cette maladie, en nombre excessif.

Le fait de M. Gaucher est le premier que je connaisse où cette lésion sanguine n'ait pas été observée. Y a-t-il eu erreur de technique? Ne s'agirait-il pas d'une véritable dermatite herpétiforme? ou les assertions que j'ai émises sur la valeur de l'éosinophilie qui caractérise la maladie de Duhring sont-elles erronées? Il faudrait, je crois, revoir la malade au moment d'une nouvelle poussée.

Je me permettrai encore d'émettre l'opinion que les dermatologistes sont sujets à exagérer un peu le rôle des troubles nerveux des dermatoses, en raison de la tendance des malades, surtout des femmes, à expliquer ainsi toute éruption. J'ai bien souvent demandé à des syphilitiques secondaires, pourquoi elles avaient des boutons, et souvent je les ai entendues répondre qu'ils étaient survenus à la suite d'une peur, d'une émotion. C'est la doctrine populaire du sang tourné.

M. Gaucher. — Il suffit de lire l'observation actuelle pour reconnaître que l'analyse des troubles nerveux a été faite avec assez de précision pour qu'on ne puisse les mettre en doute.

Un cas de laryngite tertiaire grave traité par les injections de calomel.

Par M. Mendel.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une troisième observation de laryngite tertiaire grave traitée exclusivement par les injections de calomel.

Aujourd'hui, le malade est à peu près guéri, il ne présente plus que des vestiges de son affection ; mais il doit être encore surveillé.

L'histoire de ce malade est assez longue, puisque la maladie, qui a débuté le 19 avril dernier, n'est pas encore complètement terminée aujourd'hui. C'est une laryngite tertiaire caractérisée par de l'infiltration gommeuse répartie sur de larges surfaces et notamment dans les cartilages. Son évolution peut être divisée en trois phases, d'après la succession des faits, et d'après la localisation des lésions que je vais rapporter.

Les antécédents du malade sont nets : c'est un ouvrier verrier, âgé de 40 ans, qui a pris la syphilis en 1886; il s'est soigné assez bien pendant un an; d'ailleurs, les accidents ont été assez fugaces : un chancre, des plaques muqueuses, quelques taches de roséole, un peu d'alopécie et ce fut tout.

Depuis neuf ans, aucun accident, quoique l'hygiène fût assez médiocre: le malade était buveur et fumeur.

Le début de la maladie actuelle remonte au 19 avril dernier pendant la nuit. Le malade ressentit un violent mal de gorge accompagné de fièvre; il était gêné pour respirer; la déglutition était presque impossible; la voix à peu près éteinte.

Il entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Darier, qui voulut bien me charger de l'examiner et de le traiter, ce dont je suis heureux de le remercier ici.

L'examen laryngoscopique, le 22 avril, me permit de constater un œdème considérable de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques : c'est là la première phase de la maladie.

Je ne sus alors à quelle cause attribuer cet œdème aigu. Je me contentai — pour aller au plus pressé — de scarifier largement l'épiglotte : les mouchetures provoquèrent une saignée locale assez abondante qui soulagea le malade; cette petite opération fut renouvelée trois fois et trois jours après l'entrée du malade à l'hôpital, les symptômes pénibles avaient presque disparu; le malade sortit de l'hôpital le 25 avril, pour reprendre ses occupations.

Cependant, l'affection reprit le 28, mais moins violente. Cette seconde atteinte sembla se localiser au côté droit du cou.

Le malade vint me trouver à ma clinique, le 5 mai. Voici quel était son état.

On remarquait sur la face latérale droite du cou une tumeur dure, dou-

loureuse, remontant presque sous le menton et descendant jusqu'au niveau du cartilage cricoïde. Cette tumeur faisait corps avec le larynx : elle était de la grosseur d'une mandarine. A la partie médiane, la saillie de la pomme d'Adam était masquée, la lame gauche du thyroïde semblait intacte. C'est là le tableau de la périchondrite thyroïdienne.

A l'examen laryngoscopique, on notait à droite de l'épiglotte et la comprimant latéralement, une masse œdémateuse considérable, produite par l'infiltration du tissu cellulaire situé au-dessus de la lame droite du thyroïde

Cette compression latérale de l'épiglotte avait pour résultat de rétrécir très notablement l'accès de l'air, d'autant plus que la moitié droite de l'épiglotte était elle-même très gonflée; la dyspnée était assez considérable; la dysphagie très marquée.

La seconde phase de l'affection était donc constituée par une périchondrite de la lame droite du thyroïde.

Je renvoyai alors ce malade à M. Darier, en lui demandant de le recevoir de nouveau dans son service et en lui proposant de lui administrer une injection de calomel de 0,05, car, à ce moment, je ne doutai pas de la nature syphilitique des accidents.

Le malade entra donc à l'hôpital le mercredi 6 mai : on lui donna 2 gr. d'iodure de potassium.

Le jeudi 7, on lui fit une injection de calomel qui ne le fit pas beaucoup souffrir : il prit 6 gr. d'iodure de potassium.

Le vendredi 8, il prit 3 gr. d'iodure de potassium dans la matinée : c'est à ce moment que je l'examinai.

Je m'attendais à le trouver très amélioré, il n'en était rien. La tumeur cervicale droite était augmentée d'un tiers; la lame gauche du thyroïde avait doublé de volume et était douloureuse; enfin, la dyspnée commençait à devenir assez inquiétante pour qu'on se préparât à faire la trachéotomie ou la laryngotomie dans la journée : en effet, l'épiglotte était comprimée latéralement et l'accès de l'air était des plus réduits. Fort surpris de ce résultat du traitement, je pensai que l'iodure de potassium que prenait le malade avait non seulement paralysé l'action de l'injection de calomel, mais avait déterminé cette recrudescence redoutable de l'œdème.

Je proposai à M. Darier de supprimer l'iodure de potassium, le malade passa une meilleure nuit; la respiration devint plus facile, et, le lendemain matin, 9 mai, soit quarante-huit heures après l'injection de calomel, je pus constater que les tumeurs cervicales causées par la périchondrite du thyroïde n'étaient plus représentées que par un empâtement de ses lames qui semblaient doublées de volume : la respiration, sans être normale, était beaucoup plus facile que la veille. A l'examen laryngoscopique, l'épiglotte n'était plus comprimée aussi fortement : elle était diminuée de volume. On pouvait apercevoir l'intérieur du larynx : la corde vocale gauche était visible et normale; la corde droite était encore masquée par le gonflement de la moitié droite de l'épiglotte.

Enfin, le dimanche 10, la respiration était normale; l'intérieur du larynx était complètement visible : la lame droite du thyroïde avait repris son volume normal; la lame gauche était encore assez gonflée et douloureuse

à la pression. Mais le malade était hors de danger d'asphyxie et pouvait avaler autre chose que des liquides.

Le mercredi 13, le malade reçut une seconde injection de calomel, qui, ainsi que la première, ne l'incommoda que fort peu. A ce moment, la maladie, qu'on pouvait croire guérie, reprit, et commença sa troisième phase, quoique le malade fût sous l'influence du traitement mercuriel. La lame gauche du thyroïde, un peu gonflée précédemment, prit très rapidement un développement aussi considérable que celui qu'avait pris la lame droite. Le tableau clinique fut le même du côté opposé : présence sur le côté gauche du cou d'une tumeur grosse comme un abricot ou une petite mandarine, tumeur dure, un peu rénitente, douloureuse.

A l'examen laryngoscopique, masse œdémateuse latérale gauche, comprimant l'épiglotte elle-même œdématiée, ainsi que le ligament ary-épiglottique correspondant; orifice laryngé et très réduit; violente dysphagie. Voix très peu altérée, comme précédemment.

Dimanche 17. Le malade, dont l'état est toujours grave, reçoit une injection de 0,05 de calomel.

Le 20. La lésion commence à s'amender; la tumeur thyroïdienne entre en résolution.

Dimanche 24. Quatrième injection de calomel.

Samedi 30. Cinquième injection, atténuation progressive des symptômes. Peu à peu, la tumeur diminue de volume, et, au bout de quelques jours, on pouvait voir complètement l'intérieur du larynx : les deux cordes étaient normales, elles avaient échappé d'ailleurs à l'infiltration.

6 juin. Sixième injection de calomel.

Aujourd'hui, l'état du malade est satisfaisant : on peut constater que le volume extérieur du larynx est augmenté dans le sens transversal; le squelette cartilagineux semble un peu empâté et alourdi.

L'examen laryngoscopique montre seulement un peu d'épaississement de l'épiglotte et des ligaments ary-épiglottiques; le côté gauche, le plus récemment atteint, est un peu plus volumineux.

La voix est claire, — plus de dyspnée ; — seulement un léger degré de dysphagie.

Cette observation m'a semblé intéressante, d'abord au point de vue clinique. Le début de cette grave laryngite a été très masqué : il a affecté la forme d'un œdème aigu aryténo-épiglottique, dont nous n'avons eu l'explication que par la suite. L'affection, qui s'était d'abord étendue sur le système ary-épiglottique, se localise quelques jours plus tard sur le cartilage thyroïde, dont elle atteignit d'abord la lame droite, puis la lame gauche successivement.

L'évolution de la périchondrite a été favorable : il n'y a eu ni suppuration, ni fistule, ni ulcération, ni cicatrices. On a observé, en résumé, une infiltration gommeuse du cartilage, qui s'est simplement terminée par résolution, en laissant après le cartilage épaissi, sans le moindre trouble fonctionnel. Somme toute, l'évolution et la terminaison de la maladie ont été aussi bénignes que possible.

Le traitement de la syphilis tertiaire par les injections de calomel s'est encore montré ici parfaitement efficace.

Les périchondrites tertiaires se terminent quelquefois par simple résorption, comme dans le cas actuel, mais il arrive aussi qu'elles suppurent et produisent des accidents très graves par obstruction des voies aériennes.

Ici, nous avons le droit de nous féliciter du résultat obtenu.

Je ferai encore deux remarques à propos du traitement employé :

L'iodure de potassium s'est montré nuisible et même douloureux. Dans le cas actuel, il me semble positivement avoir paralysé l'action du calomel, puisque cette action s'est manifestée aussitôt après la cessation de l'iodure; de plus, il a nui au malade en augmentant son œdème laryngien.

Ce médicament peut rendre des services dans les vieilles laryngites tertiaires, mais à la période de début, il peut être dangereux.

Enfin, le traitement par le calomel, tout en se montrant efficace, n'a pas eu ici cette rapidité d'action que j'avais observée dans les deux observations précédentes. L'affection a même poursuivi sa marche, alors que le malade était en plein traitement. Néanmoins, en présence de la gravité des lésions et des résultats du traitement, on peut se demander si une autre médication mercurielle aurait produit les mêmes bons effets.

J'ajouterai enfin que dans le cas actuel, les injections ont été parfaitement bien supportées : elles n'ont produit qu'une douleur minime et fugitive.

M. Fournier. — Ce fait est des plus remarquables. Les inconvénients de l'emploi de l'iodure de potassium dans la syphilis laryngée n'avaient pas été signalés que je sache.

Hémiplégie spinale très précoce, survenue au début même de la période secondaire. Amyotrophie consécutive du membre inférieur.

Par M. Fournier.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est un exemple de syphilis médullaire très intéressant à deux titres, si je ne me trompe.

D'une part, cette syphilis médullaire a été extrêmement, extraordinairement précoce. Elle a fait invasion au *second mois* de l'infection, peu de temps ou, précisons mieux, quelques jours après l'éruption de la roséole et l'apparition de plaques muqueuses anales et

péri-anales. C'est donc là un exemple en plus de la précocité plus que singulière qu'affectent parfois les manifestations spinales de la syphilis, précocité déjà signalée en plusieurs cas.

D'autre part, cette syphilis médullaire a affecté et affecte encore une forme quelque peu insolite, à savoir : la FORME HÉMIPLÉGIQUE ou mieux, LATÉRALISÉE.

Pour avoir été des plus simples, les symptômes n'en sont pas moins des plus remarquables. Sommairement, ils ont consisté en ceci :

D'abord, quelques prodromes de *douleurs* disséminées dans les membres et dans la région lombaire. Puis, *invasion absolument sidérante* des phénomènes paralytiques. Le 10 octobre dernier, le malade, alité depuis quelques jours par des douleurs, tente de se lever. Il tombe, ses jambes s'étant dérobées sous lui. Il essaie de se relever, mais vainement ; si bien que, comme il était seul chez lui, il a passé toute la nuit étendu sur le plancher de la chambre.

Au matin, on le relève, et l'on constate alors qu'il est *paralysé de son bras droit et de son membre inférieur droit*, la face restant indemne. D'autre part, il ne peut plus uriner et l'on est forcé de le sonder pendant vingt-quatre heures.

Alors, seulement, il est soumis au traitement spécifique (4 grammes d'iodure de potassium quotidiennement).

Huit jours après, le bras commence à exécuter quelques mouvements. Puis, il se délivre à peu près complètement dans l'espace d'un mois.

Le membre inférieur, cependant, reste paralysé. Ce n'est environ que deux mois plus tard qu'il commence à ébaucher quelques mouvements. Mais, dès ce moment, débute une *atrophie musculaire* qui s'inaugure par le mollet et bientôt envahit tout le membre.

Ce n'est que le 20 juin que le malade se décide à réclamer de nouveaux soins et se présente à notre consultation.

A cette époque, nous constatons ceci :

Le malade peut marcher, mais il marche lourdement du membre droit. Ce membre a perdu une partie de sa force musculaire. En outre, il est considérablement *atrophié*. Un simple coup d'œil y démontre une amyotrophie des plus accentuées, que confirme la mensuration.

La sensibilité tégumentaire de ce membre est diminuée dans ses trois modes (contact, douleur et température), mais simplement diminuée et non abolie.

Extinction absolue du réflexe rotulien à droite et à gauche.

Parésie du membre droit, amyotrophie des membres et extinction des réflexes, voilà ce à quoi se limitait la symptomatologie, lors de l'entrée du malade dans nos salles.

Il était déjà bien tard pour qu'un traitement, même énergique, pût exercer quelque action curative sur de tels symptômes. Et, en effet, la reprise du traitement ioduré et une série d'injections de calomel n'ont produit jusqu'à ce jour aucune modification dans l'état du malade.

Au total, c'est là un cas curieux de *syphilis maligne précoce du système nerveux*, se traduisant d'une façon singulièrement hâtive par des symptômes *d'hémiplégie spinale avec amyotrophie.*

Inutile d'ajouter, au point de vue étiologique, qu'une analyse minutieuse des antécédents et des causes occasionnelles n'a révélé que l'influence syphilitique comme explication possible de cette hémiplégie spinale.

Observation recueillie par M. GEORGES BROUARDEL, interne des hôpitaux.

Le nommé S..., âgé de 26 ans, journalier, entre dans le service de M. le professeur Fournier, le 13 juin 1896.

Il est couché dans la salle Saint-Louis, lit nº 21.

Antécédents héréditaires. — Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Son père est mort à 60 ans d'une bronchite (?); sa mère est morte à 55 ans, aliénée.

Il a un frère qui a 30 ans et une sœur qui a 31 ans, très bien portants tous deux. Sa mère n'a pas fait de fausse couche.

Il n'est pas marié; n'a pas d'enfant.

Il n'y a ni tuberculeux, ni névropathes, ni alcooliques parmi ses oncles et ses tantes.

Antécédents personnels et *maladie.* — Il a eu la rougeole à l'âge de 3 ans. A 23 ans, il a eu une blennorrhagie qui guérit en trente jours environ; la même année il a un embarras gastrique assez intense.

Vers le 1er septembre 1895, il s'aperçoit qu'il a une ulcération sur la face supérieure de la verge, ulcération déjà assez large et datant déjà, en toute évidence, d'un certain temps.

Cette ulcération était bien sûrement un chancre induré, car elle a été suivie d'une roséole (en octobre) et de plaques muqueuses à l'anus. On ne lui donne pas de traitement interne, et l'on panse simplement le chancre avec la pommade à l'iodoforme.

1er octobre. Il ressent quelques maux de tête et surtout des *douleurs* dans tous les membres.

Douleurs dans la région lombaire, qui ne font que croître jusqu'au 10 octobre.

Le 10. Dans la soirée, il veut se lever (il était alité depuis le 1er à cause de ses douleurs), mais il tombe, ses jambes se dérobant sous lui. Il ne peut se relever à cause de cette *faiblesse générale*, si bien qu'il passe toute la nuit étendu sur le plancher.

Le 11. On vient le relever à dix heures du matin, et il s'aperçoit que son *côté droit* est beaucoup plus faible que son côté gauche.

Pendant que cette *hémiplégie droite* s'est développée, il n'a eu à aucun moment de perte de connaissanee. Rien à la face.

Pendant vingt-quatre heures, *rétention d'urine;* on sonde le malade. Pas de douleurs.

On le met à l'iodure (4 gr. par jour).

Au bout de huit jours, vers le 19 octobre, il commence à remuer la main droite; au bout d'un mois, il remue le bras, et recouvre peu à peu l'intégrité presque complète des mouvements de ce membre.

Il ne peut mouvoir son membre inférieur qu'au bout de deux mois environ. A partir de ce moment débute une *atrophie* qui s'étend progressivement sur tout le membre. Cette atrophie avait d'abord atteint le mollet. Il a été en même temps *très constipé* pendant un mois.

État actuel, 20 juin. — *Membres supérieurs.* — Le membre supérieur droit présente à peu près le même volume que le membre supérieur gauche. La force musculaire y est intacte.

Membres inférieurs. — Le membre inférieur droit présente une *atrophie* considérable de toutes les masses musculaires. La force musculaire y est notablement diminuée.

Quelques contractions fibrillaires.

Réflexes rotuliens abolis.

Sensibilité générale au tact, à la douleur et à la température, diminuée dans le membre inférieur droit, sans être entièrement abolie.

Yeux. — Absolument intacts (examen de M. le Dr Sauvinaud). Pas de rétrécissement du champ visuel. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Oreilles. — Pas de rétrécissement du champ auditif.

Odorat et goût, conservés.

Pas de stigmates d'hystérie, pas de symptômes d'alcoolisme.

Il n'y a pas d'éruption ni de cicatrices sur la peau, à part le vestige du chancre.

Urines normales. Ni albumine, ni sucre.

Rien au cœur. Rien aux poumons.

Traitement : injections de calomel.

7 juillet. Nous ne trouvons aucun changement dans l'état du malade depuis son entrée à l'hôpital.

M. Abadie. — La syphilis médullaire a été, dans ces derniers temps, le sujet de travaux cliniques des plus importants.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la question distinguent une forme aiguë et une forme chronique. De l'avis unanime la forme aiguë serait plus facilement curable que la forme chronique; j'insiste sur cette distinction parce que c'est surtout la question du traitement que je tiens à aborder.

Dans la forme aiguë les frictions mercurielles et l'iodure de potassium ont donné souvent de très bons résultats, mais il n'en est pas de même dans la forme chronique. Probablement qu'au point de vue anatomique et clinique, ce qui doit différencier la myélite chronique et la myélite aiguë, et ce qui constitue la gravité de la première, c'est que le tissu nerveux

médullaire lui-même doit être intéressé, tandis que dans la myélite aiguë, il s'agit de simples exsudats comprimant les enveloppes de la moelle.

Tous les praticiens sont unanimes à reconnaître que, dans la myélite chronique, l'affection devient extrêmement difficile à guérir, et qu'on ne peut plus compter sur les moyens ordinaires de traitement. Tout récemment encore, M. le professeur Fournier publiait un travail sur ce sujet et signalait le cas d'un malade qui avait été soumis aux traitements les plus variés et qui n'en avait presque retiré aucun bénéfice.

M. le Dr Gilles de la Tourette, dans un travail très documenté paru récemment dans le *Bulletin médical*, a abordé aussi cette question intéressante de la myélite syphilitique chronique.

Après avoir longuement développé le côté clinique de la question et décrit avec beaucoup de soin les symptômes variés de cette affection, il s'est occupé de son traitement. Il avoue, comme les autres cliniciens que, dans la forme aiguë, on peut réussir avec l'iodure de potassium et les mercuriaux, mais qu'il n'en est pas de même dans la forme chronique, où les mercuriaux administrés à l'intérieur ou même en frictions, et l'iodure de potassium à doses extrêmement élevées restent le plus souvent inefficaces, tandis que, dans ces mêmes cas graves, M. Gilles de la Tourette préconise les injections de sel mercuriel soluble. C'est grâce à cette médication qu'il a pu obtenir quelques succès.

M. Gilles de la Tourette avait tout d'abord essayé le calomel qui, après avoir été très décrié, semble jouir aujourd'hui d'une si grande vogue auprès de la plupart des dermatologistes. Or, il a été obligé de renoncer à ce médicament parce que son action thérapeutique n'était pas plus puissante que celle des sels solubles, mais que, par contre, son action était bien plus déprimante et tellement douloureuse que la plupart des malades ainsi soignés se sont refusés à vouloir continuer ce traitement.

M. Gilles de la Tourette emploie simplement le peptonate d'hydrargyre à la dose d'un centigramme par jour, ou bien la solution de biiodure d'hydrargyre recommandée par le professeur Panas, et il n'hésite pas à déclarer, d'après son expérience personnelle, que ce moyen donne des résultats meilleurs que tous les autres dans le traitement de la syphilis médullaire chronique.

Cet aveu est d'autant plus important à recueillir que, d'après les neuropathologistes, ces formes de myélites syphilitiques chroniques sont très fréquentes. Les hôpitaux d'infirmes sont encombrés de malheureux malades devenus complètement impotents et quelquefois finalement gâteux, par suite de syphilis médullaires chroniques qui ont été traitées simplement par les moyens ordinaires, c'est-à-dire par l'iodure de potassium, par les sels mercuriaux administrés à l'intérieur, ou simplement donnés en frictions.

Ceci nous démontre donc, d'une façon catégorique que, dans la syphilis médullaire chronique, le choix de la préparation mercurielle n'est pas indifférent, qu'il s'agit là d'une maladie à évolution lente contre laquelle les moyens ordinaires ont peu de prises, et par conséquent qu'il ne faut pas s'attarder au début à l'emploi des pilules de protoiodure, de l'iodure de potassium et des frictions mercurielles, mais qu'il faut, immédiatement et d'emblée, recourir aux injections mercurielles de sel soluble.

Bien que n'ayant pas sur ce sujet une expérience personnelle très étendue, je ne puis m'empêcher de rappeler à la Société que je l'ai déjà entretenue d'un malade soigné par moi, et un peu malgré moi d'une syphilis médullaire chronique.

Ce malade, que j'avais guéri auparavant d'irido-choroïdite syphilitique fort grave, fut atteint de syphilis médullaire chronique. Il consulta, d'après mon conseil, les principaux syphiligraphes de Paris ; tous lui prescrivirent l'iodure de potassium à haute dose ainsi que les frictions mercurielles. Malgré cette médication, la maladie fit des progrès incessants. Cet homme fut frappé d'impuissance absolue ; bientôt il se plaignit de troubles de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, troubles qui sont si caractéristiques dans cette singulière affection.

J'eus recours tout d'abord, chez lui, aux injections sous-cutanées de cyanure d'hydrargyre ; les résultats furent meilleurs qu'avec les médications antérieures, mais, néanmoins, l'amélioration était si lente, et l'affection me paraissait d'un avenir si sombre, que je me décidai à lui faire des injections intra-veineuses. J'ai fait, dans l'espace de deux ans, à ce malade, plus de 120 injections intra-veineuses ; l'amélioration a été toujours en s'accentuant, et aujourd'hui je puis dire que je touche à la guérison. Je ne puis encore affirmer qu'elle est absolue, parce que le traitement n'a pas été définitivement cessé, mais je ne fais plus maintenant que deux injections tous les dix jours, avec des intervalles de dix jours de repos ; la puissance génitale est revenue et tous les troubles fonctionnels ont disparu.

Il m'est apparu très nettement par ce cas-là que, dans une affection aussi redoutable, qui fait tant de malheureuses victimes allant s'échouer finalement dans les hospices d'infirmes, il faudrait établir comme règle absolue de traitement, soit les injections sous-cutanées de sels mercuriels solubles, soit, quand la chose est possible, les injections intra-veineuses.

En outre, l'exemple de ce malade est la meilleure réponse à faire à ceux qui croient encore que les injections intra-veineuses offrent des dangers. Voilà un malade qui, dans l'espace de deux ans, en a reçu plus de 120, et qui les a toujours admirablement supportées. Du reste, ne voit-on pas aujourd'hui les injections intra-veineuses, soit médicamenteuses, soit faites avec du sérum artificiel, dans le but de combattre des intoxications graves, se vulgariser de plus en plus et la pratique journalière ne démontre-t-elle pas qu'elles peuvent être faites avec une entière sécurité, à la condition de prendre des précautions antiseptiques rigoureuses ?

Chancres indurés multiples.

Par M. Canuet.

L'auteur présente une malade de 18 ans qui porte trois chancres indurés. L'un siège à la lèvre inférieure et est accompagné d'adénopathie sous-maxillaire ; les deux autres siègent aux seins, un sur chaque aréole ; on trouve dans chaque aisselle un volumineux ganglion.

Sur l'amygdale droite on remarque une lésion sur la nature de laquelle on peut hésiter mais qui semble être un quatrième chancre induré. La contagion s'est faite directement par plaques muqueuses buccales.

Gommes syphilitiques. Atrophies musculaires multiples.

Par M. Du Castel.

Le malade, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est un homme de 32 ans, sans antécédents héréditaires importants : né avant terme, à sept mois de grossesse, il a eu dans sa jeunesse trois poussées de rhuma tisme articulaire aigu ; à 22 ans, la dysenterie ; à 23 ans, mordu par un chien enragé, il a subi 25 inoculations ; à 25 ans, il tombe d'une échelle et a de fortes contusions des poignets et de la région lombaire.

A l'âge de 23 ans, le malade a eu des chancres multiples ; ils n'ont été suivis d'aucun accident, d'infection syphilitique ; P... paraît avoir été soigné comme atteint de chancres simples et n'avoir subi aucun traitement antisyphilitique.

Il y a deux ans, le malade a eu de violents maux de gorge et a perdu ses cheveux ; il y a seize mois, il a éprouvé de violents maux de tête sans prédominance nocturne marquée.

Il y a sept ans, P... a subi une amputation du testicule pour une petite nodosité extrêmement douloureuse qui empêchait la marche.

Il y a quinze mois, des nodosités qui se sont ulcérées et sur lesquelles le malade s'est contenté de faire des pansements iodoformés, se sont montrées sur le cuir chevelu. A la même époque, la jambe gauche commençait à faiblir.

Il y a un an, les bras commençaient à maigrir et à perdre leur force. Depuis lors les bras et la jambe gauche sont devenus de plus en plus faibles ; il s'est produit une scoliose lombaire et la hanche gauche s'est abaissée.

Il y a deux mois, une fracture spontanée de la clavicule s'est produite ; il y a, à ce niveau, une tuméfaction considérable de l'os.

Le malade a vu, en ville, plusieurs médecins qui ne l'ont jamais soumis à un traitement antisyphilitique.

A son entrée à l'hôpital (10 juin 1896), le malade présente des gommes ulcérées du cuir chevelu, du front, du bras droit et du bras gauche, une atrophie musculaire du type scapulo-huméral des deux côtés, une atrophie musculaire du membre inférieur gauche, une scoliose très marquée de la région lombaire.

Les altérations musculaires se sont faites sans accompagnement de phénomènes douloureux.

Le malade n'arrive pas à écarter les bras du tronc, tellement l'affaiblissement et particulièrement l'atrophie des deltoïdes sont grands ; l'adduction, l'élévation, l'abaissement des bras se font très difficilement.

Les deux membres inférieurs paraissent atrophiés, le gauche beaucoup plus que le droit. La marche est très difficile. Il y a un certain degré d'hyperesthésie du membre gauche : les réflexes rotuliens sont exagérés.

L'excitabilité faradique est diminuée ; il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Je noterai en terminant l'hypertrophie considérable de la rate.

Depuis qu'il est entré dans la salle, le malade a été soumis au traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à la dose de 6 gr. par jour. Une amélioration considérable s'est produite dans l'aspect des gommes ; la force musculaire est revenue dans des proportions énormes ; la marche est beaucoup plus facile ; le malade soulève les bras avec facilité et peut même soulever un poids d'un kilogr.

Cette observation me paraît encourageante ; elle marque l'influence que le traitement peut avoir sur des lésions musculaires déja anciennes.

Pseudo-lupus syphilitique.

Par M. Fournier.

Je viens montrer de nouveau le fait de pseudo-lupus syphilitique qui a été montré à la Société au mois dernier. Le traitement par les injections de calomel a été poursuivi. Je veux faire constater l'amélioration extraordinaire qu'elles ont déterminée.

M. Besnier. — Je demande que le malade soit encore présenté à la Société pour que nous suivions l'évolution ultérieure.

Pityriasis rubra pilaire.

Par M. Du Castel.

Les antécédents du malade n'ont pu être relevés ; il est russe et nous n'avons pu trouver personne, pas même un médecin russe qui suivait notre visite, pour s'entendre avec lui.

On observe sur tout le corps des aspérités ayant la forme de cônes assez saillants et donnent aux parties atteintes l'aspect de « chair de poule ». Au sommet de la plupart de ces petits cônes, on peut voir un poil qui s'y implante.

La couleur, assez peu accentuée, tire sur le rouge jaunâtre.

La ligne cubitale est très atteinte, surtout du côté gauche, et à cet endroit, les saillies réunies forment un placard lichénoïde très marqué et très nettement délimité.

Sur la face dorsale des poignets, et surtout du côté gauche, on voit des aspérités plus grosses, du volume d'une lentille, ombiliquées et présentant à leur centre un point noir.

Sur la face dorsale des phalanges et des articulations métacarpo-phalangiennes, et sur la partie cubitale de la face dorsale de la main, il y a des placards à coloration plus foncée et recouverts de squames blanchâtres, plâtreuses, très adhérentes.

La paume des mains présente un aspect corné très prononcé. Les plis normaux sont exagérés et plus profonds qu'à l'état ordinaire et on voit se détacher des plaques cornées, gris jaunâtre.

La plante des pieds présente les mêmes altérations que la paume des mains.

Les ongles présentent les lésions caractéristiques du pityriasis rubra pilaire. Son extrémité inférieure est très épaissie, surtout sur les parties latérales : leur épaisseur atteint 2 millim.

L'aspect de moelle de jonc est très caractéristique. La matrice de l'ongle est indemne.

La face est atteinte et on voit des placards recouverts de squames blanchâtres, très petites, plâtreuses surtout au niveau du menton et de la moustache. Les sourcils sont également envahis.

A la nuque, on voit un placard de papules cohérentes ayant la dimension d'une pièce de cinq francs.

Le conduit auditif externe et la partie environnante présentent un conduit plâtreux, blanchâtre, se détachant au grattage.

Le cuir chevelu ne présente pas d'éléments coniques, mais il y a une desquamation abondante.

Enfin, le malade présente un placard sacré, formé de papules adjacentes mais non réunies, polygonales et séparées par de petits sillons.

(Observation recueillie par M. Gulie, externe du service.)

Éruption généralisée chez un ouvrier employé aux désinfections.

Par M. Du Castel.

Ce malade, employé chez un teinturier, désinfecte des vêtements, et des appartements. Il emploie pour cela une solution de sublimé à 1/1000.

Le 28 mai dernier, il a été pris à quatre heures de l'après-midi d'un violent accès de fièvre. Il reprend néanmoins son travail, mais est obligé de s'arrêter quinze jours après.

Il y a quatre semaines, apparaît une éruption, débutant au creux épigastrique, puis s'étendant à l'abdomen et aux aines. Elle reste stationnaire pendant huit jours, puis envahit les aisselles, les membres supérieurs et les membres inférieurs. Elle n'est arrêtée et stationnaire que depuis quelques jours.

L'éruption est caractérisée par de petites papules, très rapprochées à certains endroits, rouges, quelques-unes excoriées par le grattage. On en observe qui sont en voie de régression.

Démangeaisons vives.

Localisations : Ligne axillaire.
Abdomen.
Face interne des cuisses.
Région trochantérienne.

La base du cou est entourée d'un collier de papules reposant sur une base œdémateuse.

(Observation recueillie par M. GULIE, externe du service.)

Sur un mycosis fongoïde avec localisation initiale, éruptions polymorphes et végétations axillaire et inguinales.

Par MM. HALLOPEAU et G. BUREAU.

Au premier abord ce cas paraît banal, car il représente le type le plus habituel du mycosis fongoïde ; cependant certaines particularités nous semblent dignes d'attirer l'attention.

Marie D..., âgée de 34 ans, domestique, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Lugol, lit n° 19, le 3 juin 1896.

Il n' a rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. Cette femme a eu un enfant il y a treize ans ; dix-huit mois après, c'est-à-dire il y a onze ans et demi, a commencé l'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital. A cette époque, est apparue sur la face supéro-interne de la cuisse droite, une plaque rouge, ovale, de la dimension d'une pièce de 5 francs. Cette plaque, peu surélevée, non suintante, donnait une légère desquamation furfuracée, elle est restée pendant trois ans stationnaire sans s'accompagner d'aucune autre manifestation. Elle était très prurigineuse. Au bout de trois ans, survinrent d'autres plaques sur le tronc et les cuisses, plaques semblables à la première et qui n'ont jamais rétrocédé depuis. Les avant-bras et les jambes furent atteints il y a deux ans, et c'est seulement depuis un an que les lésions ont commencé à devenir végétantes par places.

Actuellement l'affection est entièrement généralisée.

Toute la face antérieure du tronc et de l'abdomen est couverte de surfaces d'un rouge foncé de dimensions variables, les unes formant des plaques de dimensions moyennes, les autres confluant en larges placards qui laissent seulement entre eux quelques rares intervalles de peau saine. Ces placards sont d'un rouge foncé, à bords irréguliers, polycycliques ; à leur niveau, le derme est épaissi, induré, et, par places, ces taches, plus proéminentes, commencent à végéter. Ces plaques végétantes se rencontrent surtout au pourtour de l'ombilic, sur les flancs et à la partie inférieure de l'abdomen, vers le mont de Vénus, où les poils sont du reste très raréfiés. A ce niveau les plaques sont saillantes et leur surface rappelle un peu celle d'un macaron.

Dans le dos, les lésions présentent à peu près le même aspect ; elles sont surtout proéminentes au niveau des régions interscapulaire et lombaire.

Sur le cou, en arrière, les lésions remontent jusqu'à la limite du cuir chevelu ; à ce niveau, le derme est très épaissi. Sur le côté droit du cou, on voit des lésions très caractéristiques ; il y a deux plaques ovalaires, surélevées et légèrement suintantes.

La face est peu atteinte ; cependant sur le côté gauche du cou, les lésions dépassent un peu le bord du maxillaire inférieur. Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, il est survenu une petite tumeur au niveau de la commissure gauche.

Membres supérieurs. — Dans les aisselles, les lésions sont franchement végétantes ; on voit à gauche une tumeur du volume d'une noisette et légèrement pédiculée, puis une série d'autres petites tumeurs moins volumineuses.

Sur les bras et les avant-bras, l'éruption revêt l'aspect d'eczéma avec lichénification par places. Dans d'autres endroits, on trouve des plaques à bords surélevés.

Sur les mains, dans les espaces interdigitaux, il existe des lésions d'apparence eczémateuse.

Membres inférieurs. — L'éruption présente à peu près le même aspect : elle est surtout accentuée à la partie supéro-interne des cuisses et au niveau des plis inguinaux où elle est végétante par places.

A la partie interne de la jambe droite, on voit une large tache d'un brun foncé, limitée à sa partie supérieure par un volumineux bourrelet, présentant plusieurs centimètres de large, et faisant une notable saillie au-dessus des téguments voisins. Ce bourrelet est très dur, rouge, et c'est par lui que semble se faire l'accroissement de cette plaque.

On constate l'existence d'adénopathies axillaires et inguinales très prononcées.

Le prurit est intense, intolérable ; il empêche le sommeil, et, cependant, malgré ce prurit, on ne voit pas de véritable prurigo.

La bouche reste indemne.

On note une séborrhée du cuir chevelu.

La rate paraît un peu grosse.

L'examen du sang n'y a rien montré d'anormal.

La *localisation initiale à la partie interne de la cuisse droite pendant trois ans, puis la généralisation ultérieure, font penser à une porte d'entrée de l'affection en ce point analogue à celle de la syphilis et de la tuberculose.* — Nous ne trouvons pas dans ce cas un tubercule initial analogue à celui que l'un de nous a déjà signalé dans plusieurs cas de mycosis ; peut-être ce tubercule a-t-il disparu ; peut-être est-il représenté par épaississement dermique que l'on constate actuellement en ce point bien que la malade assure qu'il soit de date récente.

Dans ce cas, comme nous l'avons déjà signalé plusieurs fois, *malgré le prurit et les grattages périodiques, il n'y a pas de prurigo ;* on voit bien quelques légères excoriations dues au grattage, mais il n'y a pas de véritables papules prurigineuses.

Un point qui mérite aussi d'attirer l'attention, c'est le *polymorphisme* des lésions que l'on trouve chez cette malade : à côté de lésions vraiment caractéristiques, il en existe d'autres qui rappelent l'eczéma et même, par endroits, se rapprochent du lichen.

Enfin il est à noter que les *lésions végétantes se trouvent presque exclusivement au niveau des régions axillaires et inguinales.* Il semble que ces deux régions soient des lieux d'élection pour les tumeurs tendant à devenir végétantes ; car en dehors du mycosis, c'est à leur niveau que plusieurs fois nous avons vu paraître d'abord les lésions végétantes de la dermatite herpétiforme de Duhring et de la maladie de Darier. Sans doute, il y a en ces points une disposition spéciale du corps papillaire à proliférer.

Sur un cas typique de lichen scrofulosorum, sa nature, et ses relations avec l'eczéma séborrhéique.

Par MM. H. Hallopeau et G. Bureau.

Le petit malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société représente un type de lichen scrofulosorum. Si, au début, nous avons éprouvé quelques hésitations, bientôt dissipées par M. Besnier, c'est précisément parce que chez cet enfant les lésions présentaient des caractères plus accentués que dans les cas pour la plupart un peu frustes qu'on a eu jusqu'ici l'occasion de présenter à la Société de dermatologie ou de figurer dans notre musée, et aussi parce que plusieurs d'entre elles offraient une frappante ressemblance avec celles de l'acné cornée en aires.

C'est le premier fait dans lequel nous voyons, conformément à la description de Hebra, les grains pilo-sébacés être surmontés de concrétions cornées engainant les poils ; c'est aussi le premier dans lequel existent d'aussi larges placards éruptifs.

Voici résumée l'observation de cet enfant :

Charles P..., âgé de 13 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Bazin, lit nº 40, le 26 juin 1896.

Son père et sa mère sont morts tous deux phtisiques ; la mère a succombé deux mois après la naissance de l'enfant ; le père était mort cinq mois auparavant. Un frère plus âgé est bien portant.

Cet enfant a toujours eu des glandes au cou. L'éruption pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté il y a trois ans ; la première plaque est apparue dans le dos, mais l'éruption s'est rapidement généralisée sur tout le tronc et ne s'est jamais effacée depuis.

État actuel. — Ce qui frappe à première vue, en regardant ce malade, c'est que l'on se trouve en présence d'un scrofulo-tuberculeux : Il existe en

effet une adénopathie cervicale très prononcée ; les ganglions sous-maxillaires, rétro-maxillaires et pré-auriculaires sont très volumineux et forment un chapelet ganglionnaire plus accentué à gauche. Sur le côté droit du cou, existe une cicatrice consécutive à l'ouverture d'un ganglion suppuré. Au niveau des aisselles et des aines, les ganglions sont aussi très hypertrophiés et atteignent le volume d'une noisette et même d'une petite noix.

L'éruption pour laquelle on amène l'enfant à l'hôpital est surtout accentuée sur le tronc. Elle est constituée de petites papules du volume d'une forte tête d'épingle, acuminées, de couleur blanc rosé, présentant à leur sommet une petite concrétion cornée, centrée par un poil. Les petites papules, isolées par places, sont le plus souvent agminées et se réunissent pour former des plaques arrondies ou ovalaires ; elles prennent souvent la forme circinée, le centre de la plaque restant indemne tandis que la périphérie est formée par plusieurs rangées concentriques de ces petites papules.

Ces plaques présentent des dimensions extrêmement variables, notamment au niveau du dos et des lombes où elles occupent de larges surfaces à bords extrêmement irréguliers : on voit alors un grand placard érythémateux au niveau duquel tous les orifices pilo-sébacés sont saillants et présentent la petite papule mentionnée plus haut.

Au niveau de ces taches, la peau offre le type de la peau ansérine, de la chair de poule. Au toucher, on sent une surface rugueuse, chagrinée, donnant la sensation d'une râpe.

Chaque élément papuleux est centré par un poil follet. Ce follet est parfois indemne et a conservé sa longueur normale ; souvent il est cassé à 2 ou 3 millimètres de sa sortie du follicule ; parfois enfin il est cassé au niveau même de sa sortie du follicule et on ne voit plus alors qu'un point noir central, vestige de sa présence. La concrétion cornée qui se trouve au sommet de la papule engaine le follet jusqu'à une certaine hauteur ; aussi y a-t-il au niveau des plaques une légère desquamation pityriasique et par endroits l'aspect rappelle-t-il celui d'une plaque tricophytique du cuir chevelu due au microsporon Audouini.

Si, avec l'ongle ou une pince, on arrache la concrétion cornée qui surmonte la papule, on met à nu une petite surface rosée, légèrement excavée, un peu suintante, mais ne donnant pas d'écoulement sanguin.

Répartition des lésions. — On est frappé de suite de la symétrie presque absolue des lésions et de leur répartition qui rappelle celle de l'eczéma séborrhéique. En effet, sur la partie postérieure de la poitrine, les plaques sont limitées au niveau de la région pré-sternale, entre les deux seins ; en arrière, l'éruption est confluente et forme un large placard, à bords extrêmement irréguliers, s'étendant en largeur d'une omoplate à l'autre et en hauteur du bord supérieur de l'omoplate à la partie inférieure de la région dorsale.

Au niveau de la région sacrée, se trouve un autre large placard allongé transversalement. Sur l'abdomen, les lésions sont moins étendues ; elles sont disséminées et forment des plaques arrondies ou, plus souvent, allongées transversalement ; le centre de ces plaques peut rester indemne et les

papules n'exister qu'à leur périphérie. A la partie inférieure de l'abdomen, au niveau de la racine de la verge, existe notamment une plaque de la dimension d'une pièce de 2 francs présentant très nettement cette disposition.

Sur la face externe du bras, on trouve des taches présentant le même aspect ; mais les papules y sont moins saillantes. Sur l'avant-bras gauche existent aussi quelques plaques. Rien au niveau des mains.

Les membres inférieurs sont indemnes, mais, au niveau des plis inguinaux, les lésions sont plus accentuées.

Il n'y a aucune éruption sur la face, le cou et le cuir chevelu.

Une biopsie a été pratiquée au niveau de la grande plaque dorsale.

L'examen histologique pratiqué par M. J. Laffite a donné les résultats suivants :

(La pièce a été incluse dans la paraffine, après avoir été plongée dans le liquide de Mayer, pour fixer les éléments anatomiques. Les coupes ont été colorées, les unes par la thionine, les autres par le picro-carminate d'ammoniaque.)

Les lésions les plus apparentes siègent dans le tissu conjonctif du derme. C'est une infiltration diffuse mais discrète, de cellules rondes au niveau des papilles et de la zone conjonctive sous-jacente. Ces cellules se rassemblent en plus grande abondance autour des glandes pilo-sébacées, et surtout autour du col de ces glandes.

En cet endroit, en effet, on observe un manchon épais de cellules embryonnaires toutes bien distinctes et bien colorées, sans nulle trace de cellules géantes.

Les cellules géantes paraissent être fort rares dans le fragment examiné, car, sur une trentaine de coupes, on n'a pu en apercevoir que *trois*.

Elles siégeaient près de la base d'une papille, loin des glandes sébacées, et se trouvaient comme posées sur un tissu conjonctif à peu près sain.

Les glandes pilo-sébacées sont plus volumineuses qu'à l'état naturel, mais on ne remarque point d'altération de leur épithélium. Dilatées au-dessus de leur col, elles s'ouvrent largement à la surface de l'épiderme.

La couche cornée épidermique est normale entre deux glandes sébacées, mais très épaissie au niveau de l'ouverture élargie de ces glandes. Elle forme en ce point, tantôt un opercule épais et plat, et tantôt comme une boule ou un bouchon corné.

En résumé, les lésions siègent dans le tissu conjonctif du derme et dans l'épiderme corné, et ces lésions rappellent celles de l'acné cornée, avec quelques rares cellules géantes.

Un fragment de la biopsie, saturé avec du bouillon, a été injecté dans le péritoine d'un cobaye; mais le court espace de temps qui s'est écoulé depuis cette inoculation ne nous permet pas encore d'en donner le résultat.

Ce résultat sera important à connaître, car cette inoculation a été faite dans les meilleures conditions (1) et *nous pourrons savoir si*

(1) Depuis notre communication, nous avons eu connaissance des recherches

*cette manifestation de la tuberculose est liée à une prolifération bacillaire trouvant dans les glandes cutanées de l'adolescent un milieu favorable, et à un mode de réaction tout particulier de ces organes, ou si elle est due à l'action de toxines de même origine. Nous devons dire qu'*A PRIORI *cette dernière interprétation nous paraît devoir être admise, en raison: 1° de la facilité avec laquelle disparaît cette éruption; 2° de l'absence complète de destruction du tissu; 3° des différences que présentent, d'après l'examen relaté ci-dessus, les altérations avec celles des tuberculoses bacillaires; 4° des résultats négatifs qu'a donnés à beaucoup d'auteurs la recherche du bacille que dans un seul cas a isolé M. Jacobi; 5° de ce fait que MM. Schweninger et Buzzi ont vu la tuberculine donner lieu à une éruption semblable : ce dernier fait a une signification décisive; il prouve que les toxines tuberculeuses suffisent à produire cette dermatose; ils viennent s'ajouter aux observations de l'un de nous pour permettre d'affirmer qu'elle est de nature tuberculeuse; ils expliquent l'absence habituelle de bacilles, l'impossibilité de la transmission par l'inoculation, le défaut de destruction du tissu, le siège superficiel des lésions et la facilité avec laquelle de simples topiques les font disparaître.*

Les saillies des comédons ont été aussi considérables que dans l'acné cornée; il y a une frappante analogie entre les placards nummulaires de notre jeune malade et ceux de cette acné dans sa forme agminée.

La distribution des plaques pré-sternales et interscapulaires, leur aspect, leurs dimensions énormes, rappellent singulièrement celles de l'eczéma séborrhéique; elles conduiraient nécessairement à enrichir d'un nouveau type la dermatose d'Unna, si nous ne savions qu'il s'agit d'une manifestation de la tuberculose. Ce fait nous paraît des plus intéressants, car il établit que *des maladies de nature très différente peuvent revêtir des localisations identiques à celle de l'eczéma séborrhéique et qu'elles peuvent prendre la forme typique de ses manifestations interscapulaires; pour qu'il en soit ainsi, il suffit qu'elles occupent les appareils pilo-sébacés; on sera sans doute conduit de la sorte à démembrer la dermatose d'Unna et à y distinguer, par exemple, des manifestations glandulaires du psoriasis, de l'eczéma, du pityriasis rubra pilaire, du lichen scrofulosorum, etc.*

semblables qu'a pratiquées M. Jadassohn et des résultats purement négatifs qu'elles lui ont donnés.

Notes sur l'ulcère de Madagascar.

Par MM. FRADET, médecin-major, et LEGRAIN.

Une vingtaine de rapatriés de Madagascar ont été traités pour ulcères à l'hôpital militaire de Bougie. Les uns, porteurs de ces lésions depuis un ou plusieurs mois, ont été hospitalisés dès leur retour en Algérie ; les autres, au nombre de cinq, ont, après guérison complète, été atteints de récidive. Ce sont ceux-ci, qui nous ont paru les plus intéressants, dont nous présentons les photographies à la Société.

Nous n'avons constaté cette affection que sur des indigènes africains (Arabes ou Kabyles), qui avaient servi à Madagascar comme tirailleurs ou convoyeurs.

Chez tous, — à l'exception d'un tirailleur dont l'ulcère siégeait à l'éminence thénar gauche, — c'étaient les jambes ou les pieds qui étaient atteints. L'origine de la maladie était toujours attribuée à un traumatisme, souvent léger (coup de pied, plaie contuse par une roue de voiture, écorchure, voire même piqûre de moustique). Il est, du reste, à remarquer que les blessés, dans tous les ulcères analogues, accusent comme porte d'entrée une légère blessure de cause banale. Pour l'ulcère annamite, les piqûres de bambous sont généralement considérées comme les coupables.

Ici l'état général était assez mauvais chez la plupart de nos malades; quelques-uns cependant étaient bien portants et n'offraient qu'un degré peu intense d'anémie. Tous avaient eu de nombreux accès de fièvre, mais un seul était atteint de cachexie. Chez trois d'entre eux, qui semblaient le plus affaiblis, la numération des globules a donné :

3.040.000
3.072.000
3.660.000

La gravité et l'étendue de l'ulcère ne paraissent pas en rapport avec le degré d'affaiblissement de l'individu.

Cette affection, que, dans un cas de récidive, nous avons vue naître sous nos yeux malgré les pansements antiseptiques, débute, non pas par une vésicule ou une pustule, mais par une sorte de petit bourgeon charnu, papuleux, qui semble perforer la peau, comme un néoplasme, s'ulcérant à la surface de téguments sains. Il gagne rapidement en étendue, s'élargissant circulairement d'une façon régulière, presque géométrique et formant toujours une saillie assez considérable au-dessus de la peau. Celle-ci n'est pas indurée, ne se décolle pas sur les bords; elle paraît intacte dans le voisinage immédiat et ne présente même pas de zone anesthésique.

Les tissus environnants et sous-jacents sont peu à peu détruits

comme par un sarcome envahissant. Les os eux-mêmes peuvent se nécroser superficiellement, les tendons être disséqués. Les fragments mortifiés, les séquestres noirâtres qui en résultent apparaissent à la surface bourgeonnante de l'ulcère sans que les parties soient mises à nu. Ils ont été repoussés à travers les fongosités, et sans marquer leur passage par un trajet fistuleux au milieu du tissu de nouvelle formation, ils sont amenés à l'extérieur.

Lorsque l'ulcère est en pleine voie d'évolution, il ne creuse donc pas, il déborde au contraire. Il est formé par une masse de fongosités exubérantes, d'une mollesse presque diffluente, d'une coloration grisâtre ou rose sale. Ses bourgeons peu mamelonnés saignent beaucoup au moindre contact.

Ce n'est que lors de la tendance à la guérison qu'on voit cet ulcère surélevé, se niveler, et même se creuser pendant qu'il change d'aspect et que le tissu cicatriciel se forme.

Les douleurs spontanées ou même provoquées sont faibles. Tous les malades, même les plus gravement atteints, demandaient, sans cesse, à marcher.

L'ulcère est ordinairement unique. Le seul cas que nous ayons observé d'un deuxième sur le même malade s'était produit au voisinage du premier, peut-être par auto-infection.

Cette plaie est le siège d'une suppuration extrêmement abondante, sanieuse, d'une odeur fétide et dans laquelle se développe facilement le bacille pyocyanique.

La cicatrisation se fait avec une extrême lenteur et nous avons vu que la récidive peut se produire après la guérison complète, et chez nos malades, en peu de temps, l'ulcère avait repris toute son étendue primitive.

La cicatrice consécutive est fortement déprimée, pigmentée ou livide. Elle est calleuse, adhérente aux tissus profonds, rétractée et comme gaufrée.

Elle se recouvre de couches cornées, dures et épaisses, qui s'exfolient successivement, laissant quelquefois au centre une petite excoriation.

Les mouvements des tendons et même des articulations peuvent être fortement gênés par ces cicatrices vicieuses.

La nutrition du membre est, du reste, troublée et des œdèmes plus ou moins étendus persistent assez longtemps.

Ces ulcères peuvent être atteints par toutes les complications des plaies ordinaires. Un de nos blessés présenta un érysipèle grave, et nous savons, d'autre part, qu'au moment du rapatriement, des cas de pourriture d'hôpital ont été constatés.

Bien que cette affection semble devoir être considérée comme d'origine microbienne, les inoculations ne nous ont donné aucun résultat positif.

Ces inoculations, faites selon toutes les règles d'asepsie en usage, avec de petits fragments de tissu sous-épidermique et sous-cutané pris au voisinage immédiat d'un ulcère en pleine voie d'accroissement, et dans la profondeur même des bourgeons de cet ulcère, ont été pratiquées sur l'un de nous (Fradet) et sur un lapin. Les scarifications faites à l'avant-bras gauche n'ont été le siège d'aucune inflammation.

Le lapin dans le péritoine duquel nous avions injecté 1 c.c. d'eau distillée contenant en suspension, gros comme un pois de tissu réduit en bouillie, n'a présenté aucune réaction, ni aucune lésion.

Ces ulcères sont très tenaces et semblent peu influencés par la médication. Il paraissent, comme d'autres lésions de la peau des pays chauds, telles que le clou de Biskra, suivre une marche presque régulière.

La saison agirait sans doute sur leur développement et leur rétrocession.

Quoi qu'il en soit, les pansements qui paraissent les plus favorables, sont les applications antiseptiques (iodoforme, solution de sublimé), alternant avec des astringents (vin aromatique, pâte formée d'un mélange de salol camphré et de sous-carbonate de fer).

Les topiques doivent être souvent modifiés, car la plaie au bout de quelque temps cesse d'être améliorée par un pansement identiquement répété.

Chez tous nos malades, les greffes dermo-épidermiques ont donné de bons résultats dès que l'aspect de l'ulcère se modifiait. Le plus grand nombre de celles que nous avons faites ont réussi, réduisant ainsi l'énorme perte de substance de ces vastes plaies.

Gangrène massive symétrique des extrémités inférieures.

Par M. E. Legrain.

La photographie que je présente à la Société est un bel exemple de gangrène massive symétrique des extrémités, affection fréquente chez les indigènes de la Kabylie et qui fera de ma part l'objet d'un travail ultérieur plus complet.

L'observation est celle d'un jeune Kabyle dans les antécédents duquel il est impossible de rien découvrir de spécial : ni syphilis héréditaire, ni paludisme apparent. Il s'est présenté à l'hôpital civil de Bougie en mars dernier, porteur de la lésion représentée par la photographie jointe à cette communication, et constituant le degré ultime de la maladie de Raynaud.

Après une période douloureuse de plusieurs semaines, les pieds et le tiers inférieur des deux jambes prirent une teinte violette, puis noirâtre.

Un cercle inflammatoire apparut à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. L'eschare se forma à ce niveau, et la partie gangrenée des deux membres inférieurs ne fut bientôt plus retenue que par le tibia et le péroné mis à jour. L'état général n'étant pas mauvais, j'amputai, à un mois d'intervalle, les deux jambes au tiers supérieur, et aujourd'hui le malade va aussi bien que possible.

Sans entrer dans plus de détails, j'insisterai seulement sur plusieurs particularités :

1° La fréquence des gangrènes massives en Kabylie : j'en ai observé six en dix-huit mois ;

2° L'étiologie absolument obscure de ces gangrènes : le paludisme a été souvent incriminé, mais sans raison plausible ;

3° Le peu de retentissement de l'affection sur l'état général ;

4° La variabilité des lésions anatomiques des organes autres que les nerfs périphériques, qui présentent dans ce cas à peu près les lésions de névrite décrites par Pitres et Vaillard. Les os sont atteints tantôt d'ostéite condensante, tantôt d'ostéite raréfiante. Dans mon cas, les artères prises au tiers moyen de la jambe présentaient d'un côté les lésions de l'artérite oblitérante, de l'autre, des lésions de méso-périartérite.

Note sur le clou de Biskra, sa distribution géographique dans le Sahara.

Par M. E. Legrain.

« Il est important de déterminer au juste toutes les localités, « grandes ou petites, où se montre cette curieuse affection, et celles « où elle ne se montre jamais. C'est par comparaison qu'on pourra « peut-être déterminer la cause de cet ulcère. »

C'est ainsi que s'exprimait Tholozan, en 1860, en parlant du bouton d'Alep, dans une lettre adressée au baron Larrey (1).

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de clous de Biskra, dans l'hiver de 1892-1893 et à l'automne de 1893, dans l'extrême-sud de la province de Constantine, je crois utile de rapporter les quelques particularités que j'ai relevées au sujet de la répartition de cette affection dans le Sahara constantinois.

Le pays de Souf où j'ai observé, se trouve à 200 kilomètres au sud-est de Biskra, à 100 kilomètres à l'est de Touggourt, à 100 kilomètres à l'ouest du Djérid (Tunisie). Or, dans les oasis de Touggourt et du Djérid, le clou de Biskra existe, et se développe avec ses

(1) *Recueil de mémoires de méd. et de chir. milit.*, 1860, p. 322.

symptômes habituels (clou de Touggourt, clou d'Ouargla). *Au pays de Souf, au contraire, on ne voit que des clous d'importation.*

Voilà donc un groupe de villages peuplés de près de trente mille habitants, isolés au milieu du Sahara, exempts de clous, alors qu'au Nord, à l'Ouest, et à l'Est, dans les oasis des Zibans, de l'Oued-Rihr et du Djérid, l'affection est endémique.

Et pourtant, les relations entre l'Oued Souf et l'Oued Rihr sont fréquentes. Les clous d'importation ne sont pas rares; mais ils ne font pas souche dans les oasis du Souf. La tribu nomade des Chambas, dont les terrains de parcours sont à l'ouest de l'extrême sud Tunisien et de Ghadames, ne présente pas de clous. Les Touaregs venus en 1892 et 1893 à El Oued, et que j'ai soignés, n'en présentaient pas non plus, et cependant, les membres de ces soi-disant missions composées de faméliques déguenillés, étaient parfois de véritables musées pathologiques.

D'autre part, j'ai vu de véritables clous de Biskra sur les mains d'un nègre venant du Tchad où il les avait contractés. Le clou existerait donc de l'autre côté du Sahara.

Il y a plus : *les clous de Biskra arrivés dans la région des dunes guérissent seuls en très peu de temps*. Je présente à la Société les photographies de clous de Biskra pris sur des spahis français du détachement de relève, arrivés depuis trois semaines de Biskra avec des clous en pleine évolution. La cicatrisation se fait avec une rapidité inouïe, et il ne reste plus, au bout de ce temps, qu'une papule squameuse qui laissera après elle une macule assez persistante.

Cette guérison rapide que, dans l'hiver 1892, j'avais attribuée à mes pansements antiseptiques, est absolument spontanée, ainsi que me l'ont appris et les dires des indigènes et mon expérience personnelle en hiver 1893. Les clous dont je présente la photographie n'ont pas été traités.

A quoi sont dues ces particularités ?

Il n'y a pas de moustiques dans le Sahara sablonneux ; il n'y a pas non plus de puces. Les punaises ont été introduites récemment par les lits militaires. Cela explique peut-être la difficulté de la propagation du clou.

De plus, l'humidité relative est très minime. Il arrive parfois que la proportion d'humidité est si infime que les procédés ordinaires ne suffisent pas à l'enregistrer ; à Biskra au contraire, pendant les six mois d'été, l'humidité moyenne est de 30 p. 100.

Cet absence d'humidité est cause que les corps ne pourrissent pas sur le sable, mais se momifient. Elle pourrait également être cause que les ulcérations de toute nature guérissent dans cette région avec une grande rapidité

Les eaux sont aussi et parfois plus magnésiennes et plus chlorurées

que celles de l'Oued Sihr et de Biskra. Ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut chercher pour avoir la clef des particularités que je viens de signaler.

Observation de « Myélite syphilitique aiguë précoce ».

Par M. J. BRAULT.

Le nommé B..., soldat au 1er régiment étranger, né à Mutzig (pays annexé), rapatrié du Tonkin par le transport *Colombo*, est entré à l'hôpital du Dey, le 24 janvier 1896, avec le diagnostic : Fièvre paludéenne et syphilis. Ce malade a été placé dans la division des vénériens.

A bord, B... a déjà subi un traitement spécifique assez énergique, mais sans amélioration. Au moment où il nous arrive, il est dans un état lamentable, très amaigri, très fatigué ; on a dû le transporter couché sur un brancard, car il présente une paraplégie complète.

A notre examen, à la visite du lendemain, voici les quelques renseignements que nous parvenons à arracher au malade, qui parle et comprend très mal le français.

Il y a UN AN SEULEMENT qu'il a contracté un chancre induré au Tonkin, puis la roséole et quelques plaques muqueuses sont survenues. Jusque dans les derniers temps de son séjour dans notre colonie de l'Extrême-Orient, la malade n'avait rien présenté par ailleurs, bien que s'étant fort peu traité. Un peu avant son embarquement pour le retour, il avait senti une légère faiblesse dans les jambes, il se fatiguait vite et la marche était incertaine ; mais ce n'est, d'après lui, que sur le bateau-transport qu'il a vu survenir sa paralysie.

État à l'entrée. — Comme je viens de le dire, l'état général de B... est très mauvais, la paraplégie est complète ; la sensibilité sous toutes ses formes est très diminuée dans toute la hauteur du membre gauche ; il n'y a que de la paresthésie légère à la partie antérieure de la cuisse droite ; pour le reste du membre, c'est comme du côté opposé.

Le malade se plaint d'une douleur en ceinture au niveau de l'abdomen, mais il n'accuse pas de douleurs spontanées dans les membres inférieurs. Les réflexes patellaires et plantaires sont entièrement abolis ; le réflexe scrotal semble seulement diminué. Les muscles très atrophiés ne réagissent plus au courant faradique. Il n'existe pas d'autres troubles trophiques manifestes ; il n'y a pas encore de troubles viscéraux, pas d'eschares. Le tronc et les membres supérieurs sont indemnes. On ne constate aucun trouble du côté des nerfs crâniens ; les mouvements des yeux ont gardé toute leur amplitude, la pupille réagit à la lumière, à la douleur et dans l'accommodation.

Les mouvements de la face, la parole, l'intelligence sont entièrement conservés. L'examen des viscères ne fait rien découvrir d'anormal du côté du poumon ; le foie déborde un peu les fausses côtes, la rate est également un peu augmentée de volume ; B... a d'ailleurs de temps à

autre quelques accès de fièvre intermittente, mais tout cela est bien banal pour quelqu'un qui revient du Tonkin.

Pour nous, le diagnostic s'impose ; il ne s'agissait pas d'une paraplégie dysentérique, les paralysies de la fièvre intermittente, les infections nerveuses streptococciques que nous avons pu observer à diverses reprises en Algérie, ne se montrent pas de même, et présentent plutôt soit le type des névrites périphériques, soit le type des myélites à forme subaiguë de Landouzy-Dejerine, ou même le type aigu de Landry. D'ailleurs, à chacun de ses accès, B... a été soumis à un traitement énergique par le chlorhydrate de quinine, et dans ces derniers temps, il n'a jamais eu de plaie.

De plus, la phase de faiblesse, l'incertitude dans la marche, l'inhabileté rappellent bien la façon de procéder de « tâtonner » de la syphilis médullaire; la diffusion, le cantonnement aux membres inférieurs, la prédominance des phénomènes du côté du mouvement, plaident encore un peu en faveur de cette affection. L'échec du traitement suivi à bord ne prouve rien, car la syphilis médullaire aiguë précoce, en dépit des spécifiques comporte un pronostic de la plus haute gravité. Quoi qu'il en soit, voici la marche de l'affection et de la thérapeutique instituée.

En face de ce cas, pour ainsi dire désespéré, nous avons prescrit immédiatement un traitement intensif. Piqûres au calomel à cinq centigrammes, répétées tous les huit jours (1), iodure de potassium à doses progressives, jusqu'à dix grammes.

Dans les jours suivants, les troubles viscéraux apparaissent : après avoir eu un peu de diarrhée, le malade présente une constipation opiniâtre qui ne cède qu'à des lavements purgatifs répétés. La vessie se paralyse à son tour, et B... n'urine plus qu'à la sonde. Des eschares surviennent au sacrum et aux trochanters ; malgré le traitement, malgré les pansements et les précautions les plus minutieuses, elles s'agrandissent rapidement, elles ont bientôt la largeur du poing.

De temps en temps, le malade a un accès de fièvre ; chaque fois le chlorhydrate de quinine est administré à la dose de 1 gramme et 1 gr. 50 pendant trois jours de suite, et à une dose moindre pendant quelques jours. A part ces montées brusques, la température oscille aux alentours de la normale. Bientôt la cachexie augmente et la faiblesse devient extrême. Dans les derniers jours, il y a un peu de gêne respiratoire, la température oscille aux alentours de 39°, les sphincters sont relâchés, il y a incontinence d'urine et des matières fécales.

Le malade s'éteint dans la nuit du 11 mars, vers trois heures du matin. L'autopsie n'a pu être faite.

(1) Vis-à-vis de l'état cachectique du malade nous n'avons pas osé injecter une dose plus forte.

Traitement du « Psoriasis » par les injections mercurielles.

Par M. J. BRAULT.

L'an dernier, à pareille époque (1), j'avais l'honneur de communiquer à la Société l'observation de deux psoriasiques traités par les injections d'oxyde jaune, à l'exclusion de toute autre médication.

Chez mes deux malades, dès la troisième injection, il y avait eu desquamation et effacement très marqué des placards éruptifs. En prolongeant le traitement, j'étais même arrivé à une guérison qui paraissait être complète.

Devait-elle être durable? — A la fin de ma communication, j'émettais de forts doutes, je prévoyais la récidive, comme avec tous les autres traitements désormais classiques, et, je ne voyais là qu'un moyen énergique, pour « blanchir » les psoriasis.

Mes prévisions étaient malheureusement justes, et, afin de dissiper toute équivoque, je tiens à donner aujourd'hui les résultats éloignés.

L'un de mes malades, le premier, le plus atteint, a récidivé au bout de cinq mois, l'autre, au bout d'un mois environ.

Ainsi que je l'indiquais dans une note, je suis passé ensuite au traitement mixte, et, chez un troisième sujet également atteint de psoriasis typique, j'ai à la fois pratiqué des injections d'oxyde jaune et donné de l'iodure de potassium.

Voici d'ailleurs le résumé de cette observation.

M..., 23 ans, garçon vigoureux, bonne santé habituelle, pas d'antécédents héréditaires, une simple blennorrhagie comme bilan vénérien.

Psoriasis typique datant d'un an, a déjà été amélioré par un traitement à l'huile de cade; récidive assez rapide. Entré dans le service le 1er juillet 1896.

Éruption généralisée, disposition, coloration, marche, prurit, rien ne manque au tableau du psoriasis vrai. Il y a surtout de grands placards recouverts de larges et épaisses squames aux genoux, aux coudes et sur les membres inférieurs.

Le malade a reçu quatre injections : une à 5 et trois à 10 centigrammes.

Les doses d'iodure prescrites n'ont pas été très fortes. Nous sommes montés de 1 à 6 gr., l'augmentation quotidienne a été de 0 gr. 50.

Maintien de la dose maxima pendant huit jours, puis descente progressive.

Le sujet nous a quitté, blanchi au bout de cinq semaines. Huit mois plus tard, récidive. Comme on le voit, malgré l'association de l'iodure, nous n'avons pas eu plus de succès qu'avec les malades précédents.

Après avoir fait à nos syphilitiques plusieurs centaines d'injections

(1) *Bulletin*, séance du 11 juillet 1895.

avec l'oxyde jaune, nous sommes revenus depuis un an environ au calomel, plus efficace. Dernièrement, nous avons expérimenté ce sel insoluble sur deux psoriasiques dartreux, tout en poussant l'iodure jusqu'à la dose quotidienne de dix grammes. Comme dans nos observations antérieures, au bout de la troisième injection, nous avons obtenu un effacement marqué, mais la disparition complète de l'éruption a demandé six injections dont une à 10 centigr.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un psoriasis généralisé, dans le second, de vastes placards occupant presque exclusivement les deux membres inférieurs.

Chez ces deux derniers malades, pour faire une tentative plus sérieuse, après la disparition des plaques j'ai pratiqué encore une septième et une huitième injection à 10 centigr. tout en les maintenant, jusqu'à leur sortie, à la dose quotidienne de cinq grammes d'iodure. L'ensemble du traitement a duré trois mois.

Malgré l'énergie thérapeutique, après ce que j'ai vu chez mes trois premiers observés, je ne compte pas sur une guérison durable, et à moins d'un bénéfice réel inespéré, j'ai l'intention de clore la série de mes essais infructueux (1).

M. Barbe présente une nouvelle pointe pour galvano-cautère.

Le Secrétaire,
E. Leredde.

(1) Actuellement, chez une petite hydrocéphale de deux mois, je combine les ponctions ventriculaires, l'iodure et les injections de calomel à doses appropriées. Je compte traiter ainsi par la méthode intensive toutes les infections parasyphilitiques que je rencontrerai.

LE TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Le troisième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie a eu lieu à Londres, du 4 au 8 août, dans les locaux du *Examination Hall of the Royal Colleges of Physicians and Surgeons.*

On trouvera plus loin le compte rendu des travaux scientifiques du Congrès ; nous voulons seulement ici, comme nous l'avons fait pour les précédents Congrès, essayer d'esquisser la physionomie générale de cette importante réunion.

Disons tout de suite que le succès en a été éclatant et que le mérite et l'honneur en reviennent aux excellentes dispositions prises par le comité d'organisation (1), et tout particulièrement à l'éminent secrétaire général le Dr J.-J. Pringle, qui n'a ménagé ni son temps ni sa peine, et a su mener jusqu'au bout triomphalement la tâche écrasante et délicate qui lui incombait. Les Français, tout particulièrement, ne sauraient oublier les soins véritablement confraternels et si dévoués qu'il a pris d'eux et spécialement de leur vénéré président M. E. Besnier, et lui en resteront profondément reconnaissants. Le même sympathique accueil, ils l'ont retrouvé auprès de leurs confrères anglais, qui, a divers titres, secrétaires des séances (MM. Pernet et Lane) ; organisateurs du musée (MM. Colcott Fox, président, et Galloway, secrétaire), et de la section bactériologique (MM. Sims Woodhead, président, et Plimmer, secrétaire), ont eu une part active dans le fonctionnement même du Congrès. Enfin, M. Hutchinson, M. J. Pringle, M. Malcolm Morris, M. Radcliffe Crocker, président du comité de réception, M. Colcott Fox, M. Stephen Mackenzie, M. Payne et plusieurs autres confrères ont offert individuellement, presque chaque soir, aux congressistes, l'hospitalité à la fois fastueuse et cordiale de leur table.

Le *Medical Examination Hall* où ont eu lieu les séances du Congrès est un établissement de fondation récente et qui sert, comme l'indique son nom, aux examens des étudiants en médecine des divers collèges de Londres. C'est une grande construction, d'aspect monumental, haute de trois étages, dont la façade principale est sur le Victoria Embankment, située

(1) La commission exécutive de ce comité se composait de Mr. Hutchinson, *président*, Dr Stephen Mackenzie, *vice président*, Dr J. Pringle, *secrétaire général*, Mr. Malcolm Morris, *trésorier* ; Dr Mc Call Anderson, Mr. William Anderson, Dr Brooke, Mr. Alfred Cooper, Dr Radcliffe Crocker, Dr Fitzgibbon, Dr Colcott Fox, Dr Galloway, Dr A.-J. Harrison, Dr Allan Jamieson, Mr. Ernest Lane, Dr Payne, Dr Perry, Dr Sangster, Dr Pye-Smith, Mr. Sheild, Mr. Shillitoe, Dr Simon, Dr Walter G. Smith, Dr Stowers, Mr. Waren Tay, Dr Thin.

en contre-bas du pont de Waterloo à gauche, séparée à droite par une rue étroite de l'Hôtel Savoye, voisin immédiat lui-même de l'Hôtel Cécil : au-devant de ces trois édifices, s'étendent en bordure du quai de jolis jardins qui leur font un gracieux décor de verdure.

L'intérieur de l'édifice est très simple et bien approprié à son but ; les seuls ornements sont les vitraux allégoriques de l'escalier et, dans le vestibule, une belle statue en pied, grandeur nature, de la reine Victoria, exécutée par Williamson.

Dans les salles du rez-de-chaussée, à droite, sont installés le secrétariat du Congrès, avec un bureau de poste et de télégraphe, et la salle de correspondance.

Au premier étage une grande salle occupant toute la largeur de la façade, éclairée par de grandes baies donnant sur le quai, sera la salle destinée à la section de dermatologie ; au second, même répétition de salle pour la syphiligraphie ; enfin, au troisième sont disposées des salles de dissection qui resteront fermées, et un énorme laboratoire de chimie dans lequel on a installé l'exposition de micrographie, de bactériologie, de dessins et de moulages dont nous reparlerons tout à l'heure. Enfin, occupant le centre de la cour intérieure de l'édifice, existe un grand amphitéâtre de cours, pouvant contenir facilement 500 auditeurs, avec lanterne électrique disposée pour les projections, tableaux, écrans, etc., et où l'on se rend directement du vestibule du rez-de-chaussée par une porte de fond.

Le lundi 3 août se trouvant être un jour de fête nationale « Bank holiday », force a été de remettre au deuxième jour de la semaine l'ouverture des travaux du Congrès. Cependant la plupart des congressistes sont déjà arrivés le lundi et même le dimanche ; toute la journée du lundi d'ailleurs, les bureaux du congrès restent ouverts pour la distribution des cartes, des programmes, et le soir, dans les vastes salons du Café Monico, a lieu une réunion générale de bienvenue, où l'on se retrouve et se reconnaît, où l'on réalise les souhaits formés à Vienne.

Mardi, 4 *août*. — A 11 heures, dans le grand amphithéâtre dont nous avons parlé, se fait l'ouverture du Congrès.

Cérémonie des plus simples d'ailleurs.

Le président M. Hutchinson, le secrétaire général M. Pringle, prennent place au bureau ; au premier rang de l'hémicycle, s'asseoient les membres du comité d'organisation, M. Kaposi, M. Besnier, et quelques autres notabilités dermatologiques.

Le secrétaire général prend le premier la parole ; il relate l'historique de la préparation du Congrès depuis le Congrès de Vienne, et dit comment le comité a du reculer de 1895 à 1896 le IIIe congrès ; il salue les délégués des divers pays, remercie ses collaborateurs à divers titres, et notamment les secrétaires étrangers qui ont préparé les adhésions dans leurs pays respectifs.

Le président donne ensuite lecture du programme détaillé du Congrès et annonce les réceptions préparées : puis on procède à l'élection des vice-présidents destinés à diriger les diverses séances. Sont successivement nommés par acclamation :

MM. Kaposi (de Vienne), Ernest Besnier (Paris), Mc. Call Anderson (Glas-

gow), Walter Smith (Dublin), Haslund (Copenhague), Hutchinson (Londres), Schwimmer (Budapest), Cap. Sir Dyce Duckworth (Londres), Neisser (Breslau), Sir William Mac Cormac (Londres), Unna (Hambourg), Payne (Londres), Petersen (Saint-Pétersbourg), Buxton Shillitoe (Londres), Jamieson (Edimbourg), Campana (Rome), James White (Boston), Boeck (Christiania), D. Bulkley (New-York), Janowsky (Prague), Zambaco (Constantinople), Tarnowsky (St-Pétersbourg), Duffey (Dublin), Pye Smith (Londres), Celso Pellizzari (Florence), Veiel (Canstatt), Petrini de Galatz (Bucarest), Stoukovenkoff (Kiew), Nevins Hyde (Chicago), Hallopeau (Paris), Wolff (Strasbourg), Lassar (Berlin), G.-H. Fox (New-York), Bertarelli (Milan) (1).

M. Hutchinson donne ensuite lecture de son adresse.

Il constate d'abord les énormes progrès qu'a faits dans chaque pays la dermatologie; autrefois on trouvait à peine dans chaque contrée deux ou trois personnes s'occupant de cette branche de la médecine; maintenant, grâce à la facilité des voyages, aux publications périodiques spéciales, aux collections iconographiques de tout genre, au premier rang desquelles se place le musée de l'hôpital Saint-Louis, aux Sociétés de dermatologie et enfin aux Congrès, bien plus nombreux sont les médecins qui s'adonnent à l'étude de la dermatologie. Puis après ces généralités, il aborde et traite un point particulier de dermatologie, le lupus dont il envisage les rapports avec la tuberculose, et termine par l'exposé de ses idées personnelles sur la nomenclature dermatologique.

M. le professeur Kaposi, président du dernier Congrès, et M. Ernest Besnier remercient alors M. le président au nom de l'assemblée et lui expriment les félicitations et souhaits des congressistes présents. La séance est ensuite levée.

A trois heures s'ouvre la première séance de travail par la lecture des rapports et la discussion sur la question du *Prurigo*.

(1) Il nous est impossible on le comprendra de donner les noms de tous les congressistes : 375 médecins s'étaient fait inscrire et plus de 300 étaient effectivement présents. Citons parmi eux, en dehors du comité d'organisation et des vice-présidents dont nous venons de donner les noms : Pour la *France :* MM. Audry, Aubert, Assaky, Balzer, Barbe, Darier, Dubreuilh, Feulard, Gaucher, Hudelo, Jullien, Jacquet, Marfan, Perrin, Sabouraud, Sottas père et fils, Thibierge, Viennois, Verchère, Wickham. Pour l'*Allemagne :* MM. Arning (de Hambourg) Brandes (d'Aix-la-Chapelle), Blaschko (de Berlin), Feibes (d'Aix-la-Chapelle), Jacobi, Jadassohn (de Breslau), Joseph (de Berlin), prof. Rosenbach (de Gottingue), Rosenthal (de Berlin), Schuster (d'Aix-la-Chapelle), Touton (de Wiesbaden). — Pour l'*Autriche-Hongrie :* MM. Grünfeld (de Vienne), Justus (de Budapest), Nekam (de Budapest), Schiff (de Vienne), etc.

Madame le Dr Tarnowski (de Saint-Pétersbourg), Lanz (de Moscou), MM. de Watrasewski et de Groër (de Varsovie).

MM. Corlett (de Cleveland, Ohio), G. Fox (de New-York), Zeissler (de Chicago), Lustgarten (de New-York), Bronson (de New-York).

MM. prof. Ducrey (de Pise), Mario Oro, Ravogli, Ciarrocchi, Stanziale, Soffiantini.

M. Zeferino Falcao (de Lisbonne). MM. Ehlers (de Copenhague), Dubois Havenith (de Bruxelles), van Hoorn (d'Amsterdam), Selhorst (de La Haye) ; MM. Haga, Dohi et Usui, (du Japon), etc., et enfin, en dehors des organisateurs du Congrès, un grand nombre de médecins anglais, parmi lesquels MM. Norman Walker (d'Edinbourg), Wallace Beatty (Dublin), Morton (Glasgow), Gairdness (Glasgow), Leslie Roberts et Barendt (Liverpool) et de nombreux médecins de Londres.

Mercredi, 5 *août*. — Le Congrès se divise en deux sections. A dix heures et demie commencent les séances ; à l'une on discute la question des *Kératoses*, à l'autre la *Réinfection syphilitique;* les séances de l'après-midi, à trois heures, sont consacrées dans les deux sections aux communications particulières,

Mais avant les séances, aussi bien le matin que le soir, ont lieu, pendant une grande heure, des démonstrations cliniques. Des malades venus de la ville sont rangés par groupe d'affections similaires, des paravents forment à chaque malade une sorte de petite loge ; le diagnostic et l'histoire clinique résumée en quelque mots par le médecin présentateur des malades, sont placés près de ceux-ci. Les médecins désireux d'étudier ces malades peuvent ainsi passer de l'un à l'autre, les examiner à loisir, discuter entre eux ou avec le présentateur ; ainsi, en quelques minutes parfois, l'accord se fait au sujet d'un cas clinique sur l'appellation à donner et s'établit facilement la synonymie entre les diverses nomenclatures employées.

Ces séances cliniques, dont nous avions souhaité l'organisation dans notre compte rendu du Congrès de Vienne, ont obtenu un très grand et très légitime succès ; et il y a là une indication précieuse à retenir et à développer pour l'organisation des futurs Congrès.

Les discussions générales théoriques, en effet, se prolongent le plus souvent dans des redites ; les communications particulières, écrites et lues, si intéressantes qu'elles soient par elles-mêmes, lassent forcément l'attention car elles ont trait à des choses le plus souvent inconnues des auditeurs, et que le plus fidèle récit ne peut cependant faire vivre ou montrer à leurs yeux Ce sont, comme nous n'avons cessé de le dire, les « leçons de choses » qui doivent prendre de plus en plus d'importance dans ces réunions, discussions sur des malades présentés, conférences et démonstrations avec pièces, projections, etc. ; les discussions générales étant réduites à deux ou trois, et sur des thèmes bien précisés, et les communications particulières aussi restreintes que possible pour : faire connaître leurs travaux, les auteurs n'ont-ils pas les revues et les journaux généraux ou spéciaux. Ces courtes observations ne font que traduire le sentiment que nous avons entendu exprimer par la majorité des congressistes.

Cette journée du mercredi se terminait par une fort belle réception des congressistes par le LORD MAIRE et la LADY MAYORESS à *Mansion house*, au cours de laquelle se firent entendre les élèves de l'école de musique de Guildhall.

Jeudi, 6 *août*. — Le matin, discussions générales dans les deux sections sur *Les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire* et sur la *Durée de la période contagieuse de la syphilis*.

L'après-midi séance unique au grand amphithéâtre où la question des *trichophytons* a les honneurs de toute la séance, séance tout particulièrement intéressante et ouverte par un magistral exposé de la question, fait par M. SABOURAUD et accompagné de nombreuses projections photographiques.

Le soir réception des congressistes chez le Dr et Mme STEPHEN MACKENZIE.

Vendredi, 7 *août*. — Le matin, discussions générales dans les deux sec-

tions : *Nature et relations du groupe érythème multiforme* et *Syphilis maligne;* dans l'après-midi à la section de dermatologie, communications particulières. La section de syphiligraphie tient sa séance dans le grand amphithéâtre ; et, au cours de cette séance, curieuses projections coloriées de cas syphilitiques par M. Lassar.

Le soir avait lieu dans une splendide salle de l'*Hôtel Cécil*, salle qui se trouvait inaugurée ce soir là, le Banquet offert par les médecins anglais à leurs collègues étrangers ; réception vraiment somptueuse dans un cadre magnifique et à laquelle prenaient part plus de trois cents personnes.

Au dessert commençait la série des toasts: le premier porté par le président, M. Hutchinson, à S. M. la Reine et à sa famille, et ensuite à la dermatologie internationale. A ce dernier répondaient successivement, au nom de leurs pays respectifs, MM. Kaposi, Besnier, Lassar, Unna, Schwimmer, Tarnowski, J. White, Campana, Haslund, Boeck, Zambaco Pacha, Petrini de Galatz, Dubois-Havenith, Sederholm, Van Hoorn, Dohi.

M. Neisser proposait ensuite, aux applaudissements de toute l'Assemblée, de porter la santé du président et du très sympathique secrétaire général. Les réponses de M. Hutchinson et de M. Pringle sont à leur tour acclamées et accueillies par des chants universitaires.

Entre les séances de la matinée et de l'après-midi avait été faite, devant la porte même du *Medical Examination Hall*, la photographie en groupe des membres du Congrès.

Samedi, 8 août. — Dans les sections on épuise l'ordre du jour des communications particulières et à midi, dans le grand amphithéâtre, séance générale de clôture.

C'est à ce moment qu'il s'agit de désigner le lieu du futur Congrès. Le président, M. Hutchinson, donne lecture de deux lettres, l'une de la Société de dermatologie de Berlin, sollicitant l'honneur de recevoir le prochain Congrès, l'autre de M. le Dr Besnier, au nom de ses collègues français, invitant les dermatologistes à se réunir à Paris en 1900, au moment de l'Exposition universelle ; enfin, MM. White et Bulkley proposent à leur tour la ville de New-York. La situation ne laisse donc pas que d'être un peu embarrassante ; mais grâce à la parfaite courtoisie de nos collègues allemands à laquelle nous ne saurions trop rendre hommage, et à l'habile et spirituel discours de M. Lassar, qui déclare au nom de ses collègues se rallier à la proposition française, Paris est acclamé comme le siège du futur Congrès en l'année 1900.

M. Hallopeau propose alors à l'Assemblée de nommer M. le Dr E. Besnier, président du comité d'organisation du IVe Congrès. Cette proposition est accueillie par d'unanimes applaudissements.

M. Schwimmer et M. White font voter par l'assemblée des remerciements à M. Hutchinson et à M. Pringle, et le président déclare clos le IIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Dans l'après-midi, M. Hutchinson recevait dans sa maison de campagne, à *Haslemere*, un grand nombre de congressistes ; réception toute familiale et charmante, malheureusement un peu contrariée par la pluie.

Tel est, bien succinct, le procès-verbal de cette semaine bien remplie, qui laissera dans la mémoire de ceux qui ont eu la bonne fortune d'assister

au Congrès de Londres, les plus aimables et les plus cordiaux souvenirs. On peut dire qu'à chaque nouveau Congrès les liens formés se resserrent davantage, et qu'ainsi ces réunions périodiques en dehors de leur importance scientifique, restent fidèles à l'esprit qui présida à leur fondation, de contribuer à réunir, à se faire estimer et aimer les uns les autres, tous les membres de la « famille dermatologique ».

Notre compte rendu serait incomplet si nous ne disions quelques mots de l'exposition annexée au Congrès, et disposée comme nous l'avons dit, en commençant, dans les laboratoires de chimie du deuxième étage.

Cette exposition, de caractère purement scientifique, comprenait des pièces naturelles (dissections anatomiques conservées dans l'alcool, préparations histologiques, cultures), et des reproductions (dessins, aquarelles, photographies, moulages) provenant, soit de musées hospitaliers, soit de collections particulières, ou bien préparées spécialement en vue du Congrès; elle avaient trait par conséquent à l'étude ou à l'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie, quelques-unes mêmes aux questions mises à l'ordre du jour du Congrès.

C'est ainsi que parmi les cultures exposées nous signalerons la très belle collection de cultures trichophytiques apportée de Paris par M. Sabouraud, et près d'elles, permettant les confrontations et les comparaisons, les cultures de même nature, exposées par MM. Ducrey et Reale, Mibelli (Italie), MM. Adamson, Colcott Fox et Blaxall (Londres) ; à noter encore des cultures du bacille de la séborrhée par M. Van Hoorn (d'Amsterdam) ; des cultures du bacille de la lèpre par le professeur Campana, de Rome.

Du *Collège of Surgeons*, des grands hopitaux de Londres, sont venues, prêtées par leurs musées respectifs, de nombreuses pièces anatomiques : crânes syphilitiques (*Westminster hospital*), viscères immergés dans l'alcool (*Saint-Bartholomew's hospital*, *Saint-Thomas* et *London hospital*) ; sections d'un pied de Madura, moulages de lèpre (*Middlesex hospital*) ; et de nombreux dessins ou aquarelles.

Très nombreuses et parfois très artistiques, en dehors de leur valeur documentaire, sont les aquarelles venant des collections particulières : citons parmi les plus belles celles de MM. Jonathan Hutchinson, Colcott Fox qui possède les originaux des planches de l'atlas de Tilbury Fox, de M. Radcliffe Crocker, de M. Stephen Mackenzie, de M. Corlett (de Cleveland) cas de « winter eruption », et les très jolies reproductions de tuberculose cutanée et d'adénomes de la face appartenant à M. J. J. Pringle. A côté des aquarelles et joignant à la fois le mérite de l'exactitude et de la couleur, prennent place de très belles photographies coloriées exposées par M. Stafford Taylor et signées Peter Naian, et la belle collection vénéréologique et syphiligraphique de M. le professeur Fournier, due toute entière à l'habileté de photographe et de peintre, de M. Méheux. — Enfin, de-ci de-là, de nombreuses photographies en noir, la plupart accompagnées d'observations cliniques résumées de MM. Patrick Manson, Gibson (de Harrogate), Daniels, Abraham (cas de lèpre), Max Joseph (positifs sur verre), etc., etc.

Une mention toute particulière doit être réservée à la collection photographique du professeur Neisser, de Breslau : il s'agit là de documents

préparés et recueillis pour l'enseignement, destinés à rendre les plus grands services; les photographies stéréoscopiques entre autres donnent pour quelques cas l'illusion du malade vivant; nos lecteurs savent d'ailleurs quel cas nous faisons de l'atlas stéréoscopique publié par l'éminent professeur ; les photographies stéréoscopiques de M. Rosenthal (de Berlin), également très réussies, procèdent de la même idée; c'est dans cette voie qu'à défaut des moulages, toujours dispendieux souvent impossibles à exécuter, il faut persévérer et se perfectionner. S'il était possible de donner à ces stéréoscopies la couleur, on serait bien près d'atteindre la perfection; nous ne saurions trop engager à continuer ces essais.

La couleur, c'est toujours là ce que l'on cherche naturellement et il n'est que juste de signaler les essais de projections coloriées (véritables verres de lanterne magique) que M. le professeur Lassar a montrés dans une des séances de l'après-midi au grand amphithéâtre; il y a là, si le procédé se complète et se perfectionne, un mode d'enseignement précieux.

L'enseignement par les yeux, la leçon de choses, n'est-ce pas là d'ailleurs ce qu'il convient avant tout de réaliser en matière de dermato-syphiligraphie, et dans cet ordre les moulages tiennent toujours naturellement le premier rang.

Nous regrettons que le Dr Henning (de Vienne), dont nous avions pu admirer en 1892 les premiers essais, n'ait pas envoyé de nouveaux moulages qu'il a dû certainement beaucoup perfectionner et qui promettaient un émule de Baretta. Les pièces de Baretta gardent leur supériorité, et l'exposition du *Musée de l'hopital Saint-Louis* que nous avions pu, grâce à la libéralité du Conseil municipal de la ville de Paris, faire digne de notre grand établissement, a reçu pendant toute la semaine de nombreuses et admiratrices visites. Tout près d'elle se montraient dans une vitrine trois grands moulages apportés par le professeur Tarnowsky, de Saint-Pétersbourg, exécutés par une jeune doctoresse dont nous regrettons de ne pouvoir citer le nom, et dont la perfection fait espérer que d'ici peu de temps Saint-Pétersbourg n'aura plus rien à envier à Paris sur ce point (1).

Citons en terminant la belle collection de livres dermatologiques et d'atlas exclusivement composée d'ouvrages anglais ou de traductions anglaises, d'ouvrages étrangers (depuis les anciens auteurs, mais surtout depuis Willan et Plumbe, jusqu'aux plus récents, au bel atlas en deux volumes in-folio publié cette année même par M. Radcliffe Crocker) et montrant le rôle important qu'ont tenu dans cette branche de la médecine les contemporains et les émules de Willan, de Bateman, de Plumbe, de Wilson, de Fox, etc.

Henri Feulard.

(1) Une exposition « marchande » à laquelle avaient pris part de nombreux libraires, fabricants d'appareils ou de produits pharmaceutiques, est restée ouverte pendant toute la semaine, dans une des salles du rez-de-chaussée de l'hôtel Cécil. Ainsi avaient été très judicieusement séparées l'exposition purement scientifique et l'exposition commerciale.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE, LONDRES, 4-8 AOUT 1896

Compte rendu résumé des séances.

QUESTIONS GÉNÉRALES

La question du prurigo.

M. E. Besnier (*rapporteur*). — Voir le rapport *in extenso* de M. E. Besnier, page 981.

James C. White (Boston), *co-rapporteur*. — Le prurigo, comme entité morbide a été décrit par Hebra père. Cette maladie paraît très fréquente à Vienne puisque les statistiques indiquaient 700 cas de prurigo sur 24,000 dermatoses alors qu'en Amérique on n'en trouvait pas un sur 10,000 dermatoses. Les dermatologistes américains n'ignorent cependant pas la maladie car presque tous ont étudié à Vienne où ils ont appris à la connaître.

Depuis quelques années, cependant, on en a cité quelques cas. En 1889, Zeisler en rapporte 6 cas observés en cinq ans, mais un seul de ses malades était américain, les autres étaient pour la plupart allemands. Il n'en est pas moins constant que le prurigo vrai est très rare en Amérique et ne s'observe guère que dans les grandes villes où il y a beaucoup d'allemands.

Il ne faut pas confondre le prurigo avec l'urticaire infantile qui finit toujours par guérir. Le prurigo hivernal est, à l'inverse du prurigo vrai, une maladie nationale des américains. Il est encore une autre forme de prurit qui débute dans l'enfance et dure toute la vie ; elle n'atteint le jour que les parties accessibles et se généralise pendant la nuit ; elle est très différente du prurigo de Hebra.

Il est probable que la misère, l'encombrement, la saleté jouent un rôle important dans le développement du prurigo et l'immunité des américains est peut-être due à une meilleure alimentation et à des soins de propreté plus fréquents.

Au demeurant, la nature même du prurigo est parfaitement inconnue de même que ses lésions anatomiques.

J. F. Payne (de Londres), *co-rapporteur*. — Le prurit et le prurigo sont deux choses très distinctes ; le premier est un symptôme, le second est une maladie. Le prurit n'est ni une hypéresthésie, ni une hyperalgésie. C'est une sensation qui provoque le grattage, non plus par simple réflexe mais en mettant en jeu les centres cérébraux. Il est du reste très difficile de produire artificiellement la démangeaison, on n'y parvient guère que sur les lèvres ou dans les narines au moyen d'un frôlement très rapide comme avec un crin porté par une branche de diapazon. Le grattage a été probablement au début un acte réfléchi ayant pour but d'enlever les parasites de la peau qui sont la cause la plus ancienne du prurit. Un trouble profond des centres cérébraux peut empêcher la production du symptôme prurit comme chez l'aliéné galeux dont parle Hebra et qui ne

se grattait pas. Le prurit est donc dans une large mesure un phénomène cérébral.

Dans le prurigo nous trouvons, outre le prurit, une éruption papulo-urticarienne. Ces papules qui ne précèdent pas toujours le prurit se retrouvent aussi dans le prurigo hivernal et dans le lichen urticatus des enfants lequel ne dégénère pas en prurigo et qu'il faut considérer comme tout à fait distinct de l'urticaire.

Le prurigo vrai est fort rare à Londres bien que peut-être moins rare qu'en Amérique, du reste, c'est surtout chez les allemands qu'on l'observe ; il n'est pas inguérissable et l'on voit souvent des cas légers guérir spontanément.

Le prurigo débute soit par la papule, soit par le prurit mais le prurit suppose toujours une hyperexcitabilité cérébrale qui est elle-même exagérée par le grattage, d'où un cercle vicieux qui entretient la maladie. Les formes les plus graves sont celles où le cerveau est dès la première enfance maintenu dans un état d'hyperexcitabilité permanente.

On peut observer le prurigo dans toutes les classes de la société et non pas seulement chez les misérables. Le traitement consiste à éviter les causes d'irritation périphériques telles par exemple que l'abus du savon ; à instituer un régime alimentaire sévère notamment par la suppression des aliments amylacés ; enfin on pourra avantageusement employer des anesthésiques cérébraux comme le chloral ou l'antipyrine. Le succès de ces derniers médicaments vient encore confirmer l'hypothèse de l'origine nerveuse centrale du prurigo.

En somme, le prurigo a pour cause l'instabilité du système nerveux sensitif comme la chorée est due à l'instabilité du système nerveux moteur.

Discussion :

M. Neisser (Breslau). — *Sera publié in extenso.*

M. Touton (Wiesbaden). — Le prurigo de Hebra est une maladie parfaitement déterminée surtout au point de vue clinique. Quant à la question de savoir si c'est le prurit ou l'éruption qui est le phénomène primitif, le jeune âge des malades la rend très difficile à trancher.

On trouve chez les adultes des dermatoses prurigineuses qui peuvent ou non offrir les mêmes localisations que le prurigo (dermatites polymorphes prurigineuses à type de prurigo de Hebra, dermatites polymorphes prurigineuses à poussées successives, prurigos diathésiques de Besnier). D'autres fois la maladie est limitée à une région déterminée (lichen simple chronique de Vidal).

Dans ces derniers cas il est certain que le prurit est souvent le premier phénomène, au moins en apparence, car il est bien possible qu'il ait été précédé de quelques altérations microscopiques que le grattage a aggravées et rendues évidentes.

Je ne puis partager l'opinion de M. Neisser et je ne crois pas qu'un prurit circonscrit puisse persister longtemps sans entraîner des altérations cutanées consécutives. Ces altérations secondaires sont variables suivant les cas, on trouve de l'urticaire, de l'eczématisation de la lichénification ou de l'infection pyogénique.

Toutes ces formes constituent une série ininterrompue et si l'on voulait les décrire à part il faudrait bientôt un nom pour chaque cas. On peut appeler ces cas prurit, prurigo ou névrodermite, cela n'a pas d'importance du moment qu'on est obligé de distinguer les différents groupes par des qualificatifs. En tout cas ils présentent au point de vue nosologique une grande parenté entre eux et avec le prurigo de Hebra. On y peut joindre aussi le prurigo simplex de Brocq.

M. Petrini de Galatz (Bucharest). — Le prurigo est une maladie des gens nerveux. 90 p. 100 des cas s'observent chez des juifs. Il débute généralement par le prurit mais ce prurit est dû à une lésion nerveuse. Lorsqu'il débute dans l'enfance il est dû à une malformation congénitale de la peau et de ses nerfs.

M. Mc Call Anderson (Glasgow). — Le strophulus infantum est une véritable urticaire qui n'a rien à faire avec le prurigo; celui-ci est une entité morbide bien définie probablement d'origine nerveuse, favorisée par une hygiène défectueuse et peut-être par une prédisposition héréditaire. La ténacité du prurigo en Allemagne tient peut-être à ce qu'on ne lui oppose qu'un traitement purement local. M. Besnier réunit sous le nom de prurigos une foule de maladies disparates qui n'ont de commun que le prurit et les papules, ce sont des « affections pruriginoïdes » dont la nature vraie est souvent caractérisée par la localisation des lésions de grattage.

M. Feulard. — L'étude des éruptions prurigineuses chez les enfants, alors que les formes morbides revêtent généralement chez eux un type plus pur, facilite la compréhension du groupe d'éruptions auxquelles, suivant l'opinion de mon excellent maître M. Besnier, doit être réservé le nom de prurigo.

Sur 1,210 enfants atteints de diverses maladies cutanées, j'en ai trouvé 74 auxquels le diagnostic de prurigo peut être appliqué : 20 étaient des cas de prurigo de Hebra classique, durant depuis au moins trois années, sur lesquels aucune discussion n'existe actuellement; 3 cas étaient des prurigos localisés (synonymie : lichen chronique circonscrit, névrodermite circonscrite); 34 malades avaient des éruptions dont la durée était inférieure à un an pour la presque totalité, quelques-unes datant de quelques semaines seulement; chez eux, que l'éruption fût ancienne ou récente, elle avait conservé un type papuleux pur sans réactions secondaires de la peau (ni eczématisation, ni lichénisation); ce sont des cas qu'on aurait pu ranger, suivant les anciennes classifications, aussi bien dans le lichen (lichen simplex acutus, lichen urticatus) que dans le prurigo (prurigo simplex, prurigo mitis, prurigo temporaire) ou dans le strophulus (urticaire infantile, urticaire papuleuse); le nom commun de prurigo leur convient parfaitement.

Enfin, dans une quatrième catégorie, 17 malades qui présentaient des éruptions relativement récentes, de type polymorphe, dans lesquelles se rencontraient les éléments papuleux des diverses formes (papules de lichen et de prurigo, des anciens auteurs, grosses séro-papules de strophulus) des éléments ortiés abondants, parfois même des placards eczémateux. Ces cas sont pour la plupart, d'après nous, des prurigos de Hebra à leur début alors que les lésions profondes de la peau n'ont pas eu le temps de se produire.

Il est impossible de donner à ces différentes catégories des noms différents, car dans chacune d'elles se rencontrent plus ou moins mélangés les mêmes éléments éruptifs ; le nom commun de prurigo, auquel on peut ajouter toutes les épithètes que l'on voudra, leur convient parfaitement. Ce qui domine, en effet, dans ces affections, c'est le prurit, la démangeaison le plus souvent violente dont sont atteints tous ces malades ; la modalité éruptive diffère suivant le mode de réaction de la peau.

Ce qu'il est aussi important, suivant nous, de faire remarquer, c'est que tous ces cas ou du moins le très grand nombre d'entre eux reconnaissent une cause commune, l'intoxication le plus souvent alimentaire. Le fait a été déjà signalé (Comby, pour l'urticaire, Tommasoli, etc.) ; il est évident, si on interroge sur ce point particulier les parents des petits malades.

Ces enfants sont atteints de constipation habituelle ou, moins souvent, de diarrhée ; sont nourris de façon anormale. Les nourrissons, ou prennent trop de lait, ou le prennent sans règle ; un peu plus âgés, les enfants sont nourris comme les parents, boivent du vin, du café, etc. ; chez les enfants plus âgés encore, ce qu'on trouve habituellement, c'est une alimentation trop exclusivement carnée.

On trouve souvent chez ces petits malades le ventre volumineux, l'estomac dilaté, le foie augmenté ; l'urine présente habituellement de l'acide urique en excès.

L'intoxication digestive retentit sur le système nerveux, qui chez presque tous ces malades est déjà prédisposé héréditairement ; ils appartiennent déjà à la grande famille des neuro-arthritiques, des herpétiques, comme on disait jadis (Lancereaux, Gigot Suard) et l'on sait combien chez les diathésiques de ce genre les troubles nerveux et digestifs retentissent les uns sur les autres.

Il convient donc de traiter chez ces malades non seulement la peau (dans ces cas les pansements occlusifs qui empêchent les grattages sont, comme vous l'a dit M. Besnier, les meilleurs), mais l'état général en modifiant leur nutrition viciée, et en calmant leur système nerveux.

Les laxatifs répétés, les antiseptiques intestinaux jouent un grand rôle dans cette thérapeutique ainsi que les anti-nervins, surtout la valériane.

Mais ce qu'il faut surtout changer et surveiller, c'est le régime alimentaire : chez les petits enfants il suffit le plus souvent de régler l'allaitement, chez les plus âgés d'empêcher qu'on donne le vin, le café, la bière, les sucreries ; et surtout qu'on donne trop de viande ; la suppression complète de la viande, au moins provisoirement, donne dans quelques cas des résultats surprenants.

Ce régime sévère doit être continué pendant des mois, pendant des années ; j'ai vu ainsi sur des malades de la ville que j'ai pu suivre longtemps, des prurigos, datant de plusieurs années déjà, guérir peu à peu et ne plus revenir.

C'est en poursuivant avec persévérance dans cette voie qu'on pourra enrayer dès l'enfance beaucoup de prurigos de Hebra, avant que les transformations cutanées et les altérations nerveuses soient devenues telles que la maladie reste, sinon incurable, du moins très difficile à guérir.

M. Jadassohn (Breslau). — Les enfants atteints de prurigo de Hebra

guérissent souvent à l'hôpital sans aucun traitement, mais la maladie récidive aussitôt après leur sortie, ce qui prouve que des circonstances extérieures telles que l'alimentation ont un rôle étiologique important.

Les recherches de mon assistant, le Dr Pinner, ont montré que dans beaucoup de cas de prurigo les cellules éosinophiles sont très abondantes tant dans le sang que dans la peau, mais leur abondance n'est nullement proportionnelle à la gravité de la maladie. Leur présence dans le prurigo n'est donc nullement caractéristique non plus que dans d'autres maladies comme la dermatite herpétiforme, par exemple.

J'ai observé il y a quelques mois un cas typique de lichen simple circonscrit de Vidal sans prurit ni lésions de grattage. Le lichen simple circonscrit, de même que le lichen plan peut donc exister sans prurit, et la névrodermie si importante qu'elle soit, n'est pas la seule cause efficiente de cette maladie qui est nettement caractérisée par sa papule typique.

M. Janowsky (Prague). — Le type prurigo de Hebra doit être conservé comme entité morbide. J'en ai observé 600 cas qui dataient tous de la première enfance et avaient le plus souvent été précédés de prodromes. Sept malades seulement ont guéri. Le prurit n'est pas le premier phénomène, car il est contemporain des premiers nodules. Quant à la toxidermie admise par M. Besnier, mes recherches ne m'ont rien montré dans ce sens. Les urines ont été régulièrement analysées dans deux cas : il n'y avait rien d'anormal au point de vue de l'urée, des acides sulfoconjugués de l'indol ou du scatol; on n'y trouvait pas non plus de substances toxiques ni de cellules éosinophiles.

M. Colcott Fox (Londres). — Le lichen urticatus se distingue du prurigo de Hebra par des caractères différentiels très nets; le premier est extrêmement commun et le second très rare. Je n'ai jamais vu le strophulus se transformer en prurigo de Hebra, bien que M. Kaposi affirme que la transition se fait à l'âge de 2 ans. En revanche, l'on peut voir des cas de prurigo de Hebra débuter après 3 ans sans avoir été précédés de strophulus.

M. P. G. Unna (Hambourg). — Une lésion caractéristique du prurigo de Hebra est la nécrose de l'épithélium du follicule qui traverse la papule. On peut admettre, avec M. Besnier, que le prurit précède la lichénisation, mais il peut exister avant le prurit des lésions microscopiques qui ne sont pas dues au grattage. Le grattage produit la papule; si l'on empêche le grattage, il n'y a pas de lichénisation et le petit foyer de nécrose invisible à l'œil nu constitue toute la lésion.

M. Savill (Londres) se rattache aux idées de M. Besnier en ce qu'il croit que le prurigo de Hebra est essentiellement dû à une altération du sang. La maladie est très rapidement améliorée par l'emploi du chlorure de calcium à l'intérieur.

M. E. Ehlers (Copenhague). — On a de la peine à comprendre que le prurigo de Hebra soit si rare chez les Américains qui sont si fréquemment névropathes. La maladie doit y exister et y être connue sous un autre nom. La misère joue certainement un rôle, mais il ne faut pas l'exagérer. Sur 202 cas de prurigo, j'ai trouvé 170 pauvres ; mais à Copenhague comme ailleurs les pauvres sont plus nombreux que les riches.

M. Rossi (de Gênes) écrit une lettre qui est lue par le secrétaire, où il assure avoir trouvé des microbes dans le prurigo.

M. L. Brocq a envoyé au secrétaire, sur le sujet en question, une communication que l'on trouvera *in extenso*, page 1002.

Relations entre la tuberculose et les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire.

Dr Nevins Hyde (Chicago), *rapporteur*. — L'auteur accepte le fait de l'infection primitive et secondaire de la peau par les bacilles de la tuberculose. L'auto-infection de la peau peut également se produire. Les tuberculoses viscérales peuvent parfois être la cause d'une dermatose dont les lésions ne contiennent pas de bacilles de la tuberculose.

La diversité entre les différentes formes cliniques de la tuberculose cutanée peut s'expliquer par l'abondance ou la rareté des micro-organismes qui se rencontrent dans les lésions ; par les différences dans les tissus dans lesquels sont implantés les germes, et par les accidents qui peuvent se produire dans la partie infectée.

Le rapporteur classe les symptômes cutanés de la tuberculose, — non compris le lupus vulgaire, — en trois catégories : 1) lésions dues à l'infection tuberculeuse primitive et secondaire ; 2) lésions où la présence des bacilles de la tuberculose n'a pas été démontrée, mais où il est possible qu'elles pourraient être démontrées à l'avenir ; 3) dermatoses résultant indirectement d'une tuberculose d'autres organes que la peau.

Le rapporteur place dans la première catégorie :

1) Tubercule anatomique ;

2) Tuberculose verruqueuse de la peau (Riehl et Paltauf) ;

3) Tuberculose papillomateuse (type Morrow) ;

4) Fibromatose cutanée (Riehl) ;

5) Eléphantiasis tuberculeuse ;

6) Tuberculose ulcérative (ulcère tuberculeux, Chiari) ;

7) Tuberculose gommeuse ulcérative (scrofuloderme cutané) ;

8) Lymphangite tuberculeuse (Besnier) ;

9) Tuberculose ulcérative serpigineuse ;

10) Tuberculose fongueuse ;

11) Tuberculose nodulaire atrophique (forme lupoïde).

Dans la deuxième catégorie le rapporteur place : 1) Le lupus érythémateux avec les conclusions suivantes : *a*) le lupus érythémateux ne provient pas et n'est pas la source d'infection tuberculeuse ; *b*) le lupus érythémateux survient chez des sujets non tuberculeux, sans que la cause en ait été encore bien déterminée ; *c*) le lupus érythémateux survient chez les sujets atteints de tuberculose et il est probable qu'il y a une certaine relation entre les deux ;

2) Érythème induré des scrofuleux (Bazin) ;

3) Lichen scrofulosorum ;

4) Tuberculose suppurative bulleuse aiguë (Hallopeau) ;

5) Un groupe de troubles acnéiformes, sycosiformes, et folliculaires dont il est possible que la tuberculose soit la cause ;

6) Kéloïde ;

7) Chancre mou, compliqué de tuberculose.

Le dernier groupe comprend :

1) Certaines lésions eczématoïdes (névro-dermites) ;

2) Érythème pernio ;

3) Des formes exceptionnelles d'érythème multiforme ;

4) Quelques formes de mélanodermie ;

5) Le purpura des cachectiques ;

6) Quelques-unes des six dermatoses médicamenteuses.

M. Hallopeau, *co-rapporteur.*— Voir le rapport *in extenso* de M. Hallopeau. page 1007.

M. R. Crocker (Londres), *co-rapporteur.* — Le rapporteur démontre que. bien qu'il existe un certain nombre de maladies provenant directement de la présence du bacille tuberculeux, il y en a plusieurs, qui, ne relevant qu'indirectement de cet organisme, trouvent un terrain favorable chez les personnes qui sont prédisposées à la tuberculose. Ceci arrive surtout chez les personnes qui présentent facilement des suppurations osseuses, qui souffrent d'adénites chroniques, etc., en un mot, de toutes ces maladies comprises sous le nom clinique de « scrofule ».

Discussion :

M. Jadassohn (Breslau), remarque qu'il n'a jamais dit que le pityriasis rubra de Hebra est une affection réellement tuberculeuse ; il a seulement constaté la fréquence de la combinaison de ces deux maladies; il ne croit pas que M. Tommasoli nous ait expliqué leurs relations. Pour le lupus érythémateux même, la constatation statistique de la fréquence de la tuberculose nous manque ; ainsi à Breslau, dans la clinique de M. Neisser, quelques cas d'adénite tuberculeuse ont été observés dans des lupus érythémateux. Mais néanmoins, nous ne croyons pas au rôle étiologique de la tuberculose dans cette maladie. Il est curieux cependant que le lupus érythemateux aigu de M. Kaposi semble être combiné plus souvent avec la tuberculose (voir les observations de Kaposi), mais Jadassohn lui-même a observé un de ces cas sans tuberculose.

M. Audry (Toulouse) dit que l'on peut distinguer les cas où les lésions cutanées sont tuberculeuses elles-mêmes, où, sans présenter des stigmates habituels de la tuberculose, elles semblent liées à une altération, à une infection viscérale, où la cachexie tuberculeuse détermine des modifications générales non tuberculeuses du tégument. Audry pense qu'on doit y ajouter un ordre de faits où l'on voit de grandes dermatoses complètement indépendantes de la tuberculose conduire le malade à la tuberculisation.

Il donne à ce propos l'observation d'une femme atteinte depuis trente-sept ans d'une dermatite eczématiforme (probablement eczéma séborrhéique) qui est parvenue à avoir de l'éléphantiasis d'une jambe. L'examen histologique, l'amélioration obtenue par le seul enveloppement excluent la possibilité d'une tuberculose éléphantiasique. Cette femme a commencé à se tuberculiser il y a deux ans ; actuellement elle présente des abcès froids et une phtisie à évolution lente.

On peut donc croire que toute dermatite très ancienne et grave favorise l'apparition de la tuberculose par le mécanisme le plus vulgaire et le plus

connu : l'affaiblissement général de l'individu, son immobisation, et peut-être aussi, la multiplication des portes d'entrée.

Lichen scrofulosorum.

M. Celso Pellizzari (Florence). — Il y a un point très important dans la question des manifestations cutanées qu'on veut aujourd'hui attribuer aux produits toxiques de la tuberculose, et qui pour moi mérite d'être éclairci.

On sait que le lichen scrofulosorum dure souvent plusieurs années, venant et disparaissant complètement en certaines saisons de l'année. Et comme ce fait se produit chez des malades qui ont des localisations tuberculeuses dans les glandes lymphatiques, dans les os, etc., on pense en général, et tel est mon avis, que de ces localisations partent les toxines qui donnent des poussées de lichen.

Mais il arrive souvent qu'après un certain temps, le lichen ne s'en va plus et persiste, changeant de forme et prenant les apparences de périfolliculites suppurées. Je me demande si dans ce cas on ne doit pas admettre que les toxines ont préparé la peau à recevoir secondairement les bacilles de la tuberculose ; et je crois que la chose arrive ainsi. Je puis m'expliquer de cette façon pourquoi il y a des observateurs qui ont trouvé des bacilles de Koch dans les papules de lichen scrofulosorum et d'autres qui n'en ont pas trouvé du tout.

Dans un cas que j'ai eu occasion d'observer pendant longtemps, des papules extirpées et inoculées au cochon d'Inde,au début de la maladie,ne m'ont pas donné de résultats positifs : mais plus tard, quand la forme clinique du lichen s'est transformée en petites pustules miliaires, l'inoculation de la tuberculine a donné une réaction légère tant locale que générale et une de ces petites pustules excisée a produit la tuberculose expérimentale chez le cochon d'Inde.

Je crois en me résumant que nos recherches doivent tendre à vérifier si les produits toxiques peuvent prédisposer les localités atteintes par les manifestations toxiques à la localisation secondaire du bacille de Koch.

M. Jadassohn. — La nature réellement tuberculeuse du lichen scrofulosorum est contestée surtout par quelques auteurs de l'École viennoise Riehl, Lukasiewicz, Kaposi); elle est douteuse et M. Hallopeau lui-même croit qu'il est une maladie tuberculo-toxique et non pas bacillaire. L'expérience d'inoculation de Haushalter, laquelle a été publiée il y a quelques semaines en quelques mots, ne semble pas être probante, parce que le nodule implanté était localisé à la face. Jadassohn a trouvé dans 19 cas de lichen scrofulosorum typique, 14 cas associés sûrement à la tuberculose et seulement un cas qui n'était affecté d'aucune affection tuberculeuse.

Le lichen scrofulosorum est une maladie des tuberculeux, pas une maladie cachectique. Jamais Jadassohn n'a trouvé de bacilles. 9 expériences d'inoculation dans les meilleures conditions (grandes pièces, péritoine des cobayes) furent négatives ; mais il faut continuer ces expériences parce qu'il est possible que le petit nombre ou la faible virulence des bacilles est la cause des résultats négatifs. L'examen histologique de très

nombreuses pièces a prouvé qu'il n'y a aucune différence importante entre la vraie tuberculose et le lichen. Ni les cellules épithélioïdes ne manquent (ce que M. Riehl avait affirmé), ni le « réticule » (Lukasiewiez), ni la nécrobiose des cellules, bien qu'il ne résulte pas une coagulation massive, laquelle est rare aussi dans le lupus vrai. Les nodules peuvent être pourvus de vaisseaux (comme les nodules du lupus), mais les vaisseaux sont plus souvent absents. L'histologie ne peut pas prouver la nature tuberculeuse d'une affection douteuse, mais elle la rend très probable. Plus importante est la réaction des nodules à la tuberculine. Dans 16 cas traités avec la tuberculine 14 ont réagi typiquement, la réaction était locale. 2 cas seulement n'ont pas réagi, mais il n'était pas possible d'augmenter les doses dans ces cas ; quelquefois la réaction ne pouvait être constatée qu'après des doses élevées. Jadassohn croit pouvoir prouver que quelquefois après l'injection il se montre des nodules nouveaux ; ceux-ci ne sont pas produits par la tuberculine, mais ce sont des nodules latents rendus visibles par la réaction ; car ils sont constitués par des tubercules avec des cellules géantes dès le lendemain de l'injection et il n'est guère possible que de semblables lésions se produisent en vingt-quatre heures. D'autres faits aussi prouvent qu'il y a des lésions tuberculeuses latentes dans la peau des tuberculeux. Ni la guérison spontanée du lichen, ni sa distribution géographique ne peuvent être citées comme des arguments contre la nature réellement tuberculeuse de cette affection. Celle-ci, si elle n'est pas démontrée absolument, est au moins très vraisemblable.

Cliniquement Jadassohn mentionne quelques formes atypiques de cette maladie surtout une forme squameuse sans nodules et une forme érythémateuse pure, quelquefois circinée.

M. Jacobi (Freiburg) a trouvé des bacilles et des tubercules histologiques dans un cas typique de lichen scrofulosorum. Un lapin inoculé dans le péritoine eut une tuberculose mésentérique surabondante.

M. Kaposi. — Il n'y a qu'une chose bien positive dans l'histoire du lichen scrofulosorum. C'est la description clinique donnée par Hebra et la coïncidence avec les accidents scrofuleux. On trouve maintenant de la tuberculose partout et rien ne prouve que le lichen scrofulosorum soit une lésion tuberculeuse.

Traitement du lupus par la tuberculine.

Professeur Campana (Rome). — La tuberculine amène la résolution des infiltrations inflammatoires du lupus mais n'empêche pas les rechutes. D'après les observations de MM. Caruccio et Brocchieri, la tuberculine agit comme un irritant chimique en produisant une inflammation aiguë qui remplace l'inflammation chronique de la tuberculose. La dermite aiguë de la tuberculine ressemble à celle de la chrysarobine et le mécanisme de son action est le même.

La tuberculine n'influence pas le bacille tuberculeux et ne peut pas se comparer aux produits des fermentations. Les ferments sont tués par les produits auxquels ils donnent naissance, tandis que le bacille de la tuberculose se reproduit abondamment et pullule dans des tissus chargés de toxines tuberculeuses.

Nature et connexions du groupe érythème multiforme.

M. Veiel (Cannstatt), *rapporteur*. — L'érythème exsudatif multiforme (Hebra) est une maladie infectieuse bénigne non contagieuse, peut-être miasmatique. Elle est souvent épidémique, mais n'amène jamais de complications graves comme le fait l'érythème noueux.

Les irritations extérieures ne jouent aucun rôle dans sa production et dans le cas de Kaposi, où l'éruption est survenue à la suite d'une friction d'onguent gris, il ne s'agissait pas d'érythème multiforme vrai. Il en est de même des érythèmes observés par Lewin à la suite d'irritations uréthrales.

L'érythème noueux doit être nettement séparé de l'érythème multiforme. C'est une maladie infectieuse différente, qui s'accompagne souvent de complications graves et s'observe surtout chez des héréditaires cachectiques ou tuberculeux.

L'érythème exsudatif multiforme de Hebra n'a aucun rapport avec le rhumatisme articulaire aigu, tandis que l'érythème noueux a certainement des affinités avec le rhumatisme sans lui être identique.

Il faut nettement séparer de l'érythème exsudatif multiforme les érythèmes qui surviennent au cours de diverses maladies infectieuses telles que le choléra, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, les angines, l'infection purulente. Elles sont toutes de nature embolique et dues à l'action des microbes ou de leurs toxines. Les embolies non infectieuses ne font pas d'érythèmes, mais seulement des macules blanches entourées d'une mince bordure hémorrhagique violette.

M. Stephen Mackenzie (*co-rapporteur*). — L'auteur fait observer que, quoique dans les dernières années certains travaux importants ont été entrepris pour arriver à une connaissance clinique exacte de ce groupe et de sa base anatomique, ils n'ont jeté que peu de lumière sur la pathologie des maladies rangées sous le nom d'érythèmes multiformes.

L'étiologie doit former la base de la pathologie ; les variétés cliniques et les variations histo-pathologiques qui les accompagnent sont d'une importance mineure en comparaison de la connaissance des causes qui les produisent.

Comme contribution à l'étiologie du groupe érythème multiforme, il donne l'analyse de 167 cas, principalement traités au London Hospital. On les a recueillis au hasard.

Il est important d'observer en premier lieu la grande prédominance de la maladie dans les sujets du sexe féminin ; les chiffres montrent une proportion de quatre femmes pour un homme, et dans les cas d'érythème noueux, de cinq pour un. En second lieu, à l'égard de l'âge, le chiffre le plus élevé se trouve dans les trois premières décades et plus spécialement dans la seconde et dans la troisième.

La seule condition associée ou cause spéciale numériquement importante c'est *le rhumatisme*. Il est clairement démontré que dans les cas d'E. nodosum le rhumatisme articulaire plus ou moins marqué existait dans 26 des 115 cas, ou 22 p. 100.

En additionnant ces 115 cas aux 108 cas d'E. nodosum que l'auteur a

déjà publiés, on obtient un chiffre de 43 sur 233 ou 19 p. 100 de rhumatisme articulaire bien caractérisé. Outre ces cas non équivoques, il y en a d'autres qu'on pourrait classer dans le rhumatisme. Les maladies valvulaires du cœur se présentaient dans 9 cas d'E. nodosum.

Parmi les autres causes possible ou conditions associées sont : La goutte, 2 cas (un douteux) — maladies tuberculeuses 2 — épilepsie 2 — hysterie 1 — mélancolie 1 — maladies utérines 3 — maux de tète 1.

Un cas s'est terminé par la mort (femme âgée 47) : néphrite constatée à l'autopsie.

Passant aux autres variétés d'érythème, il remarque que dans 11 cas il y avait en même temps un rhumatisme articulaire aigu et dans 8 cas un rhumatisme subaigu, ce qui donne un chiffre de 19 sur 54 cas d'érythème multiforme, autre que l'érythème noueux, ou la proportion de 35 p. 100.

Trois des cinq cas d'E. fugax étaient accompagnés de rhumatisme articulaire, justifiant ainsi son classement parmi les autres, variétés, quoique cette forme d'érythème soit congestive et non inflammatoire.

Les lésions valvulaires du cœur ont été signalées dans 4 cas, dont un s'est terminé par la mort. Les autres coïncidences notées sont : la jaunisse 1 ; tendance aux engelures 2 ; syphilis 1.

Deux cas mortels : un cas d'endo-péricardite ; dans le second une dégénérescence graisseuse du foie était le seul changement qu'on a pu constater.

Il est démontré que le rhumatisme articulaire n'est bien caracterisé que dans 26 cas, 9 p. 100 du chiffre total ; mais l'on a le droit de croire que 50 p. 100 serait le chiffre approximatif des cas où l'on trouverait le rhumatisme sous une forme quelconque associé à l'érythème multiforme.

Jusqu'à quel point est-on justifié à considérer un cas individuel d'érythème polymorphe comme de nature rhumatismale quand les symptômes d'arthrite manquent. Le rapporteur pense que l'association des 2 maladies est assez fréquente pour faire admettre leur identité de nature. L'âge et l'influence du sexe s'accordent avec la doctrine rhumatismale.

Il discute la pathologie du rhumatisme. On n'en sait rien de définitif et on pourrait probablement obtenir une connaissance approfondie de sa nature par l'étude des érythémes. Dans la plupart des cas certaines toxines pénètrent dans la circulation. Cette opinion confirme la supposition que les matériaux morbides du rhumatisme se trouvent dans le sang.

Il est possible que dans ce goupe d'érythèmes il existe d'autres causes qui agissent de la même manière que le poison du rhumatisme.

Discussion.

M. Petrini (Bucarest) a surtout observé l'érythème polymorphe chez les cuisinières. Il a bien trouvé des staphylocoques par la culture du sang, mais ces expériences ne sont pas démonstratives.

M. Campana (Rome). — On trouve, en effet, quelquefois des microbes, mais exceptionnellement. L'érythème multiforme est une maladie d'origine chimique causée par des poisons végétaux animaux ou minéraux.

M. Janowsky (Prague). — Il faut séparer de l'érythème multiforme

d'une part l'érythème noueux, d'autre part les érythèmes graves consécutifs à une infection par les staphylocoques.

M. D. Bulkley (New-York). — L'érythème multiforme n'est pas facile à bien délimiter, il est souvent très difficile à distinguer de la dermatite herpétiforme, si ce n'est par sa marche beaucoup plus régulière.

L'érythème multiforme est avant tout une maladie aiguë qui, d'après mon expérience personnelle, est liée plutôt à des troubles digestifs qu'au rhumatisme. Dans les ports américains, nous l'observons surtout chez les émigrants récemment débarqués et qui viennent de traverser une longue période d'alimentation défectueuse et de constipation.

M. J. White (Boston) confirme les observations de M. Bulkley sur le rôle des troubles digestifs.

M. W. Dubreuilh (Bordeaux). — L'érythème multiforme est le type moyen d'une longue série qui, partant des érythèmes simplement maculeux aboutit par des transitions insensibles jusqu'à l'érythème noueux. Cette éruption est le résultat d'une intoxication agissant peut-être par l'intermédiaire du système nerveux et qui est due habituellement à des toxines infectieuses, quelquefois à des toxines d'origine digestive, exceptionnellement à des poisons venus de l'extérieur. L'érythème multiforme typique est celui où l'éruption constitue presque toute la maladie, mais même alors on peut presque toujours trouver quelques douleurs articulaires. Il peut cependant survenir à titre accessoire dans une foule de maladies infectieuses et notamment dans le rhumatisme articulaire aigu. Il en est de l'érythème polymorphe comme des arthrites multiples aiguës ou subaiguës qui portent le nom de rhumatisme lorsqu'elles constituent toute la maladie, mais qui peuvent être moins accusées et n'être qu'un épisode au cours d'une maladie caractérisée par d'autres symptômes.

M. Stephen Mackenzie (Londres). — Il est probable qu'il y a des différences géographiques dans l'érythème polymorphe. En Angleterre et notamment à Londres il est généralement accompagné de manifestations rhumatismales articulaires ou abarticulaires ; à New-York et à Boston les troubles digestifs paraissent jouer le principal rôle, mais je crois qu'à Chicago les relations avec le rhumatisme sont plus intimes ; dans d'autres pays enfin, il semble que d'autres facteurs encore peuvent aboutir aux mêmes résultats.

W. Dubreuilh.

Sur la réinfection syphilitique.

M. P. Cotterell (de Londres), *rapporteur*. — On ne peut mettre en doute la possibilité de la réinfection syphilitique ; mais avant d'admettre tel ou tel cas comme un exemple indubitable de réinfection, il faut que le malade remplisse les conditions suivantes : 1° celui-ci a été atteint antérieurement de syphilis constitutionnelle ; pour cela, il ne faut pas s'en rapporter à ce que dit le malade, mais tâcher à tout prix de savoir l'histoire de la maladie par le médecin même qui a soigné la première infection. 2° La seconde attaque de syphilis doit suivre la marche habituelle de la vérole, c'est-à-dire qu'à l'accident initial doivent succéder des symptômes de syphilis secondaire. Bien qu'il faille rejeter tous les cas qui ne renferment pas l'histoire complète des deux attaques, le présentateur

est persuadé qu'il y a un certain nombre de faits de réinfection syphilitique où la seconde attaque ne présente que quelques accidents secondaires qui passent facilement inaperçus.

M. Cotterell envisage ensuite les conditions qui font perdre l'immunité acquise par la première attaque. Celui-ci croit, d'abord, qu'un traitement mercuriel prolongé guérit la syphilis dans un grand nombre de cas. Il y a en outre des sujets qui possèdent la faculté, grâce à une idiosyncrasie particulière, de contracter deux fois certaines maladies infectieuses. Hutchinson mentionne dans son ouvrage sur la syphilis le fait d'un homme qui contracta deux fois la syphilis et deux fois la variole. De plus, si les cas de réinfection syphilitique sont rares, c'est que, quelque temps après avoir contracté la syphilis, le plus souvent le sujet se marie et ne s'expose plus ainsi à contracter une seconde syphilis. Enfin le rapporteur énumère les accidents syphilitiques qui peuvent en imposer pour un nouveau chancre, tels le chancre redux, les gommes ulcérées de la verge ou du fourreau, l'herpès préputial et le chancre mou, surtout lorsqu'ils ont été irrités par l'application de caustiques.

Les faits quoique rares, où la syphilis apparaît chez des sujets qui ont présenté dans leur enfance des accidents de syphilis héréditaire, plaident encore en faveur de la réinfection syphilitique.

Conclusions : 1) Une première syphilis confère, en général, pour la durée de la vie, mais pas toujours, l'immunité contre une nouvelle infection. 2) Il faut apporter une grande attention avant d'admettre plusieurs des observations publiées comme des exemples de réinfection syphilitique. 3) La guérison de la syphilis par le mercure, si l'on a soin de l'administrer avec prudence, est démontrée par la possibilité de la réinfection syphilitique. 4) En règle générale, la syphilis héréditaire confère l'immunité à un individu, mais il y a des exceptions à cette règle.

M. Fitzgibbon (de Dublin), *co-rapporteur*. — Après avoir fait un court historique de la question, le rapporteur expose le premier cas de réinfection qu'il a observé lui-même en 1886.

G. M..., âgé de 21 ans, jouissant d'une excellente santé, se présente en mars 1880 avec un chancre induré typique du frein de la verge. Le malade avait eu des rapports suspects quatre semaines auparavant. Une semaine après l'apparition du chancre, les glandes inguinales et cervicales se tuméfièrent, huit jours plus tard roséole généralisée. Le malade fut traité par des frictions, des bains et resta sous l'observation du rapporteur pendant toute sa maladie. Il présenta encore quelques manifestations durant la première année. En octobre 1881, c'est-à-dire *un an et dix mois* après l'apparition du chancre, M. Fizgibbon lui conseilla de cesser tout traitement.

Le malade continua de bien se porter jusqu'en octobre 1886, époque à laquelle il se présenta de nouveau avec un chancre sous-préputial, nettement induré, ulcéré au centre par suite d'un léger sphacèle; les ganglions inguinaux, qui étaient redevenus normaux pendant les quatre dernières années, commencèrent à se tuméfier de nouveau. Ce fut environ onze semaines avant sa visite que le malade eut des rapports suspects. Le présentateur cautérisa le chancre avec de l'acide nitrique. Deux

jours après survint du phagédénisme qui détruisit une partie considérable du gland ; les ganglions inguinaux s'abcédèrent et l'orifice de l'abcès prit bientôt un caractère phagédénique. Dans la première semaine de novembre une syphilide pustuleuse, discrète, indolente, survint à la face, sur le cuir chevelu, sur le tronc et aux cuisses. Plus tard le malade eut de la périostite, une syphilis pharyngienne très rebelle, des gommes et d'autres accidents graves qui durèrent quatre années. Depuis 1893 il n'a plus rien.

Le rapporteur cite encore quelques cas inédits de réinfection syphilitique. Nous ne signalerons que ceux qui sont exempts de tout reproche, comme celui de M. A. Bernard (de Liverpool) qui avait soigné un sujet pour la syphilis en 1876 et qui le revit en 1890 avec un chancre induré situé à la face interne du prépuce, suivi d'adénopathies inguinales droites; le premier juillet, éruption papuleuse sur le front, céphalée frontale, plus tard ulcération de la voûte palatine.

Autre cas. — M. Budugoff Budugian a observé un homme âgé de 41 ans, atteint d'un chancre en novembre 1893, puis de roséole. Ce sujet avait eu un chancre induré en 1868 suivi d'une angine et de roséole (*Vratch*, n° 13, 1894 ; *Prov. med. Journ.*, 1er juin 1894).

Le rapporteur termine son mémoire par quelques considérations sur certaines analogies qui existent entre la syphilis et les fièvres éruptives. La syphilis, si elle n'est pas accompagnée de cachexie constitutionnelle préexistante ou d'influences septiques coexistantes, suit un cours déterminé, pendant lequel elle épuise dans l'organisme du malade les éléments dont son virus se nourrit. Comme la variole, la vacine... la première attaque est suivie d'une période durant laquelle l'individu est protégé contre la réinfection. Les effets d'une infection syphilitique ne sont pas nécessairement persistants pendant toute la durée de la vie; mais le procédé par lequel le poison s'élimine est plus lent et sujet à des interruptions et à des complications qui ne se rencontrent pas dans les exanthèmes. On peut fournir des preuves nombreuses pour montrer que la plupart des personnes qui contractent la syphilis guérissent complètement et il existe des preuves incontestables qu'après une période de cinq ans, la maladie a non seulement disparu de l'organisme, mais que son influence protectrice peut être anéantie et que les eléments épuisés ont renouvelé leur vitalité. On a attaché une trop grande importance à la possibilité d'une deuxième infection comme preuve indubitable d'une guérison complète. L'expérience de tous ceux qui sont au fait du traitement de la syphilis démontre qu'à quelques exceptions près, une guérison complète s'effectue dans un espace de trois ans après la date de l'infection et qu'après cette époque l'individu ne montre plus aucun indice de la maladie, soit dans sa personne, soit dans celle de ses descendants. De cas rapportés, il paraît ressortir qu'une deuxième infection revêt souvent uue forme plus grave que la première. A l'appui de cette opinion, je citerai les cas publiés par moi-même et ceux rapportés par M. Taylor, de New-York, dont deux se terminèrent promptement par la mort.

Discussion.

M. Ogilvie (de Londres).— La réinfection syphilitique n'est pas admise

par tous les auteurs et a donné lieu à de nombreuses controverses ; aussi la publication d'un cas bien observé vaut-il mieux que toutes les discussion stériles. Le sujet de l'observation est un médecin qui contracta un chancre au commencement de 1876. Celui-ci offrit tous les symptômes d'un chancre induré et fut accompagné d'une adénopathie double, inguinale et épitrochléenne. Au bout de quelques semaines, roséole suivie de plaques muqueuses dans la bouche et le pharynx. Après quarante frictions mercurielles l'éruption disparut, mais le mal de gorge persista longtemps, car le malade était un grand fumeur. Le traitement adopté fut la cautérisation locale par le nitrate d'argent et l'administration d'iodure de potassim.

D'autre part, il fut prouvé que la femme, qui était la source de l'infection, était dans un hôpital en traitement pour des accidents secondaires.

Le malade resta en bonne santé pendant les deux années suivantes. Ce fut en 1891 que la deuxième infection eut lieu. Le chancre induré ne se montra pas dans le même point que le premier chancre. Adénopathies inguinales droites et éruption couvrant presque tout le corps.

A cette époque, M. Ogilvie vit le malade pour la première fois. Il ne se souvient pas d'avoir vu un exemple plus typique de roséole papuleuse ; celle-ci fut suivie d'une éruption pustuleuse sur le cuir chevelu, dans les favoris et la moustache. Plusieurs plaques muqueuses apparurent dans la bouche, mais guérirent vite.

Comme le malade souffrait d'un mal de Bright, le traitement mercuriel fut commencé avec beaucoup de prudence et dut être interrompu après 15 jours. Des tentatives pour administrer le mercure furent faites à plusieurs reprises, mais sans succès. L'iodure de potassium ne fut pas mieux supporté. Le malade resta donc sans traitement systématique, aussi ne fut-il jamais complètement débarrassé de l'éruption précédemment décrite.

Si quelque doute pouvait s'élever au sujet de la nature de la maladie, il disparaîtrait devant ce fait qu'un ami du malade contracta la syphilis pour la première fois, à la même source et à peu près à la même époque que ce dernier.

M. Drysdale (de Londres) croit que la réinfection de la syphilis est une chose très probable, car il est de règle, dans presque toutes les maladies virulentes, que la réinfection puisse se faire après plusieurs années depuis la première attaque. Louis XV mourut de la petite vérole dont il avait été atteint dans l'enfance, et la vaccination, comme tout le monde le sait, peut réussir deux ou trois fois pendant la vie. Lui-même n'a jamais vu un cas de réinfection ; mais cela n'est pas une chose que l'on doive supposer improbable, car la plupart des personnes qui contractent la syphilis sont des adultes, et, comme dans la vaccination des adultes, il est rare de voir l'inoculation réussir après plusieurs années.

M. Cotterell vient d'avancer l'opinion que « la guérison de la syphilis par le mercure, si l'on a soin de l'administrer avec prudence, est démontrée par la possibilité de la réinfection syphilitique ». Pour lui, il croit que la guérison est plutôt prouvée par le fait que des personnes, qui avaient eu la syphilis quelques années auparavant, se trouvent plus

tard en parfaite santé et produisent des enfants bien portants. Il est si rare de voir un cas de réinfection syphilitique qu'il serait dangereux de baser une telle opinion sur un fait si exceptionnel. Pour ce qui concerne la guérison de la syphilis par le mercure ou sans le mercure, le Dr Drysdale remarque qu'il est très difficile d'être certain de la guérison dans un cas, car la syphilis récidive souvent après plusieurs années. Cependant, M. Hutchinson et M. Henry Lee affirment que le mercure administré au commencement de la maladie peut prévenir l'éclosion des symptômes secondaires.

M. Viennois (de Lyon). — J'ai observé un enfant de 3 ans qui, en embrassant sa nourrice, d'ailleurs syphilitique, s'est infecté et a présenté un chancre suivi d'accidents secondaires. Plus tard ce même sujet, à l'âge de 20 ans, contracta de nouveau un chancre suivi d'accidents spécifiques.

M. Schuster (d'Aix-la-Chapelle). — Je connais un hérédo-syphilitique qui a présenté plus tard les signes de la syphilis acquise.

M. Jullien (de Paris) rapporte un cas semblable. D'après Profeta, un hérédo-syphilitique est pendant son enfance immunisé contre une nouvelle infection ; mais, vers l'âge de 12 ans, il peut de nouveau contracter la syphilis.

M. Hutchinson. — J'ai publié dans les *Archives de chirurgie* 54 cas de réinfection syphilitique dont 32 exempts de toute contestation.

Sur la durée de la période contagieuse de la syphilis.

M. J. Hutchinson *(rapporteur)*. — On reconnaît généralement que pendant les périodes primaire et secondaire de la syphilis, le sang et toutes les sécrétions inflammatoires peuvent contenir le virus spécifique et le transmettre. Il s'agit de savoir à quelle période ils cessent ordinairement de renfermer le virus et de pouvoir le transmettre.

Il faut admettre comme un fait bien reconnu que les parents (père ou mère) qui ont été atteints de la syphilis, peuvent transmettre la maladie à leurs enfants. D'un autre côté, il est important de savoir pendant combien de temps cet état de choses peut durer et ce qu'il dure habituellement.

Dans des cas exceptionnels, cette possibilité de contagion de la syphilis peut se prolonger, soit en ce qui concerne les cas de contagion directe, soit en ce qui concerne la transmission de la syphilis au fœtus. Cette durée ne dépasse guère une année et se prolonge fort rarement au delà de deux ans. Il semble que la virulence des germes morbides, et peut-être même leur abondance, diminuent en raison de la durée de la maladie et que la contagion est beaucoup moins certaine vers la fin de la période secondaire que pendant les phases précédentes.

Les cas dans lesquels les doutes existent au sujet soit de la contagion, soit de la transmission héréditaire durant la période tertiaire (c'est-à-dire après la fin de la seconde année), sont excessivement rares.

Cependant on peut voir des cas où la persistance des propriétés contagieuses du virus s'est montrée très longue, d'autres cas où la transmission héréditaire s'est manifestée après un intervalle de temps très éloigné, des faits où l'excessive virulence de la maladie a été démontrée par l'évolution de la maladie (syphilis vaccinale). Enfin, il faut savoir qu'on a vu des gens soumis à toutes les causes de contagion échapper à celle-ci.

M. Campana (Rome), *co-rapporteur*. — La durée de la période contagieuse de la syphilis ne peut être déterminée avec certitude. Elle persiste certainement aussi longtemps que se montrent les lésions syphilitiques qui n'ont pas tendance à subir la transformation caséeuse et qui sont caractérisées par les manifestations de la période secondaire, dite virulente, de la syphilis; elle persiste aussi longtemps que les accidents qui sont capables de donner naissance au processus inflammatoire sans caséification subséquente.

Les vues nouvelles sur le processus syphilitique n'excluent pas la possibilité de la gomme dès le début ou dans la période dite inflammatoire.

M. Campana croit que la période contagieuse de la syphilis dure aussi longtemps que celle-ci est transmissible par l'hérédité. Cette durée dépend surtout du mode de traitement antisyphilitique qui, s'il est poursuivi avec prudence et persévérance, peut permettre d'espérer qu'après trois années la maladie même et son pouvoir infectant disparaîtront entièrement.

M. Lassar (Berlin), *co-rapporteur*. — Le pouvoir infectant de la syphilis diminue avec la durée de la maladie ; cependant il peut persister aussi longtemps qu'il existe des manifestations. Les données de la littérature, les résultats de l'expérience et de l'expérimentation sont à ce sujet pour la plupart négatifs, mais ils ne peuvent, en principe, faire rejeter la possibilité de la contagiosité des manifestations tardives. Il n'y a que les cas bien observés qui puissent amener la lumière sur cette question. La raison pour laquelle, en réalité, la contagion ne provient presque jamais des formes tardives, c'est principalement la localisation des éruptions; mais il faut savoir que, comme pour la lèpre et la tuberculose, il y a des circonstances particulières qui empêchent ou facilitent la contagion.

De même qu'il y eut longtemps des doutes touchant la question de la contagiosité des plaques muqueuses, question qui est maintenant tranchée depuis longtemps, de même, pour la contagiosité de la période tardive de la syphilis, c'est l'avenir qui nous donnera une solution semblable. Le problème de la durée ou de l'extinction de la contagiosité de la syphilis est, au point de vue théorique, très intéressant pour décider la question de savoir si, dans cette maladie, il y a un processus unique d'infection ou s'il y a une métaplasie de la cause morbide.

M. Feulard (de Paris), *co-rapporteur*. — Voir le rapport *in extenso*, page 1007.

Discussion.

M. L. Wickham (de Paris). — Lorsque les lésions sont situées dans la bouche, la contagion de la syphilis peut être de très longue durée.

Dans un cas de leucoplasie linguale avec fissures, dans lequel il survenait de temps en temps de petites érosions labiales, que l'on avait diagnostiqué herpès, le mariage fut autorisé, en raison de l'ancienneté du chancre. La jeune femme prit de son mari un chancre buccal de la lèvre inférieure. La contagion, dans ce cas, s'était faite par une syphilis remontant à 12 ans.

Je connais un autre cas de M. Hudelo, où la contagion se fit par le toucher après un grand nombre d'années.

Lorsque des lésions quelconques existent à la bouche, au moment d'une consultation relative à la possibilité de mariage, il faut être, malgré l'époque très reculée du chancre, d'une grande prudence et faire des réserves.

M. Tarnowski (de Saint-Pétersbourg). — Je me permets d'ajouter quelques chiffres aux conclusions des orateurs qui m'ont précédé, chiffres que j'ai eu l'occasion de recueillir pendant une clientèle de 37 ans, en notant soigneusement l'historique de tous mes malades.

Je possède actuellement 62 mille bulletins ou notes de mes malades. Un de mes élèves, le Dr Tchistiakow dépouilla de mes notes 1,000 cas de malades observés pendant une période au delà de 5 ans, et nota jusqu'à quelle époque ces malades présentèrent des accidents secondaires, et voici les conclusions auxquelles il arriva : 1) sur 1,000 malades en moyenne la période condylomateuse se prolongea 3 ans; 2) pendant les 5 premières années, 802 malades présentent des symptômes condylomateux.

Après les 5 premières années	167	malades.
— 10 années	26	—
— 15 —	5	—

La virulence de la période condylomateuse tardive a pu être démontrée dans 14 cas qui font partie de notre clientèle.

De ces 14 cas l'infection a eu lieu après 5, 6, 9, 10, et dans un cas 15 ans après l'accident primitif. Parmi les 14 cas que je viens de citer, il fut fait 7 fois une confrontation des malades qui prouva que des personnes bien portantes furent contaminées par des condylomateux, 5 ans après l'accident initial.

La conclusion que je me permets de faire, d'accord avec mon excellent confrère le professeur Campana, c'est que l'infection peut avoir lieu tant que les symptômes secondaires existent, et que le nombre d'années écoulées depuis l'accident primitif ne peut avoir une influence décisive à ce point de vue.

M. Blaschko (de Berlin). — Théoriquement la durée de la contagiosité de la syphilis dépend de la présence du bacille et ne peut être fixée, tant qu'on n'aura pas découvert l'agent pathogène.

Au point de vue pratique, on peut dire que dans la plupart des cas la contagiosité disparaît au bout de peu de temps; pourtant dans quelques faits elle persiste un certain nombre d'années. M. Blaschko cite 2 cas de contagion syphilitique, l'un 12 ans après l'infection, l'autre 6 ans après (5 ans après le mariage, 4 ans après la naissance d'un enfant bien portant). La durée de la contagiosité n'est pas la même que celle de la transmission par hérédité; les deux ne dépendent pas de la gravité de la maladie, mais de la localisation accidentelle du poison.

L'incertitude où l'on est de savoir quand la contagiosité disparaît, nous interdit de donner aux malades une autorisation formelle de se marier; nous devons leur exposer la vérité et leur laisser la responsabilité de leurs actes.

De la syphilis maligne.

M. Haslund (de Copenhague), *rapporteur.* — La syphilis maligne est simplement une forme de syphilis secondaire et n'a aucune relation avec le tertiarisme. La dénomination de syphilis maligne n'est d'ailleurs point recommandable, car, d'une part, on l'a déjà employée pour différentes formes de la maladie, d'autre part on ne peut donner à une maladie le qualificatif de malignité dans le sens attribué à ce mot pour d'autres malades. En effet, le plus souvent le pronoctic est favorable. Sur 8,691 malades traités à l'hôpital municipal de Copenhague en 14 années, on a observé 39 cas de syphilis maligne, autant chez la femme que chez l'homme. En ce qui regarde le traitement, il est impossible de donner des règles précises; la médication doit différer suivant les cas. Il faut aussi prendre en considération l'état général du patient, la gravité des symptômes, le traitement antérieurement suivi et tous les commémoratifs.

M. Neisser (de Breslau), *ex-rapporteur.* — Sous le nom de *syphilis maligne* il faut comprendre une forme toute spéciale ou spécifique de syphilis de mauvaise nature, non pas toutes celles qui entraînent des dangers par la localisation de la syphilis dans des organes vitaux essentiels ou par des complications accidentelles avec d'autres dyscrasies et maladies, et qui peuvent être mortelles. La dénomination de syphilis *gravis* convient donc, il est vrai, aux cas morbides mentionnés en dernier lieu, mais non à la forme circonscrite de syphilis de mauvaise nature indiquée plus haut.

La dénomination de « syphilis anormale grave » qui annoncerait l'apparition des formes tertiaires dans la période précoce, est moins appropriée que celle de syphilis maligne.

La forme de syphilis décrite comme syphilis maligne est aujourd'hui relativement très rare. Elle correspond aux variétés observées à la fin du XVe siècle dans la première grande épidémie de syphilis, et alors, à ce qu'il paraît, beaucoup plus fréquentes qu'aujourd'hui.

II

La syphilis maligne est caractérisée par les symptômes suivants :

1° Phénomènes généraux très accusés, provenant de l'*intoxication :* fièvre, anémie, cachexie, amaigrissement, insomnie, douleurs (tête, articulations, muscles). On observe plus rarement des accès épileptiformes, du coma, des parésies, des troubles passagers de la motilité et de la coordination.

2° Éruptions de grosses pustules et ulcérations (rupia ou ecthyma) sur la peau et les muqueuses (cavités buccale et nasale), plus rarement dans les organes internes, lésions très nombreuses, irrégulièrement disséminées, qui surviennent déjà dans les premiers mois (3 à 6) après l'infection, récidivent souvent, ensuite constamment pendant des années.

Le type de la syphilis maligne est surtout caractérisé par le développement des formes multiples d'ulcérations, se manifestant comme première éruption, au lieu de roséole.

Dans d'autres cas, les ulcérations se produisent par destruction rapide des syphilomes volumineux fortement colorés (rouge brun), mous, à déve-

loppement rapide, situés profondément dans les tissus, disséminés d'une manière irrégulière (non groupés) sur toutes les parties de la surface cutanée, ou qui apparaissent sur les muqueuses buccale et nasale.

Les formes de syphilis *hémorrhagique* ne constituent pas en elles-mêmes la « malignité » ; mais elles peuvent compliquer les formes ulcéreuses et représenter un symptôme de malignité.

Le *scorbut* est une complication grave de toute syphilis, mais n'est pas la cause de la malignité.

Parfois, notamment chez les *femmes*, on voit des cas avec malaises très caractérisés et un exanthème très polymorphe, papulo-squameux à grosses nodosités, avec des syphilomes pustuleux et ulcérés superficiellement, que l'on peut regarder comme des *formes de transition* de la syphilis ordinaire à la syphilis maligne.

III

La syphilis maligne est *une forme précoce* (secondaire) non seulement suivant l'époque de son apparition, mais aussi *par la multiplicité et la répartition disséminée* de l'éruption, ainsi que par les symptômes généraux observés seulement dans les formes précoces (jamais dans la syphilis tertiaire). Elle se distingue des formes précoces normales (maculeuses et papuleuses) par les processus de destruction et d'ulcération, qui (souvent) même ne peuvent pas non plus être arrêtés par le traitement mercuriel spécifique, généralement efficace.

Donc, bien que la syphilis maligne soit une forme *ulcéreuse, elle n'est pourtant pas une forme gommeuse tertiaire.* Elle se distingue de cette dernière variété par les caractères suivants :

a) La rapidité exceptionnelle aussi bien du *développement* du syphilome (dans le cas où il est constatable) que de l'ulcération ;

b) L'absence du caractère serpigineux des ulcérations ;

c) L'absence du groupement des efflorescences isolées, particulières aux formes tardives ;

d) L'action absolument irrégulière de l'iodure sur le processus ulcératif de la « syphilis maligne ».

La séparation de la « syphilis maligne » de la syphilis tertiaire me semble d'autant plus justifiée que nous connaissons une forme *typique* de syphilis tuberculo-serpigineuse, même gommo-ulcéreuse, qui survient dans la première année de l'infection, une *véritable syphilis tertiaire précoce qu'on peut séparer nettement de la syphilis maligne.*

On peut en outre faire valoir *contre* l'opinion qu'on se fait de la « syphilis maligne » comme forme tertiaire, les raisons suivantes :

1° L'éruption souvent *simultanée* de formes précoces *typiques* (plaques) sur la muqueuse, à côté du « rupia » et de l' « ecthyma » de la peau.

2° Le fait que dans certains cas des exanthèmes typiques, maculeux et papuleux, succèdent aux éruptions *ulcéreuses*.

La dénomination « *galopante* » en tant qu'il s'agit d'une transformation anormalement rapide en période « tertiaire » de périodes primaire et secondaire n'est par conséquent pas heureuse ; pas plus que la dénomina-

tion de « *syphilis maligne précoce* ». Car le caractère menaçant et grave de certaines *formes tardives* est tout autre que la mauvaise nature de la « syphilis maligne ».

IV

L'appréciation d'un cas est encore plus difficile quand les foyers morbides ne sont pas visibles à la surface de la peau et des muqueuses, mais se trouvent dans les *organes internes.*

Nous savons seulement que les formes de la syphilis, qui surviennent à une époque *tardive* après l'infection, sont des formes *gommeuses tertiaires.*

Mais comment interpréter ces symptômes et localisations syphilitiques dans la période précoce?

La plupart des auteurs considèrent constamment ces localisations viscérales, etc., de la syphilis, à ce qu'il semble, *eo ipso*, comme des *formes tertiaires*, même quand elles se manifestent dans la *période* secondaire. Quant à moi, je suis d'avis qu'on devrait mettre en parallèle tout d'abord les formes syphilitiques des viscères, etc., qui existent dans la période précoce, avec les formes papuleuses résolutives, telles que nous avons pu les observer sur la peau, etc.

La dénomination, choisie par beaucoup d'auteurs, de « syphilis précoce » osseuse du système nerveux, etc., n'explique rien à cet égard ; elle indique seulement, à vrai dire, que la syphilis viscérale, cérébrale, etc., est, en somme, plus fréquemment une manifestation de la syphilis tardive que de la syphilis précoce.

Ce n'est qu'en *second* lieu qu'il faut prendre en considération, tout à fait comme dans la syphilis cutanée, la *possibilité* que déjà dans les premières années de la maladie, les symptômes présentent un caractère « tertiaire ».

Quelle importance a cette considération?

Elle nous amène, dans les cas de syphilis viscérale, cérébrale, etc., des premières années de la maladie, à ne pas se borner au remède curatif de la syphilis tertiaire, *l'iodure de potassium*, mais à employer toujours énergiquement le *mercure qui est indispensable dans la période précoce.*

Souvent on pourrait prouver l'hypothèse d'une forme tertiaire, si l'on obtenait une prompte action curative par l'iodure de potassium.

Mais naturellement chaque bon médecin considérera comme accessoire l'intérêt du diagnostic dans telle localisation grave et dangereuse, et regardant la possibilité de débarrasser par l'emploi du mercure les malades atteints de processus papuleux éventuels (secondaires), on emploiera *toujours ce qu'il y a de plus approprié thérapeutiquement : le traitement mixte par le mercure et l'iodure de potassium.*

Même les nodosités (du tissu conjonctif) semblables à des tumeurs qui surviennent dans la période précoce, habituellement désignées sous le nom « de gommes » et par suite rangées dans la syphilis tertiaire, doivent, à ce qu'il paraît, être divisées en processus « précoces » et « tardifs », ou « secondaires » et « tertiaires », puisque dans ces cas apparaissent deux formes résolutive et à tendance ulcéreuse.

Y a-t-il encore une syphilis « maligne » des viscères, du cerveau, etc.?

Des observations isolées paraissent corroborer cette manière de voir. Cependant on ne pourra admettre avec quelque certitude l'hypothèse d'un processus cérébral, etc., analogue au *processus ulcéreux de la peau*, que si l'évolution totale et les symptômes cutanés de ce cas correspondent à une syphilis maligne typique.

V

La syphilis « maligne » peut être *acquise* ou *héréditaire*. On peut spécialement rapporter à la forme « maligne » les processus de fonte et de suppuration qui existent dans la syphilis héréditaire grave.

VI

Il n'est pas possible d'avoir un point de repère pour appuyer l'hypothèse que le virus est qualitativement de plus mauvaise nature que dans les cas à évolution normale. Car il est bien établi que ni la source d'infection des cas de syphilis maligne n'est elle-même maligne, ni que la syphilis provenant de cas malins produise à son tour une syphilis maligne chez d'autres personnes.

Il faut donc conclure que la forme maligne tient à *une sensibilité spéciale de l'individu.*

Cette *susceptibilité idiosyncrasique* est *spécifique* et il ne faut pas la confondre avec tous les facteurs (alcoolisme, malaria, scrofulo-tuberculose, goutte, scorbut, diabète, néphrite, anémie, vieillesse, intoxication mercurielle et saturnine chroniques) qui peuvent amener d'ailleurs un décours plus grave (syphilis gravis) de l'infection. Ce sont souvent des individus très robustes et sains qui sont atteints de syphilis maligne, tandis que les sujets malingres et malades ont eu très souvent une syphilis bénigne à évolution normale.

VII

Avec le développement de l'ulcération du tissu il se produit tout naturellement une infection mixte de staphylocoques. Toutefois, elle n'est pas la cause, mais seulement une complication du processus ulcéreux. Ces ulcérations guérissent fréquemment en laissant des kéloïdes.

Il est surprenant que dans les seuls cas où se produit facilement une infection mixte (peau, muqueuses) il existe des formes qui suppurent facilement, tandis que les infiltrats périostiques, etc., ne s'ulcèrent pas.

Dans les formes héréditaires graves et qui souvent sont accompagnées de « suppurations » analogues, on rencontre fréquemment des infections streptococciques.

On ne saurait admettre l'hypothèse qu'une *quantité* particulièrement abondante de virus syphilitique soit la cause de la malignité.

VIII

Il est difficile de dire quelles sont les causes qui ont occasionné dans les quatre derniers siècles une diminution (en apparence très notable) des

cas de syphilis maligne. Il me semble qu'en général la force de la résistance contre le virus est devenue plus grande et en même temps la malignité du virus moindre.

Il faut peut-être tenir compte des conditions suivantes :

1° Le traitement mercuriel est meilleur et plus généralement employé.

2° L'amélioration des conditions hygiéniques générales.

3° L'infection et l'immunisation graduelle de la population pendant plusieurs générations.

Toutefois on cite le fait d'un homme atteint de syphilis maligne, bien que son père ait eu la syphilis.

Hutchinson, Mracek, etc., croient même qu'on a observé des ulcérations phagédéniques et du rupia, particulièrement chez des individus qui avaient eu *déjà autrefois* une infection syphilitique.

IX

La forme, la marche et le *siège* de l'*affection primaire* (par hasard extra-génitale) n'ont *aucune* influence sur l'origine de la syphilis maligne.

La fréquence (exceptionnellement grande) des *ulcères primaires phagédéniques*, qu'on a observée dans la syphilis maligne, provient de ce que souvent les *premières* manifestations du virus *correspondent à l'idiosyncrasie* de l'individu atteint et présentent, comme premier symptôme de cette idiosyncrasie, une ulcération aiguë.

Si donc le phagédénisme s'observe déjà dans l'affection primaire, on devra tout d'abord prendre en considération la possibilité de l'apparition d'une « syphilis maligne ».

X

L'expérience a appris que fréquemment des malades atteints de « syphilis maligne » supportent mal ou pas du tout le *mercure*. Il faut par conséquent *commencer toujours avec une grande prudence le traitement mercuriel et ne jamais avoir l'espoir d'obtenir un succès par des cures exagérées.* Souvent l'*iodure de potassium* donne de bons résultats (principalement contre la fièvre). Mais fréquemment toutes les cures spécifiques échouent pendant des années et on en est réduit aux méthodesreconstituantes (bains, particulièrement les bains de mer) et à des médicaments (arsenic, fer, strychnine, quinine). Extérieurement le traitement sulfureux (bains, pommades) est souvent remarquablement efficace.

Brusquement, il vient un moment dans lequel le mercure est toléré, et en même temps on obtient un résultat excellent.

Il n'est aucunement démontré qu'un traitement mercuriel commencé de trop bonne heure et trop énergique ou la méthode chronique intermittente soit la cause de la syphilis maligne. Il est seulement vrai que toute syphilis maligne s'aggrave quand un médecin, insuffisamment expérimenté, croit précisément, par un traitement mercuriel exagéré, pouvoir améliorer des cas à marche défavorable. On n'est nullement autorisé à rendre la théorie de Fournier responsable de semblables bévues, *car précisément elle apprend à*

tenir toujours compte de la marche particulière de chaque cas morbide et des pauses entre les traitements.

XI

Le pronostic de la syphilis maligne est, en général, favorable, en ce qui concerne l'*issue finale.*

M. Tarnowsky (Saint-Pétersbourg), *co-rapporteur.* — Le degré de la malignité de la syphilis doit se baser sur la totalité du mal qu'elle cause à l'organisme infecté. A ce point de vue, la forme ou les symptômes de la maladie, ainsi que sa localisation, acquièrent une influence notable sur la gravité de la syphilis. Selon les symptômes, la syphilis prend un cours grave et spécial par le fait d'une infection simultanée de l'organisme par la syphilis et les éléments pyogènes (staphylococcie syphilitique ou infection mixte syphilitique).

Les staphylococci pyogènes albus et aureus, accompagnés quelquefois d'un genre spécial de bacilles, trouvent chez certains sujets un terrain propice qu'ils envahissent et s'y développent en même temps que la syphilis; ces éléments compliquent le chancre induré de phagédénisme, occasionnent une inflammation purulente des glandes voisines du chancre et amènent sur la peau des poussées consécutives de boutons ou nœuds pyo-syphilitiques (ecthyma profundum, rupiforme; impetigo profunda, rodens; rupia, syphilide pustulo-crustacée). Ces boutons peuvent se développer en même temps que d'autres poussées purement syphilitiques de la période secondaire de la maladie, telles que taches érythémateuses, papules sèches, papules muqueuses.

La somme de l'effet toxique d'une infection mixte pyo-syphilitique influe sur le cours de la maladie et lui communique, surtout dans les périodes primitive et secondaire, une plus grande acuité, ainsi qu'une tendance aux récidives en forme de nœuds pyo-syphilitiques. Mais une infection mixte n'implique pas nécessairement le développement de la période gommeuse; cette dernière peut ne se manifester que bien des années plus tard ou même faire absolument défaut dans les cas favorables.

Les nœuds pyo-syphilitiques peuvent se résorber sous l'influence d'un traitement approprié; ils peuvent également s'ouvrir en laissant des ulcères consécutifs et il sont aptes à transmettre la syphilis aux personnes bien portantes. Cette faculté de communiquer la contagion distingue les nœuds pyo-syphilitiques des tumeurs et ulcères gommeux, qui ne sont pas infectants. Notons en plus que les cocci pyogènes, si abondants dans les nœuds pyo-syphilitiques à l'époque de leur ramollissement, font complètement défaut dans les gommes ramollies *non ulcérées.* La complication de la syphilis à la période tertiaire par les cocci pyogènes ne s'observe que rarement, quoiqu'elle puisse avoir lieu, comme semblent le prouver les gommes atteintes de phagédénisme.

Toutes les conditions qui épuisent promptement l'organisme d'un syphilitique contribuent à son infection par les cocci pyogènes. Parmi ces conditions, bornons-nous à citer l'alcoolisme, le diabète, les maladies aiguës, les excès de fatigue, l'abattement moral.

En dehors des infections pyo-syphilitiques, la syphilis par elle-

même peut devenir maligne. Cette forme se traduit par une lésion notable des vaisseaux au niveau du chancre; cette lésion gagnant du terrain et progressant dans sa marche occasionne de la nécrose (chancre gangréneux). Elle se traduit encore par le passage prématuré à la période gommeuse ; cette dernière se manifeste parfois sans que la maladie subisse la période secondaire ; il arrive d'autres fois que la période tertiaire s'annonce en même temps que les symptômes secondaires, pendant la 1re ou la 2e année de la maladie.

Les raisons qui occasionnent ce passage prématuré, pour ainsi dire fatal, de la maladie à la période tertiaire, passage atteignant chez certains syphilitiques une progression précipitée que rien ne saurait arrêter, ces raisons sont encore à étudier. L'absence seule d'une médication soit mercurielle, soit iodique ne suffit pas à expliquer cette précipitation. Certaines formes de malaria invétérées, qu'on observe dans le nord et dans le centre de la Russie, semblent influer sur l'apparition précoce de la période gommeuse.

La localisation des symptômes consécutifs exerce également une grande influence sur la gravité du mal que la syphilis cause à l'organisme malade. Ainsi une syphilis récente et légère, au point de vue des lésions anatomo-pathologiques, peut devenir très grave, mortelle, selon sa localisation. Inversement une syphilis avec symptômes graves de la période tertiaire peut n'occasionner, d'après sa localisation, que de légers troubles et ne pas menacer l'état général du malade.

Les trois types énoncés de la syphilis grave : l'infection pyo-syphilitique, la syphilis à accidents gommeux prématurés, la syphilis à localisation défavorable, peuvent se combiner entre eux, revêtir des formes intermédiaires.

La syphilis bénigne qui ne passe pas par la période gommeuse, les formes frustes ou abortives de la syphilis qui se bornent aux symptômes initiaux, ainsi que l'immunité complète envers la syphilis, s'observent principalement chez les personnes dont l'ascendance directe est entachée de syphilis. Néanmoins tous les cas d'une sensibilité amoindrie envers la syphilis, ainsi qu'une immunité complète, ne peuvent être expliqués exclusivement par la syphilis des parents.

Le traitement mercuriel, prescrit dès les premiers jours de la maladie et systématiquement répété pendant 2 à 3 ans, offre un puissant auxiliaire pour combattre la syphilis grave. En outre d'une médication spécifique, un climat tempéré et stable est nécessaire pour amener le rétablissement d'un malade atteint d'une syphilis grave, surtout à la période gommeuse précoce.

Au centre et au nord de la Russie, de tous les procédés d'administrer le mercure aux malades, les injections intra-musculaires sont celles qui amènent l'effet le plus prompt et le plus durable ; les préparations à l'état de suspension réussissent le mieux et peuvent varier entre le calomel, le bichlorure, l'oxyde jaune de mercure, le salicylate de mercure. Cette dernière préparation, étant la moins douloureuse, est celle que je préfère actuellement.

M. Schwimmer (Budapesth). — Dans cinq cas de syphilis maligne, j'ai

obtenu de bons résultats avec les injections sous-cutanées de spermine. Le traitement mercuriel, qui avait été suspendu, a été repris, lorsque l'état général se fut amélioré.

M. Feulard a employé avec avantage, dans la syphilis maligne, le sérum artificiel et le sérum de chien. Barbe.

(*La suite des discussions générales paraîtra dans le numéro prochain.*)

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES

Dermatitis hiemalis.

M. W. Corlett (Cleveland), décrit sous ce nom une affection qui est assez commune dans la région des grands lacs de l'Amérique du Nord. Elle apparaît au commencement de l'hiver ou après une période de vents froids pour disparaître au printemps et récidiver l'année suivante. Elle est limitée à la face dorsale de l'une ou des deux mains, envahissant quelquefois les poignets et les avant-bras, rarement les pieds.

L'éruption est constituée par une plaque rouge, violacée, saillante, infiltrée, bien limitée, couverte de vésicules, suintante ou crevassée, à la fin squameuse. Au début, elle ressemble à de l'érythème polymorphe, mais elle n'en a pas la multiplicité ou l'étendue de distribution. A la période d'état, la plaque de dermatite hivernale ressemble surtout à de l'eczéma, mais en diffère par son infiltration, sa couleur violacée et sa limitation nette. Au déclin, elle rappelle un peu le lupus érythémateux. Le prurit est constant et très vif surtout au début.

Eczéma chronique végétant du nez et des lèvres.

MM. Gaucher et Barbe (Paris). — L'eczéma chronique des jambes subit parfois, chez les vieillards atteints de varices et dont la profession exige la station debout longtemps prolongée, surtout chez ceux qui négligent de se soigner, une transformation papillomateuse remarquable appelée par Bazin *eczéma dégénéré* et par Hardy *lichen hypertrophique*.

Nous avons vu cette transformation se faire sous nos yeux dans un eczéma du centre de la face. Nous n'en savons nullement la raison, peut-être y aurait-il lieu d'incriminer la négligence de la malade. Ne connaissant pas d'exemple d'un tel eczéma à la face, nous avons cru devoir signaler cette observation.

M..., âgée de 72 ans, atteinte à l'âge de 25 ans d'accès d'asthme, ayant actuellement de l'œdème des jambes avec des varices cutanées, se présente le 13 février 1895 à la consultation dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine pour une éruption qui lui serait survenu à la face à la suite d'une opération faite sur l'utérus. Cette éruption est localisée d'autre part à la région nasale, surtout dans sa moitié inférieure où elle s'étend de chaque côté sur l'aile du nez, et en bas vers la sous-cloison ; d'autre part elle occupe à la lèvre supérieure, toute la hauteur de celle-ci sans dépasser les sillons labio-géniens sur les parties latérales ; à la lèvre inférieure, elle est limitée au-dessous de la commissure buccale gauche sous forme d'une petite plaque arrondie ; enfin au niveau du creux sous-men-

tonnier elle forme un placard eczémateux, allongé transversalement. Cette éruption, très prurigineuse, était un type d'eczéma vulgaire avec rougeur des téguments, suintement caractéristique avec formation de croûtes par place. A la suite d'un traitement qui consista d'abord en l'application de cataplasmes d'amidon froids pendant trois jours, puis d'une pommade à l'oxyde de zinc, il y eut d'abord une grande amélioration au bout d'une semaine environ. Mais huit jours après, soit que la malade ait cessé de se soigner, soit pour toute autre raison, cet eczéma prit un caractère végétant tout particulier, papillomateux, avec fissures entourant les nodosités, rappelant l'aspect de ces eczémas chroniques végétants survenant aux membres inférieurs des vieux variqueux. L'eczéma toujours limité au nez, à la lèvre supérieure et au creux sous-mentonnier, donnait à ces organes une apparence presque framboisée, avec couleur rosée des téguments sans aucune croûte. Sur le nez une des nodosités avait presque la grosseur d'une petite noisette. Enfin le bord, rouge des lèvres était légèrement squameux et fendillé.

Cette éruption ne pouvait être confondue avec l'acné hypertrophique.

Des pulvérisations et l'application d'huile de cade pure furent prescrits alternativement sur le nez du sujet. Mais le traitement n'amena aucune amélioration ; il est vrai que la malade, très timorée, se soigna d'une façon très irrégulière. Dernièrement, nous lui avons proposé des scarifications, mais nous craignons bien que, pour le même motif, elle ne nous fasse des visites encore plus rares.

De la pelade.

M. Sabouraud expose les résultats de ses recherches qui ont été publiées *in extenso* dans les *Annales*.

M. Blaschko (Berlin) relève trois points qui militent en faveur de la nature infectieuse de la pelade.

1o La teinte érythémateuse des plaques récentes;

2o La tuméfaction des ganglions occipitaux ou mastoïdiens qui accompagne presque toujours le début de la pelade.

3o Un fait de contagion expérimentale.

Un malade atteint depuis deux ans de pelade maligne du cuir chevelu se fait une friction sur l'avant-bras avec des squames provenant d'une plaque récente du cuir chevelu. Trois semaines après, il apparaissait en ce point une plaque peladique typique qui guérit au bout de deux mois de la façon habituelle.

M. Ciarocchi a étudié 547 cas de pelade au point de vue de la distribution topographique et des antécédents personnels des malades. Il n'a jamais observé d'épidémie ni aucun fait de contagion bien démontrée et il conclut à l'origine nerveuse de la pelade.

M. Sabouraud. — 500 cas négatifs où l'on n'a pas pu découvrir l'origine de la contagion ne prouvent rien contre 20 cas de contagion démontrés.

Pseudo-pelade trichophytique.

W. Dubreuilh et D. Frèche (de Bordeaux). — Les auteurs anglais ont

depuis longtemps noté des relations entre la trichophytie et la pelade ou des lésions analogues. Ils ont constaté que la pelade peut succéder à la trichophytie soit immédiatement et *in situ* (Crocker), soit longtemps après (Hutchinson). Ils ont même attribué à la trichophytie toutes les pelades contagieuses. C'est aller évidemment beaucoup trop loin, mais il est certain que la trichophytie peut amener l'atrophie du cheveu et la production de plaques glabres, peladoïdes.

En général, cette forme d'alopécie trichophytique, qui est du reste rare, se produit d'une façon très graduelle et très partielle. Cependant, nous avons observé deux faits où la transformation de lésions trichophytiques en plaques d'aspect absolument peladique s'est faite sous nos yeux, dans l'espace de quelques jours.

Les cheveux malades ont été éliminés par atrophie de la racine sans aucun phénomène inflammatoire, et il en est résulté des plaques rondes, bien limitées, parfaitement glabres et lisses, sans trace de cheveux, qu'il eut été impossible de ne pas prendre pour des plaques de pelade si nous n'en avions pas vu le début.

Dans les deux cas, il s'agissait d'un trichophyton ectothrix dont les spores remarquablement petites, ne dépassant pas 3 μ, rappelaient le microsporon Audouini de Gruby-Sabouraud et dont la végétation extrêmement rapide dans les cultures faisait penser à une origine animale. Dans un des cas, l'origine animale est certaine : le chat de la maison était atteint d'une trichophytie généralisée, dont l'identité de nature avec celle de l'enfant a été démontrée par l'examen microscopique des poils et la culture.

Contagiosité et transmissibilité de l'eczéma séborrhéique des régions inguinales.

M. L. Perrin (de Marseille).— L'auteur rapporte cinq faits cliniques semblant prouver la contagiosité de l'eczéma séborrhéique de ces régions ; dans tous, la dermite congestive, superficielle, catarrhale à type sec était figurée, annulaire, circinée ; dans tous, il s'agissait bien d'eczéma séborrhéique, élimination faite des autres affections figurées ou marginées produites par la trichophytie cutanée, l'érythrasma, le pityriasis versicolore, le psoriasis circiné, le pityriasis rosé, la roséole annulaire. Enfin, chez les malades observés, l'eczéma séborrhéique s'était primitivement développé dans les régions inguino-crurales ; il n'avait pas été précédé de pityriasis capitis ou d'une autre affection cutanée locale. Les malades concernaient trois hommes et deux femmes, tous jeunes, de 20 à 30 ans, à type blond, vivant dans un contact intime comme gens mariés ; dans deux cas, c'est après un mois environ de cohabitation que la contagion s'est produite.

D'après les faits minutieusement suivis, il semble difficile de nier la contagion dans ces cinq cas ; aussi tout en réservant les arguments tirés de l'existence des parasites de l'eczéma séborrhéique, le fait d'inoculation du morococcus observé par Unna, on peut dire qu'au point de vue clinique, les cas rapportés paraissent assez nets pour dire à un malade atteint d'eczéma séborrhéique des régions inguinales que son affection peut se transmettre par contagion.

Les microbes de la séborrhée.

M. Van Hoorn (Amsterdam). — A l'examen microscopique des pellicules dans la séborrhée nous trouvons constamment trois formes de microbes : 1) des grandes cellules sphériques, à membrane à double contour, à contenu granulé, de 4 μ. de diamètre à peu près ; 2) des cellules ovales plus petites (environ 2 μ. 1/2 de longueur) ; 3) un très petit bacille, qu'on ne parvient à reconnaître comme tel qu'en se servant de fortes lentilles (2.0 Hom. Imm. Zeiss).

Les formes sphériques et ovales ont été décrites entre autres par Malassez, Bizzozzero et Unna ; le petit bacille par Unna seul.

Bizzozzero croyait que les formes sphériques et ovales appartenaient à deux espèces de saccharomyces ; Unna pense qu'elles sont des variations d'une espèce unique. En faisant des cultures bactériologiques de pellicules il est possible d'isoler les trois formes. Par ce moyen apparaît clairement que seules les cellules sphériques constituent une levure : celle que Pekelharing avait déjà obtenue en culture après ensemencement de cheveux. Ce savant, voyant que des formes rondes et ovales se développaient les unes des autres, en concluait que les deux espèces de saccharomyces décrites par Bizzozzero, n'en constituaient qu'une. Toutefois les cellules ovales appartiennent à un microbe, qui est identique au bacille-bouteille que Unna réussit à cultiver de comédons, mais qu'il ne pouvait pas étudier complètement, parce qu'il ne réussit à obtenir qu'une seconde génération.

Nous avons réussi à obtenir un nombre illimité de générations et nous avons donc pu comparer notre microbe avec la levure de Pekelharing, avec le bacille-bouteille de Unna et avec nos préparations microscopiques de pellicules.

Ces recherches nous permettent d'affirmer que les observations de Bizzozzero, de Pekelharing, et de Unna sont exactes en tout point mais que leurs conclusions sont erronées.

Nous croyons avoir prouvé par nos expériences que les pellicules de la séborrhée contiennent constamment au moins trois différents microbes c'est-à-dire *une levure*, cultivée pour la première fois par Pekelharing, *un grand bacille*, qui montre des formes gonflées des plus bizarres, et *un autre bacille*, très petit et très court.

C'est par nous que ces deux derniers ont été isolés pour la première fois des pellicules de la séborrhée.

Sur un nouveau cas de « Pied de Madura ».

MM. Gémy et Vincent (d'Alger). — Nous avons publié, en 1892, un premier cas de maladie de Madura, observé chez un Marocain, et démontrant que le domaine géographique de cette singulière affection peut s'étendre au nord de l'Afrique. Nous venons d'observer un nouveau cas chez un cultivateur kabyle, âgé de 36 ans, et n'ayant jamais quitté son pays. L'affection a débuté, il y quatre ans, par l'apparition d'un bouton à la face plantaire du premier métatarsien. A mesure que d'autres boutons se développaient, le pied s'hypertrophiait considérablement. Il mesure actuellement 40 cent. de pourtour au niveau de l'articulation tibio-tarsienne (23 cent.

du côté sain). Il présente de nombreuses saillies dures ou fluctuantes et des foyers cratériformes et fistuleux donnant issue à du pus mélangé de *grains* blanc-jaunâtre caractéristiques.

Le pied, étudié après l'amputation, a montré des lésions macroscopiques considérables. Il est sillonné de trajets fistuleux et fongueux, qui ont labouré les parties molles et communiquent souvent entre eux, de la région dorsale à la région plantaire. Les grains blancs parasitaires foisonnent, principalement dans la profondeur et près du squelette osseux. Dans l'intervalle des foyers, les tissus sont blancs, lardacés, indurés. Le derme, très épaissi, s'est soudé avec les tissus sous-jacents. Les muscles plantaires, le pédieux ont à peu près disparu.

Le système osseux n'a été entamé que superficiellement par la production parasitaire, peut-être parce que le cas était relativement récent. Mais les os du tarse et du métatarse, atteints d'ostéite raréfiante, se laissent sectionner facilement par le couteau.

Il existait encore deux foyers parasitaires éloignés, quoique restreints, l'un dans la région poplitée, l'autre dans la région péronière.

L'examen microscopique des grumeaux spécifiques et les cultures ont fourni des résultats identiques à ceux du précédent cas, dont l'un de nous a fait (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894) l'étude bactériologique. Le microbe de cette affection, le *Streptothrix Madurae*, est un parasite filamenteux et ramifié, qui se développe, dans le pied malade, en formant les grumeaux blanc-jaunâtre abondants. Ce microbe se cultive surtout dans les infusions végétales légèrement acides, et diffère entièrement de l'actinomyces. Il donne, sur la pomme de terre, des cultures rouges caractéristiques.

Sur la lèpre.

Statistique officielle des lépreux en Russie.

M. le Professeur PETERSEN (de Pétersbourg). — Depuis 1869, époque où la lèpre a été signalée en Russie, l'auteur s'est occupé de recueillir des documents sur cette maladie et s'est convaincu de sa contagiosité. Le Gouvernement Impérial et 4 sociétés philanthropiques s'occupent à construire des asiles et des colonies de lépreux. En même temps et suivant la proposition de l'auteur, le Gouvernement a fait dresser une statistique de tous les cas de lèpre.

Après défalcation faite de quelques cas douteux, on trouve 894 cas connus de lèpre qui se peuvent classer comme suit :

1° *Forme clinique :*

Lèpre tuberculeuse	63,3	p. 100
— maculo-anesthésique	29,6	—
— mixte	7,	—

2° *Age :*

1 à 20 ans	14,4	p. 100
21 — 35 —	32,4	—
36 — 50 —	24,9	—
51 — 70 —	28,2	—
plus de 70 —	4,1	—

3o *Durée de la maladie :*

5 à 10 ans	41	p. 100
plus de 10 ans	17,4	—

4o *Hérédité :*

Les deux parents lépreux	320
Le père *ou* la mère lépreux	110
Les sœurs ou les frères	138
Le grand'père ou la grand'mère	20
Oncles ou tantes	82
Le mari	10
La femme	8

Il n'était pas rare de voir la lèpre des parents succéder à celle des enfants.

5o La distribution de la lèpre en Russie est tout à fait indépendante du climat ou de la nourriture.

La lèpre en Allemagne.

M. A. Blaschko. — Depuis 15 ou 20 années, il y a dans l'arrondissement prussien de Memel un foyer de lèpre, qui, jusqu'à ce moment, n'a aucune tendance à décroître.

Ce foyer est continuellement en rapports avec les foyers de lèpre des gouvernements baltiques de la Russie, Livonie et Kurland et dans le gouvernement de Kowno.

Le seul moyen pour prévenir le progrès ultérieur de la lèpre en Allemagne est l'isolement des lépreux.

Il n'est pas besoin de léproseries fermées ; il suffit d'établir des colonies rurales avec toutes les exigences de l'asepsie moderne.

Le mode particulier de la propagation de la lèpre s'explique par deux faits ; par l'immunité complète que possèdent la plupart des hommes contre l'infection lépreuse, et par ce fait, que le bacille de la lèpre ne sort que rarement de l'organisme malade.

Les tubercules lépreux se trouvent quelquefois sur le cuir chevelu et dans la paume de la main.

Les bacilles de la lèpre sont situés dans l'intérieur des cellules du tissu conjonctif.

On trouve quelquefois des cellules géantes dans les tubercules lépreux.

Il y a quelques symptômes communs à la syringomyélie et à la lèpre anesthésique : mais pourtant les deux maladies sont complètement différentes et quant à l'étiologie et à la pathologie. Dans la lèpre anesthésique il existe toujours une névrite ascendante, qui ne monte que très rarement jusqu'à la moelle épinière ; dans la syringomyélie il y a toujours une affection primaire de la moelle.

Discussion.

M. Ehlers (Copenhague), demande si l'isolement des lépreux est géné-

ral et complet. Il est moins nécessaire pour la lèpre anesthésique qui est moins contagieuse.

M. PETERSEN. — Il n'y a que 272 malades internés sur 900. Les lépreux anesthésiques sont peut-être moins dangereux, mais il faut pouvoir les suivre.

M. ZAMBACO-PACHA. — C'est pour des raisons théoriques qu'on admet la contagion et parce qu'il y a un bacille, mais cette contagion, rien ne la prouve. Dans les léproseries turques où le mariage est obligatoire, on voit bien des mariages mixtes, il n'y a pas de contagion conjugale, mais l'enfant devient régulièrement lépreux et de très bonne heure. Quant aux inoculations, elles n'ont jamais rien démontré.

M. NEISSER (Breslau). — Nous sommes contagionnistes convaincus; il est probable que les fosses nasales sont la porte de sortie et d'entrée dans bon nombre des cas de contagion.

M. Z. FALCAO (Lisbonne), rapporte un cas de lèpre qui avait débuté au niveau d'un vésicatoire suppuré.

M. EHLERS. — Les adversaires de la contagion opposent toujours la non transmission entre mari et femme. La lèpre conjugale existe, mais la contagion n'est pas constante. Jetez une allumette sur un tas de papier, vous ne réussirez pas chaque fois à y mettre le feu.

M. ARNING (Hambourg). — C'est une erreur de croire que les lépreux anesthésiques sont inoffensifs; ce sont au contraire les plus dangereux de tous, parce qu'on se méfie moins d'eux et qu'ils ont souvent sur les muqueuses nasales des ulcères lépreux dont la sécrétion est pleine de bacilles.

M. WOLFF (Strasbourg), confirme le danger des lépreux anesthésiques. Leur sang contient des bacilles en abondance ainsi que Petrini l'a observé et que Wolff l'a constaté également.

M. GAUCHER (Paris). — La contagiosité de la lèpre n'exclut pas l'hérédité; il rapporte le fait d'un enfant lépreux : on ne trouvait aucune trace de lèpre ni chez le père ni chez la mère. Enfin on finit par obtenir de la mère l'aveu que le père *naturel* de son enfant était lépreux.

M. CAMPANA (Rome). — Il est indispensable que les nations civilisées arrivent à s'entendre pour une action commune contre la lèpre.

Le traitement local est nécessaire dans les premiers stades de la maladie caractérisée par des macules et des tubercules, qu'on peut détruire par une intervention chirurgicale. La lèpre tubéreuse étant surtout contagieuse dans ses débuts, il y a tout intérêt à détruire les premières manifestations.

Les complications viscérales des périodes tardives sont dues à des infections septiques facilitées par les ulcérations et les troubles tropiques, on peut donc combattre ces complications par une antisepsie rigoureuse et soutenue.

Kystes graisseux sudoripares.

W. DUBREUILH et B. AUCHÉ (Bordeaux). — Les tumeurs des glandes sudoripares sont encore peu connues et aucun auteur ne mentionne l'existence de kystes glomérulaires. Leur étude présente cependant un grand intérêt

en raison de l'ignorance où nous sommes relativement à la nature des produits sécrétés par le glomérule.

Il est généralement admis que le glomérule sudoripare secrète un liquide aqueux qui est la sueur; Unna, reprenant et confirmant des recherches anciennes, a montré que le glomérule sécrète de la graisse.

Notre observation vient appuyer cette opinion en montrant qu'il peut exister des kystes développés aux dépens du tube glomérulaire et que ces kystes renferment de la graisse presque pure.

Notre malade est un homme de 77 ans bien portant et bien conservé pour son âge, qui, depuis son enfance, est atteint d'anidrose presque absolue; s'il ne sue jamais spontanément, on peut cependant provoquer des sueurs locales avec la pilocarpine. Depuis deux ans, il a des démangeaisons diffuses qui ont disparu par l'usage de la pilocarpine à l'intérieur, aidée de lotions vinaigrées ou goudronnées. La peau est brunâtre, squameuse sur toute son étendue, au point de simuler une ichthyose modérée; elle est partout et toujours sèche, mais un peu grasse au toucher. On trouve de la séborrhée du cuir chevelu, des verrues séborrhéiques sur le tronc. Les tumeurs dont le malade ne saurait fixer le début sont répandues un peu partout, mais elles sont moins abondantes sur les membres; en revanche les deux aisselles en sont criblées. Ces tumeurs varient du volume d'un grain de chènevis à un pois, elles sont arrondies, bien limitées, modérément dures, logées sous la peau et alors plus ou moins adhérentes à sa face profonde, ou bien dans le derme en faisant une très légère saillie. Quelques-unes plus superficielles sont nettement saillantes, ont une teinte grisâtre ou jaunâtre, une consistance molle, semi-fluctuante ou pâteuse. Leur indolence est complète; par la ponction on donne issue à une masse butyreuse, molle et blanchâtre ou quelquefois presque liquide, jaune et ressemblant à de l'huile. L'analyse y a montré 19,50 p. 100 d'eau, 8 p. 100 de résidus divers et 72,5 p. 100 de graisse. L'examen microscopique ne fait guère trouver que de la graisse solide ou liquide et quelques rares cellules multinuclées. Dans les aisselles les tumeurs sont cohérentes, formant des placards mamelonnés. Sur le cuir chevelu elles offrent une parfaite ressemblance avec des loupes, mais la ponction et la biopsie a montré leur identité avec les autres tumeurs du tronc ou de l'aisselle. Les paumes et les plantes sont indemnes, sauf quelques bouchons cornés aux orifices sudoripares.

L'examen microscopique des tumeurs excisées dans les aisselles, le dos et le cuir chevelu, a montré qu'il s'agit de kystes à parois minces, avec un revêtement épithélial formé de deux ou trois rangées de cellules aplaties mais nullement kératinisées et très différentes de celles qui tapissent les kystes folliculaires. On trouve en outre des glomérules sudoripares dilatés à divers degrés et représentant tous les stades intermédiaires, depuis les glomérules normaux jusqu'aux kystes complets qui sont formés par la fusion de toutes les anses dilatées d'un glomérule.

Ces kystes graisseux sudoripares, dont nous donnons la première description, ne sont peut-être pas très rares, car nous croyons bien en avoir rencontré autrefois quelques cas sans reconnaître leur nature.

(A suivre.) W. Dubreuilh.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 3 décembre 1895.

Président : M. G. Lewin. — *Secrétaire :* M. G. Rosenthal.

La syphilis du foie.

M. Litten. — Les affections syphilitiques du foie sont les suivantes : la périhépatite, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose, la forme gommeuse en petites et en grandes tumeurs, et enfin la plus rare dont le malade à présenter est atteint, l'hépatite syphilitique diffuse interstitielle. De toutes ces maladies, la périhépatite est la plus importante : elle se caractérise par une néoplasie très remarquable du tissu conjonctif le long des ramifications naturelles de la capsule de Glisson, laquelle produit des adhérences inflammatoires considérables du foie et avec le diaphragme et avec la surface intérieure du péritoine. Si c'est le cas, ou bien le phénomène péritonéal décrit par M. Litten fait défaut, ou bien la motilité respiratoire du foie se perd. Comme symptômes, on remarque des douleurs et un bruit de crépitation ; mais la périhépatite ne peut être regardée comme syphilitique que quand on trouve encore d'autres signes incontestables de cette maladie. De même la diagnose de la dégénérescence amyloïde et de la cirrhose ne peut être faite que quand l'étiologie est absolument sûre. La forme la mieux connue est l'hépatite gommeuse dans laquelle les gommes, de grandeur très différente ont leur siège le long du ligament suspenseur ou au bord inférieur de l'organe. M. Litten observa une jeune femme qui montra immédiatement après le mariage des œdèmes énormes qui furent regardés comme signe d'une néphrite vu qu'on trouva dans l'urine une quantité remarquable d'albumine. Il s'y joignit en peu de temps une série de tumeurs ayant leur siège à la carotide au milieu du sterno-cléido-mastoïdien et à l'humérus gauche, s'étendant jusqu'à l'épiphyse inférieure. En faisant l'examen des organes internes, on trouva au bord inférieur du foie une grande tumeur entourée de cicatrices. M. Litten fit la diagnose de chondrosarcome. Plus tard, l'humérus se brisa spontanément pendant un mouvement que fit la malade. Plusieurs mois passés où M. Litten n'avait pas vu la malade, les tumeurs avaient spontanément disparu ; seulement on put constater une pseudarthrose de l'humérus et la tumeur du foie qui n'avait pas changé. La malade enceinte fut soumise, à cause d'une augmentation énorme des œdèmes, à un accouchement artificiel, par suite duquel elle succomba. La section montra deux grosses tumeurs gommeuses du foie.

L'hépatite syphilitique diffuse interstitielle a été décrite en premier lieu par E. Wagner. On ne connaît que les cas de Trousseau, Gubler,

Gaillard, Rindfleisch et Le Comte qui ont vu chacun un seul cas. M. Litten a pu observer trois cas dont le troisième est le malade qu'il présente. Le changement anatomique consiste en une augmentation gommeuse du tissu cellulaire du foie, laquelle, sans avoir la tendance à se contracter, conduit à la destruction des cellules. M. Litten voudrait comparer la consistance de l'organe à la dureté d'une planche d'ivoire avec laquelle il partage aussi l'état lisse. L'affection se développe lentement durant des années sans douleurs aucunes ; en faisant des progrès, elle peut se compliquer d'ictère, d'ascite, d'augmentation de la rate, de troubles d'estomac et des intestins. Aussi, pour guérir, si c'est possible, le processus a besoin de plusieurs années. Le malade en question a contracté sa maladie en 1870-1871 où il a été traité. Il n'eut pas de récidives, à l'exception de symptômes de la gorge. Depuis huit semaines, il est sous l'observation ; il doit avoir senti la dureté dans l'abdomen déjà depuis des années. En attendant, on lui a fait quarante-quatre injections de sublimé. Le malade se trouve subjectivement mieux, mais objectivement on ne peut constater aucun changement. Cette forme est la seule dans laquelle la diagnose soit sûre quant à son étiologie.

La discussion est ajournée.

Tuberculosis verrucosa cutis.

M. Joseph présente un cas de tuberculosis verrucosa cutis du dos de la main droite. Quant à l'origine, on peut penser dans ce cas à une infection hématogène, le malade ayant eu dans son enfance une affection des poumons. L'intérêt de ce cas provient surtout du côté thérapeutique. Le malade a reçu par M. Waldstein des injections de pilocarpine à 0,005 centigr. par jour, en tout 0,18 gr. L'affection peut être considérée comme guérie.

M. Meissner a aussi observé le malade et a pu constater que déjà la première injection avait amené une amélioration considérable : elle était suivie d'une transsudation séreuse qui aboutit à détruire les tubercules.

M. G. Lewin a traité un grand nombre de syphilitiques par la pilocarpine. Malgré de très bons résultats, il a renoncé à cette méthode à cause de symptômes de collapsus qui se montrent facilement. Aussi dans les maladies du cœur il faut se passer de cette médication. En faisant une injection d'atropine immédiatement après, on voit cesser l'effet de la pilocarpine, ouvrant l'éruption de la transpiration.

M. Meissner mentionne qu'il faut donner la pilocarpine en doses très petites pour éviter tout effet physiologique ou toxique de transpiration.

Chancre mou du doigt.

M. Joseph présente un malade qui s'est transmis après une combustion un chancre mou sur la main. Dans le dernier temps, M. Joseph traite, à l'exemple de M. Neisser, cette affection à l'acide carbolique. Dans ce cas, les glandes axillaires étaient tuméfiées et pas les glandes cubitales, ce qui semble être, d'après l'opinion émise par M. Lewin, d'une certaine importance différentielle.

M. G. Lewin n'a pas été bien compris par M. Joseph. Il a seulement dit que pour des raisons simplement anatomiques, les glandes axillaires se tuméfient quand l'affection du doigt a un siège profond et les glandes cubitales si elle est superficielle. Le traitement à l'acide carbolique ne mérite pas d'être préféré à d'autres méthodes. Ces chancres des doigts peuvent quelquefois être très opiniâtres avant de guérir.

M. Mankiewicz a toujours eu un bon résultat avec l'acide carbolique.

M. Ledermann a employé dans le dernier temps aussi la formaline, cependant il faut appliquer la cocaïne avant de s'en servir pour éviter de trop grandes douleurs.

Teigne tondante.

M. Joseph présente deux garçons, dont l'un lui avait été envoyé avec la diagnose de pelade. Jusqu'à présent, M. Joseph avait été partisan de la théorie trophonévrotique et les preuves pour une transmission parasitaire ne lui semblaient pas avoir été assez strictes. M. Joseph était donc étonné lorsque, quelques jours plus tard, le frère, la mère et le père de ce malade se présentèrent avec les symptômes d'une teigne tondante. Tous furent traités par la chrysarobine avec un très bon effet. Il y a donc une affection qui, tout en commençant comme teigne tondante ressemble plus tard à la pelade : ces cas ont été décrits comme pelade pseudo-tondante. M. Joseph croit que les cas de pelade qui ont servi de base à la théorie du parasitisme sont de même nature que celui du malade présenté dans lequel le trichophyton a été trouvé.

M. G. Lewin a reconnu de prime abord qu'il s'agissait de teigne tondante, vu que beaucoup de symptômes soutiennent la diagnose.

M. Rosenthal est aussi d'avis que ces cas ne sont pas très fréquents chez nous. Cependant, il croit que, tout en reconnaissant une certaine ressemblance clinique, il faut séparer bien distinctement la teigne tondante de la pelade, tandis que la pelade pseudo-tondante n'est qu'une forme de la pelade proprement dite qui se caractérise par une rupture prononcée fréquente des cheveux.

M. Ledermann a employé la chrysarobine avec bon résultat dans les cas de pelade.

M. Joseph croit que dans les cas de pelade décrits comme parasitaires, il s'agit de teigne tondante.

Lupus érythémateux discoïdes.

M. Joseph présente une malade qui, tout en étant syphilitique par hérédité, a été infectée par son mari. Elle en a retenu une perforation du septum et une hémiplégie du côté gauche. Maintenant elle montre un lupus érythémateux discoïde très développé. M. Joseph s'est servi dans ce cas comme dans plusieurs autres d'un emplâtre au mercure avec bon résultat.

Syphilides annulaires.

M. G. Lewin présente un malade qui montre au tronc un exanthème spécifique singulier : une forme annulaire dont la périphérie est couverte

de papules ou de petites vésicules, de sorte qu'on pourrait penser à un herpès iris et circiné. En outre, on voit à côté d'une hypertrophie vicariante partielle des glandes de la base de la langue, une atrophie des autres.

M. Richter a présenté un cas semblable il y a un an et demi.

M. Rosenthal voudrait désigner ce cas comme forme annulaire à papule centrale. Il en observe maintenant un cas semblable.

Psoriasis.

M. G. Lewin présente une malade qui, après avoir été infectée de syphilis, a eu six enfants vivants. Maintenant elle a eu un exanthème avec tous les symptômes caractéristiques d'un psoriasis vulgaire. Une atrophie prononcée de la base de la langue, parlant pour la syphilis ; la malade fut soumise à des injections au sublimé avec un résultat éclatant.

Tumeur du pied.

M. G. Lewin présente une malade qui porte, outre d'autres symptômes de syphilis, au pied une tumeur dont il est difficile de dire s'il s'agit d'une gomme ou d'une plaque muqueuse.

Traitement de l'hyperidrosis.

M. Frank recommande pour le traitement de l'hyperidrosis et de la bromidrosis une poudre composée de formaline et d'acide tannique et fabriquée dans la maison de Merck à Darmstadt. On lui a donné le nom de tannoforme. Dans une série de cas, M. Frank en a été très content.

O. Rosenthal.

NOUVELLES

Nominations.

Monsieur le Dr Edmund Lesser, professeur extraordinaire de la Faculté de médecine de Berne, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Berlin.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAVAUX ORIGINAUX

ROSÉOLES SYPHILITIQUES A RÉCIDIVES MULTIPLES

Par le Pr Alfred Fournier.

On sait de vieille date que la roséole syphilitique est sujette à récidive. A preuve le nom même de roséole *de retour* donné à l'une de ses modalités éruptives. Mais ce qui est moins connu, bien moins connu, c'est, d'une part, que la roséole peut récidiver toute une série de fois, à savoir trois, quatre, cinq, six et sept fois, ainsi que je vais en produire des exemples ; et, d'autre part, que ces récidives peuvent entrer en scène à des échéances singulièrement éloignées du début de l'infection, par exemple au cours de la quatrième, de la cinquième, de la sixième année, et même au delà.

Il n'est pas rare assurément que la syphilis se traduise, à termes peu distants, par la répétition d'un même phénomène. Mais ce qui, d'une façon non moins certaine, ne rentre pas dans l'ordre usuel des choses, c'est de la voir (sauf dans son étape tertiaire) emprunter ses manifestations successives, pour des échéances largement espacées, à la même modalité éruptive. Ricord n'a-t-il pas, en effet, comparé la syphilis, comme évolution, à « un long ruban multicolore qui se déroule et dont les teintes varient après un certain nombre de tours, sans que jamais la couleur de l'un des bouts rappelle celle du bout opposé » ? Pour traduire assez heureusement l'évolution de la maladie comme ensemble et dans ses grandes lignes, cette comparaison pittoresque ne s'en trouve pas moins en défaut sur quelques points d'ordre secondaire. C'est le cas ici, puisqu'en l'espèce nous allons voir — chose singulière — la syphilis affecter comme expression la même modalité morbide à des échéances distantes de plusieurs années, et quelle modalité morbide? La *roséole*, c'est-à-dire la plus précoce de ses manifestations, la roséole qui a sa place usuelle au début même de la période secondaire, la roséole qui justement est considérée par tout le monde comme le prototype des accidents secondaires, et qui, par une exception bizarre, n'en aboutit pas moins quelquefois à réapparaître en pleine période chronologiquement tertiaire, à savoir quatre, cinq, six ans (si ce n'est même plus tard quelquefois) au delà du début de l'infection.

Multiplicité possible des récidives de la roséole, et *échéances parfois singulièrement tardives* de ces explosions roséoliques de

retour, voilà les deux points que je me propose de signaler dans l'étude qui va suivre.

Ces deux points, j'en dois la connaissance presque exclusivement à ma pratique de ville. Ils sont relatifs, en effet, à des particularités cliniques qu'on n'observe guère à l'hôpital, et cela pour deux raisons : parce qu'il est exceptionnel à l'hôpital qu'on puisse suivre des malades pendant une longue série d'années; et parce que, d'autre part, il s'agit en l'espèce de symptômes pour lesquels les malades ne viennent guère consulter à l'hôpital. Un ouvrier, un employé, qui a besoin de son labeur quotidien pour gagner sa vie, ne perdra pas une de ses journées pour venir à l'une de nos cliniques nous montrer quelques taches cutanées qui ne lui font aucun mal, qui ne sont pas de nature à l'inquiéter et que, d'ailleurs, il aura à peine remarquées le plus souvent. Tandis qu'un homme du monde, qui a son temps libre, qui a plus soin de sa personne, qui ne recule pas devant le prix d'une consultation, ne manquera guère de venir consulter son médecin pour des « rougeurs » au sujet desquelles il veut être renseigné.

I

Ces roséoles à récidives multiples ont été signalées et étudiées par divers auteurs, notamment par Ricord, Basserau, Cullerier, Bazin, Hardy, Pillon, Vidal, Besnier, etc. Je leur ai déja consacré ailleurs d'assez longs développements. Mon seul but est donc d'en compléter ici l'histoire sur divers points jusqu'alors restés dans l'ombre, notamment leur multiplicité de retours souvent surprenante, leurs échéances parfois singulièrement tardives, et leurs rapports avec une autre variété d'exanthème roséolique tardif auquel j'ai cru devoir assigner le nom d'*érythème tertiaire*.

I. — Ce ne sont pas là, dirai-je tout d'abord, des types éruptifs rares. J'en compte plus d'une centaine de cas dans mes relevés cliniques de ville, et j'en garde beaucoup d'autres en souvenir.

II. — En second lieu, l'analyse de 32 cas (les seuls que je consulterai pour l'exposé qui va suivre, parce que ce sont malheureusement les seuls sur lesquels j'ai conservé des notes étendues et précises) me fournit les chiffres que voici, relativement au *nombre* des récidives possibles de ces exanthèmes

5	cas où	l'exanthème roséolique	s'est produit	*deux*	fois
7	—	—	—	*trois*	—
4	—	—	—	*quatre*	—
8	—	—	—	*cinq*	—
5	—	—	—	*six*	—
2	—	—	—	*sept*	—
1	—	—	—	*huit*	—

Impossible, bien que nous devions y revenir dans ce qui va suivre, de ne pas remarquer immédiatement au passage ce fait si curieux de *cinq*, *six*, *sept*, *huit* invasions d'exanthème roséolique sur un même malade. C'est là, sans nul doute, un point qui n'est pas de notoriété commune.

III. — En troisième lieu, à quelles *échéances* se sont produites ces invasions successives de l'exanthème roséolique?

Défalcation faite de la poussée initiale (qui n'est pas en cause pour l'instant), voici ce que fournit, à ce point de vue, le dépouillement des cas en question :

Au cours de la	*première année*	. . . . . .	33 fois
—	*seconde* —	. . . . . .	41 —
—	*troisième* —	. . . . . .	18 —
—	*quatrième* —	. . . . . .	9 —
—	*cinquième* —	. . . . . .	5 —
—	*sixième* —	. . . . . .	3 —
—	*dixième* —	. . . . . .	1 —
—	*onzième* —	. . . . . .	1 —

N'est-ce pas là, encore, un fait des plus surprenants que l'invasion d'un exanthème roséolique, purement roséolique, à échéances aussi éloignées du terme normal d'un tel exanthème, à savoir au cours de la *quatrième*, de la *cinquième*, de la *sixième* année de l'infection? Sans même tenir compte des deux derniers cas précités où j'ai *cru* observer la roséole dans la dixième et la onzième année de la maladie (cas que, tout le premier, par crainte d'une méprise, je ne demande pas mieux que d'abandonner provisoirement, en raison de leur caractère exceptionnel et tout à fait extraordinaire).

De ce premier travail d'analyse il résulte donc ces deux points :

1° Que *des éruptions de modalité érythémateuse* (dites vulgairement roséoles) *peuvent se produire toute une série de fois sur les sujets syphilitiques, c'est-à-dire jusqu'à cinq, six, sept et huit fois;*

2° Que *ces éruptions érythémateuses et purement érythémateuses ont été bien sûrement observées jusqu'à la sixième année de la syphilis, et peut-être même au delà.*

IV. — A ces premiers résultats j'ajouterai, pour compléter l'idée générale à se faire du sujet, les deux considérations suivantes, à savoir :

1° Que ces exanthèmes roséoliques récidivants sont presque exclusivement *l'apanage des sujets qui se sont traités*, parfois des sujets qui se sont correctement et longtemps traités.

Et, en effet, sans exception aucune, toutes les observations que j'ai

analysées pour ce mémoire sont relatives à des malades qui se sont traités et (réserve faite pour un seul cas) traités par le mercure ; — la plupart aussi à des malades ayant suivi un traitement sérieux, pour le moins moyen ; — quelques-unes même à des malades ayant subi un traitement de longue haleine, pendant plusieurs années.

Avec quelque raison, donc, on a pu dire de ces exanthèmes que, c'étaient là « des roséoles modifiées par le mercure ». Non pas à coup sûr, que ce soit le mercure qu'il faille rendre responsable de ces roséoles et de leurs récidives ; mais c'est lui, suivant toute vraisemblance, qui, en mitigeant la syphilis, la contient dans des modalités *atténuées* et ne lui permet de se traduire, dans ses poussées successives, que par les plus légères, les plus superficielles de ses déterminations cutanées.

2° Qu'en l'espèce la *récidivité* est tellement dans l'esprit (j'allais presque dire dans l'humeur) de cet ordre d'exanthèmes qu'une récidive une fois produite est un présage presque certain d'une autre récidive à terme peu distant. *Une roséole de retour ne tarde guère à être suivie d'une roséole de retour.* A ce point que l'éducation des malades est bientôt faite sur ce point. Maintes fois j'ai entendu tel ou tel de mes clients me dire : « C'est toujours la même chose, docteur ; vous allez me guérir de ma nouvelle roséole, mais vous verrez qu'il m'en reviendra une autre d'ici peu. » Et, le plus souvent, l'événement venait à point confirmer leur prévision.

II

Comme confirmation de ce qui précède, je donnerai place ici à quelques-unes de mes observations.

Je ne citerai aucune de celles où les poussées érythématueuses en question ne se sont produites que trois ou quatre fois ; car les faits de ce genre sont assez communs pour ne mériter rien autre qu'un simple rappel. Je ne donnerai place ici qu'à certaines d'entre elles qui se sont montrées particulièrement remarquables par une multiplicité supérieure de récidives, aboutissant à produire en scène des exanthèmes roséoliques jusqu'à cinq, six, sept et huit fois.

Obs. I. — *Syphilis. — Cinq roséoles au cours des deux premières années.*

Z..., âgé de 35 ans. — Bonne santé habituelle ; tempérament un peu lymphatique. — Pas d'antécédents de dermatose.

Syphilis contractée en août 1887. Chancre induré de la rainure, avec double adénopathie inguinale — *Roséole*, de type usuel, vers le 24 septembre. — Traitement par le proto-iodure (deux pilules de cinq centigrammes par jour), continué jusqu'au 15 novembre. Second traitement de 95 pilules, de décembre à février 1888.

En septembre, octobre et novembre, syphilides buccales à fréquentes récidives (fumeur).

Le 7 avril 1888, *seconde éruption de roséole.* Celle-ci offre les mêmes caractères dermatologiques que la première, mais elle est beaucoup moins confluente. « Elle n'est pas, dit le malade, le quart de ce qu'était la première comme nombre de taches ». — Troisième traitement par le proto-iodure (85 pilules). — En outre, en août, traitement par frictions mercurielles suivi à Luchon.

Néanmoins, vers le 29 octobre, *troisième poussée roséolique.* A vrai dire, celle-ci est extrêmement mitigée. Elle se réduit à une vingtaine (environ) de taches rosées, disséminées çà et là sur le tronc. Ces taches sont larges comme l'ongle, irrégulièrement rondes, non squameuses, non prurigineuses. Le caractère syphilitique n'en reste pas douteux. — On reprend le traitement par le proto-iodure, et l'éruption disparaît en huit jours.

Mais, le 2 février 1889, le malade, très observateur de sa personne et très anxieux de son état, vient me montrer deux taches qui se sont produites sur son thorax. A dessein, je ne fais pas de traitement pour voir ce qui va se produire.

Le 8, les taches se sont multipliées. J'en compte une douzaine. Elles sont rigoureusement identiques à celles de l'éruption précédente, et leur spécificité ne saurait être mise en doute. Contre mon avis, le malade reprend tout aussitôt la médication mercurielle, qu'il poursuit jusqu'au 31 mars. — Dès le 20 février, disparition absolue de cette *quatrième poussée.*

Le 8 juin, *cinquième poussée.* Une dizaine de taches, toujours identiques à celles des poussées précédentes. — Pas de traitement. — Le 19, l'éruption est devenue un peu plus abondante (une trentaine de taches, environ). Pilules de Dupuytren, à la dose de 2, puis de 3 par jour. Disparition de l'éruption vers le 10 juillet.

Traitement ultérieur par cures intermittentes (frictions mercurielles, pilules de Dupuytren, iodure de potassium). — Absence de tout nouvel accident jusqu'à ce jour (octobre 1896).

Obs. II. — *Syphilis. — Cinq (ou peut-être six) roséoles de la première à la troisième année. — Aucune autre manifestation spécifique.*

N..., âgé de 42 ans. Constitution forte. Pas d'antécédents morbides importants.

En août 1893, chancre induré de la verge. Pas de traitement interne.

9 octobre. *Roséole*, de type commun et de confluence moyenne. — Traitement : deux pilules de proto-iodure à cinq centigrammes. Le malade absorbe 100 de ces pilules. — Second traitement de 80 pilules, de janvier à avril 1894.

Le 28, le malade vient me montrer quelques taches rosées, apparues de la veille. Ces taches me paraissent être un *retour de roséole*, sans que j'ose cependant l'affirmer. Nouveau traitement de 80 pilules.

Le 2 mai 1895, éruption typique de *roséole.* Cette seconde (et peut-être troisième) éruption est beaucoup moins confluente que la première. Elle occupe exclusivement le tronc. — Reprise du traitement par le sirop de Gibert.

9 novembre, *troisième roséole*. Celle-ci est de forme circinée, *annulaire*. Elle se compose d'une dizaine d'anneaux, environ, d'un rose très tendre, très pâle. Quelques-uns sont assez apparents, mais il en est d'autres que, positivement, il faut chercher pour les trouver ; car, en raison de leur coloration extrêmement pâle, ils ne frappent pas l'œil au premier moment. — Nouveau traitement. — Les taches disparaissent presque aussitôt. — Ici, blennorrhagie, qui force à interrompre le traitement.

18 décembre. *Quatrième roséole*, de forme circinée, notablement plus intense que la précédente. On compte une vingtaine, au moins, d'anneaux ou d'ovales érythémateux à centre sain ; quelques-uns cependant ont leur portion centrale légèrement colorée en rose, avec un cadre d'un ton plus fortement accentué. — Pilules de proto-iodure. — Traitement interrompu, après ingestion de 20 pilules, par une légère indisposition intercurrente.

4 juillet 1896. *Cinquième roséole*, datant d'une semaine. Celle-ci est de forme mixte : çà et là quelques taches discoïdes ou ovalaires, de l'étendue d'une pièce de 20 centimes ou d'une amande ; ailleurs, petits anneaux ou ovales, indécis de contours ; ailleurs, anneaux ou ovales à centre légèrement érythémateux. Je conseille au malade des injections de calomel. Il paraît effrayé de ce traitement, d'autant, me dit-il, que « toujours les pilules de proto-iodure l'ont délivré de ses taches en quatre ou cinq jours ». Non revu.

Obs. III. — *Syphilis. — Six roséoles au cours des trois premières années de l'infection.*

B..., âgé de 28 ans. Sujet bien portant, sans antécédents morbides importants.

Syphilis contractée vers la fin d'août 1887. Chancre périnéal, avec adénopathie inguinale gauche. Pas de traitement général.

14 octobre. *Roséole*, de type usuel, moyenne comme confluence. — Traitement par pilules de proto-iodure, à 5 centigr.; deux pilules par jour.

En novembre et décembre, plaques muqueuses amygdaliennes. — Nouvelles plaques sur la langue et la gorge en janvier et février 1888. — Une blennorrhagie force à interrompre le traitement.

25 février. *Seconde roséole*, moins intense que la première. En outre, syphilides érosives de la langue et du palais. — Reprise du traitement spécifique.

En mars et juin, nouvelles syphilides buccales.

En septembre, *troisième poussée de roséole*.

24 décembre. *Quatrième poussée*, bien que le malade ait déjà absorbé 390 pilules de proto-iodure. Cette poussée est extrêmement réduite comme nombre de taches. Ces taches, de plus, sont très pâles ; quelques-unes ne sont appréciables qu'au prix d'un examen attentif. Il faut vér.tablement, comme le dit le malade, « les chercher pour les voir ». — Reprise du traitement. — Disparition des taches dès le 31 décembre.

29 mars 1889. *Cinquième apparition* de quelques taches roséoliques. Poussée à peu près identique à la précédente. — Deux pilules de Dupuytren quoti-

diennement. — Disparition de la roséole au douzième jour. — En août, traitement, à Uriage, par frictions mercurielles (de 4 à 8 gr. d'onguent napolitain pour chaque friction); puis, iodure de potassium.

Néanmoins, en février 1890, *sixième poussée rubéolique*, consistant en une douzaine de taches rosées sur le thorax. Ces taches, irrégulièrement orbiculaires, ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes; elles sont pâles, non squameuses.

Traitements nouveaux par pilules de Dupuytren ; puis iodure de potassium.

En avril 1891, syphilide palmaire. — Injections hypodermiques au peptonate d'hydrargyre; puis traitement par frictions mercurielles à Luchon.

Cependant, en juin 1892, syphilide cerclée des bourses, papulo-squameuse. Injections au calomel.

En février 1893, double épididymite spécifique. — Traitement ioduré. — Puis, injections de calomel. — Pas de nouvel accident jusqu'à ce jour (octobre 1896).

Obs. IV. — *Syphilis. — Six roséoles, dont cinq de forme circinée, au cours des trois premières années de l'infection.*

E..., âgé de 22 ans. Constitution un peu lymphatique. Sujet arthritique. Alopécie précoce; varices. Mère affectée de gravelle et de « rhumatisme goutteux ».

Chancre induré en mai 1879. — En juillet, *syphilide érythémato-papuleuse ;* angine; maux de tête; alopécie; adénopathie cervicale postérieure. — Puis, plaques muqueuses linguales et amygdaliennes. — Traitement par pilules de proto-iodure.

22 décembre. Syphilides linguales et *roséole annulaire*. Je prescris de reprendre les pilules; mais, ce traitement étant mal toléré, le malade se soumet au sirop de Gibert qui lui est conseillé par son médecin. — Disparition très rapide de l'éruption.

13 avril. *Troisième roséole*, de forme annulaire, assez discrète. Syphilides linguales. — Traitement d'un mois par le sirop de Gibert.

En juin, syphilides buccales, qui se répètent presque chaque mois jusqu'à 1881. — Le malade continue l'usage du sirop de Gibert, disant que c'est « le seul remède mercuriel qu'il puisse tolérer ». Traitement, du reste, très irrégulièrement suivi.

26 novembre 1881. *Quatrième roséole*, de forme circinée. Elle se compose d'anneaux ou d'ovales très inégaux comme dimensions, les uns petits (pièce de cinquante centimes ou amande), d'autres mesurant comme diamètre ou grand axe de quatre à cinq centimètres. — Pilules de proto-iodure.

11 avril 1882. Le malade, absent de Paris, m'apprend par lettre qu'il vient d'être repris d'une *cinquième roséole* « à anneaux », tout à fait semblable à celle de novembre. — Même traitement.

30 septembre. *Sixième roséole*, de forme annulaire. Particularité curieuse : quelques anneaux ou ovales, mesurant quatre à cinq centimètres de diamètre, présentent à leur centre une petite plaque érythémateuse bien dessinée, large comme une lentille ou une pièce de vingt centimes. Si bien que l'élé-

ment éruptif se compose de trois zones concentriques : une zone externe, érythémateuse; une zone intermédiaire à téguments sains; et un centre érythémateux (roséole *en cocarde*). Un de mes très estimés collègues, mandé en consultation, exprime l'idée que l'éruption pourrait bien être une « arthritide érythémateuse ». Dans cette hypothèse, on prescrit au malade un traitement alcalin.

L'éruption persiste *sans modification* jusqu'au 15 novembre, en dépit de ce traitement. Impatienté, le malade reprend, de son chef, les pilules de proto-iodure. L'éruption disparaît « en moins d'une semaine ». — Plusieurs traitement au proto-iodure et à l'iodure de potassium.

Aucun autre accident.

Obs. V. — *Syphilis. — Six roséoles (dont cinq de modalité circinée) au cours des six premières années de la maladie.*

E..., 25 ans. Constitution moyenne.

Chancre induré de la verge en février 1874. — *Roséole*, de forme commune. — Plaques muqueuses buccales à diverses reprises. — Traitement dirigé par M. le Dr Simonet (300 pilules de sublimé; plusieurs litres de sirop de Gibert). Plus récemment, 100 pilules de Dupuytren.

En juillet 1875, *roséole circinée*, à couronnes ou à ovales de forme irrégulière, remarquables par leurs bords festonnés ou déchiquetés. Les couronnes ont environ le diamètre d'une pièce de deux francs; les ovales ont un grand axe de deux à trois centimètres. — Traitement par pilules de proto-iodure. — Érosions buccales à récidives fréquentes, provoquées par abus de la cigarette. — Iodure de potassium, ultérieurement. — Alopécie, anémie, amaigrissement.

En juillet 1876, *troisième roséole*, à peu près analogue de forme à la précédente. On reprend les pilules de proto-iodure. Ferrugineux, quinquina, toniques. — Le malade est devenu sujet, depuis le début de la syphilis, à de fréquents herpès.

En juin 1877, *quatrième roséole*, de forme circinée. Cette roséole est extrêmement pâle, au point qu'elle est à peine apparente. — Reprise du traitement au proto-iodure (trois à quatre semaines). — Disparition très rapide de l'éruption. — Saison à Loèche en 1877; saison à Uriage en 1878.

En juillet 1878, *cinquième roséole*, toujours de forme circinée. Reprise du traitement, que le malade abandonne après deux à trois semaines, dès que l'éruption a disparu.

En mai 1879, *sixième roséole*, de modalité circinée. — Iodure de potassium. Saison à Luchon.

En 1880 et 1882, syphilides linguales. — Depuis lors, aucune autre manifestation.

Obs. VI. — *Syphilis. — Sept poussées de syphilide érythémateuse au cours des cinq premières années de la maladie. — Syphilide annulaire constituée par un anneau unique.*

Mad. H..., 31 ans. Bonne santé habituelle. Tempérament nerveux.

Syphilis reçue de son mari en mars 1890. — En avril, *roséole*, avec violentes

douleurs névralgiformes dans la tête et les mâchoires. — Traitement par pilules de proto-iodure, ferrugineux, quinquina.

En juillet, syphilides amygdaliennes.

En novembre, *seconde roséole*. Celle-ci est extrêmement discrète et ne consiste qu'en une vingtaine de taches environ, disséminées sur le thorax et l'abdomen. — Reprise du traitement.

Juin 1891. *Troisième roséole*, extrêmement discrète, peut-être même plus discrète que la seconde. — Reprise du traitement, qui n'est suivi que trois semaines. — Disparition des taches « en quelques jours ».

Juillet. *Quatrième roséole*, ne consistant qu'en une douzaine de taches érythémateuses. Syphilides labiales. — Reprise du traitement, qui n'est suivi que très irrégulièrement, en raison de phénomènes de dyspepsie et de diarrhée.

Octobre. *Cinquième roséole*, toujours extrêmement discrète, comme les précédentes, et disparaissant de même par l'usage de quelques pilules.

Avril 1892. *Sixième roséole*. Celle-ci affecte la forme circinée et consiste en une dizaine de taches annulaires ou ovalaires, érythémateuses, d'un rose très tendre, non squameux. Plus effrayée de cette éruption que des précédentes, la malade prend la résolution « de se traiter enfin d'une façon régulière ». Je lui prescris des frictions mercurielles. Huit de ces frictions suffisent à dissiper l'éruption, après quoi le traitement est délaissé.

En juillet, *une* tache palmaire, très certainement spécifique. — Traitement à Uriage; 25 frictions mercurielles.

A la suite de ce traitement, nul accident pendant dix-huit mois.

En décembre 1892, douleurs osseuses, notamment à l'humérus gauche. — Iodure de potassium.

En juillet 1894, *syphilide annulaire*, constituée par un anneau *unique*, mais absolument typique et irrécusable. Cet anneau siège à la cuisse. Il est très régulièrement circulaire, érythémateux et exclusivement érythémateux, sans mélange d'éléments squameux, sans infiltration sous-jacente. — Frictions mercurielles. — Disparition de l'éruption après une semaine de traitement.

En avril, reprise des frictions. — Néanmoins, en mai, nouvelle invasion de douleurs osseuses, que soulage et dissipe l'iodure de potassium à bref délai.

Nulle autre manifestation jusqu'à ce jour (octobre 1896).

Obs. VII. — *Syphilis. — Sept roséoles annulaires de la quatrième à la onzième année.*

N..., âgé de 19 ans. Sujet maigre, débile, sujet à de fréquentes bronchites. — Sœur menacée de tuberculose.

Syphilis contractée à 19 ans (juillet 1868). Quatre chancres de la verge qui, considérés d'abord comme chancres simples, ont dû plus tard être reconnus comme syphilitique. — Traitement dès le début. Le malade dit avoir pris, en 68 et 69, 260 pilules de proto-iodure à cinq centigr. et 700 grammes environ de liqueur de Van Swieten. Il n'a éprouvé que de

légers accidents secondaires, à savoir des plaques muqueuses buccales à diverses reprises (fumeur) et quelques rares papules disséminées sur le corps. — En 1870 et 1871, plusieurs traitements à l'iodure de potassium.

En décembre 1871, plaques muqueuses linguales, syphilide crustacée des bourses, et *roséole annulaire* du tronc, notablement discrète. — Pilules mercurielles pour une quinzaine. — Disparition des accidents. — Iodure de potassium. — Peu après, syphilide papulo-circinée des bourses.

En juin 1872, *seconde poussée de roséole annulaire.* Une demi-douzaine d'anneaux érythémateux, la plupart larges comme des pièces de cinq francs. — Sirop de Gibert. — Disparition très rapide de ces taches.

Récidive, en septembre, d'une *roséole annulaire,* dont les taches sont du rose le plus tendre, si bien qu'elles sont à peine apparentes. — Même traitement. — Les taches disparaissent presque aussitôt.

En janvier, *quatrième roséole annulaire.* Une dizaine d'anneaux d'un rose très pâle. Deux de ces anneaux sont tangents et représentent très exactement un huit en chiffre. On remarque que, dans cette poussée, les anneaux sont petits, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes. — Pilules de proto-iodure. — Les taches s'effacent en quelques jours.

En mars, *cinquième roséole annulaire,* qui se réduit à un très petit nombre d'anneaux. — Vingt pilules de proto-iodure dissipent l'éruption. — Au delà, iodure de potassium et sirop de Gibert.

En juillet 1875, *sixième roséole cerclée;* une dizaine d'anneaux sur le tronc, et deux sur une jambe. L'éruption a les caractères des deux dernières poussées.

En avril 1879, *septième roséole cerclée,* plus discrète encore que la précédente.

Ce malade ne s'est jamais traité (sauf au début de l'affection) que d'une façon très irrégulière et très incomplète, « à bâtons rompus », suivant sa propre expression. Dès qu'il avait un accident, il venait me voir très effrayé, observait pour quelques semaines la médication prescrite, puis la délaissait une fois l'accident disparu. Aussi son observation est-elle un exemple des mauvais résultats de la méthode opportuniste.

Ultérieurement, il a été affecté de manifestations diverses ; notamment, en 1886, d'une gomme pulmonaire. A cette époque, traitement sérieux et prolongé. — Depuis lors, jusqu'à 1896, aucun accident.

Obs. VIII. — *Syphilis. — Huit roséoles au cours des quatre premières années de l'infection.*

R..., âgé de 28 ans. Bonne santé habituelle. Tempérament un peu lymphatique.

Chancre induré de la verge en juin 1893, avec adénopathie spécifique. Traitement par proto-iodure (8 centigr. en moyenne quotidiennement) pendant deux mois.

En octobre, syphilides amygdaliennes. — Reprise du traitement.

En novembre, *éruption roséolique*, extrêmement discrète, qui disparaît en quelques jours sous l'influence du traitement.

Au début de novembre, nouveau traitement. Néanmoins, le 4 mai, le

malade revient me montrer une *éruption roséolique*, consistant en une dizaine de taches éparses sur le thorax, taches d'un rose pâle, assez larges, non squameuses. — Reprise du traitement. — L'éruption s'efface en quelques jours. — On cesse le traitement en juin.

7 août. *Troisième éruption roséolique*, tout à fait semblable à la précédente. Maux de tête. — Reprise du traitement mercuriel. — Disparition rapide des accidents.

26 octobre. Le traitement a été continué jusqu'au 6 septembre. Néanmoins, depuis quelques jours, récidive d'une *éruption roséolique* extrêmement discrète, consistant en une quinzaine de taches rosées, très pâles, disséminées sur le thorax et les membres. — Pilules de proto-iodure. L'éruption s'efface en moins d'une semaine.

Mai 1895. *Cinquième éruption roséolique*, exactement semblable aux précédentes, c'est-à-dire consistant en une douzaine (environ) de taches rosées, extrêmement pâles, non ortiées, non prurigineuses, non squameuses, larges comme une pièce de 50 cent., irrégulièrement orbiculaires, déchiquetées de circonférence. — Comme d'usage, le traitement spécifique dissipe cette éruption en moins d'une semaine. — Une dixième cure mercurielle (proto-iodure, à 10 cent. par jour, pour six semaines) est suivie en octobre.

Néanmoins, le 26 décembre, retour d'une *éruption roséolique*, tout à fait identique aux précédentes, et constituée par une vingtaine de taches disséminées sur le thorax.

Une *septième éruption* semblable se produit en mai 1896. Cette dernière consiste en une demi-douzaine de taches siégeant sur le thorax. A dessein, je ne fais pas de traitement. L'éruption demande quelques semaines pour s'effacer.

Enfin, le 6 juillet, invasion d'une *huitième éruption*, celle-ci plus importante et d'un caractère nouveau. Elle consiste en une vingtaine de taches de *roséole annulaire*, consistant en des ovales irréguliers, à contours brisés et à centre sain. Ces ovales mesurent de 1 centim. et demi à 2 centim. dans leur grand axe. Ils sont de coloration rose, mais d'un rose très pâle, éteint, à ce point que l'éruption ne s'impose pas au regard du premier coup. Quelques-uns de ces anneaux ne deviennent appréciables qu'au prix d'un examen attentif et sous une certaine incidence de lumière. Le caractère spécifique de cet exanthème n'est pas un seul instant douteux.

Traitement à Uriage par frictions mercurielles.

Pas de nouvelle invasion morbide jusqu'à ce jour (octobre 1896).

III

Sous quelles formes se présentent ces exanthèmes roséoliques à récidives ?

I. — Ce serait une erreur absolue que de se représenter une roséole de retour comme la reproduction d'une roséole initiale, d'une roséole de premier jet, de celle, par exemple, qui sert d'exorde usuel à la période secondaire. Presque toujours, au contraire, la roséole de retour

n'est qu'un *diminutif*, voir le plus souvent un diminutif très amoindri (s'il m'est permis d'accoler deux mots synonymes) de la roséole ordinaire, celle que tout le monde connaît et que je n'ai pas à décrire ici. Je précise.

D'abord, il est rare, absolument rare, qu'une seconde poussée de roséole reproduise intégralement une première. Elle peut être encore assez intense, assez confluente (comme j'ai eu l'occasion d'en observer un exemple ces derniers temps). Mais presque toujours, même dans ces cas, elle se différencie de la première par une importance éruptive moindre. J'entends qu'elle est, d'une part, *moins étendue comme territoire éruptif* et, d'autre part, moins confluente, *moins riche comme nombre d'éléments éruptifs*. C'est, relativement à celle qui l'a précédée, une roséole plus circonscrite en même temps qu'une roséole appauvrie, « raréfiée ».

En second lieu et surtout, le fait habituel, ce qu'on peut appeler la règle, est que cette atténuation des roséoles de retour au double point de vue de leur territoire éruptif et du nombre de leurs taches s'accentue d'une façon très intense dans les poussées ultérieures (troisième, quatrième, sixième poussée, etc.) et souvent même dès la seconde.

Cette atténuation reconnaît *tous les degrés possibles*, qu'il serait superflu de décrire par le menu.

Elle commence par constituer des roséoles circonscrites et discrètes, qui ne représentent plus guère (on me pardonnera cette façon de dire) que le tiers, le quart, le sixième de ce qu'est le type éruptif usuel, pris comme terme de comparaison.

Puis, par une série de décroissances successives, ces roséoles aboutissent : 1° à ne plus occuper qu'un territoire extrêmement restreint; — 2° à ne plus consister qu'en un nombre infiniment moindre d'éléments éruptifs, à savoir une centaine, une cinquantaine, une trentaine.

Enfin, elles peuvent se réduire (et ce n'est pas rare, tout au contraire) à un nombre tout à fait minime de taches, par exemple (comme on a pu en voir plusieurs spécimens dans les observations précitées) à une vingtaine, à une quinzaine, à une douzaine, à une demi-douzaine de taches rosées. A ce degré, elles sont vraiment *méconnaissables*, et, si l'on n'avait comme transition entre elles et le type usuel tous les degrés intermédiaires, on serait presque autorisé à ne plus oser taxer de « roséoles » des types éruptifs aussi singulièrement appauvris.

Exceptionnellement, elles en arrivent à ne plus se caractériser que par un élément éruptif *unique*, comme dans l'observation VI.

Comme *siège*, ces roséoles de retour affectent le plus souvent le thorax, surtout dans ses parties latérales; — moins souvent les flancs ou les fesses; — plus rarement les membres (moignon de l'épaule,

face antérieure des avant-bras, cuisses, etc.). — Elles peuvent aussi disséminer leurs quelques taches sur divers points, tels que le tronc, les flancs et les membres.

II. — En tant que caractères dermatologiques, ce sont bien des roséoles, et cela à tous égards. A l'instar, en effet, de la roséole commune, elles consistent en de simples taches cutanées sans relief, sans épaississement de base; — elles sont roses; — elles sont non squameuses; — elles ne s'accompagnent d'aucun prurit, — elles s'effacent par résolution intégrale et sans laisser de traces, etc.

Toutefois, elles ne sont pas exactement calquées sur la roséole syphilitique commune. Elles en diffèrent quelque peu, notamment par les deux particularités suivantes :

1° Leurs taches sont habituellement *plus larges*, plus étendues que celles d'une roséole de premier jet. En moyenne, elles représentent la surface d'un ongle, de l'ongle de l'index par exemple. Souvent même, plus étendues, elles deviennent comparables à une amande, voire parfois à un pruneau, à une pièce d'un franc. Exceptionnellement on en a rencontré qui mesuraient à peu près l'aire d'une pièce de cinq francs.

2° Elles sont certainement d'un *rose moins intense* que la roséole ordinaire. Souvent même elles n'ont qu'une tonalité d'un rose pâle, d'un rose tendre. A ce point qu'en raison de cette atténuation de teinte on ne les voit pas toujours du premier coup d'œil; parfois même il faut les chercher pour les trouver, en s'aidant d'une incidence favorable de lumière.

J'ajouterai que leur contour est généralemunt mal déterminé et semble se fondre insensiblement dans les téguments voisins.

III. — Enfin, il n'est pas rare qu'elles affectent un type éruptif tout à fait spécial, à savoir le type circiné ou, pour parler plus exactement, le *type annulaire* ou *ovalaire* à centre sain. Je m'explique.

Dans cette forme, l'élément érythémateux, au lieu de constituer un disque, une surface simplement étalée à la façon d'une goutte d'eau tombée sur le sol, se dispose en une zone circinée, arrondie ou ovalaire, qui sert de cadre à un segment de peau saine. Cette zone rubanée, large de 2 à 3 ou 4 millimètres, décrit soit un ovale complet (plus souvent qu'un cercle), soit, plus fréquemment encore, un *ovale brisé*, c'est-à-dire composé de deux ou trois segments interrompus, qui donnent à l'œil l'impression exacte d'un ovale, mais ne le dessinent qu'incomplètement. — L'ovale ainsi figuré est variable comme proportions.

Généralement son grand axe ne dépasse guère deux à trois ou quatre centimètres.

Ce type de roséole ovalaire est assez commun. On le rencontre environ dans le tiers des cas (10 cas sur 32).

Dans la grande majorité des cas (7 fois sur 10), il n'est que *consécutif*, c'est-à-dire se produit à la suite de roséoles de type ordinaire. Voici, par exemple, ce que j'ai constaté sur mes malades :

3 cas où une roséole circinée a succédé à une roséole ordinaire ;
1 — trois roséoles circinées ont succédé à une roséole ordinaire ;
1 — deux roséoles circinées ont succédé à quatre roséoles ordinaires ;
1 — cinq roséoles circinées ont succédé à une roséole ordinaire ;
1 — trois roséoles circinées ont succédé à deux roséoles ordinaires, pour être suivies elles-mêmes d'une roséole de type mixte, à taches soit discoïdes, soit vaguement circinées.

Il est des cas cependant (3 sur 10) où des roséoles successives ne se sont jamais montrées que sous le type circiné. L'observation précitée n° VII est un cas de ce genre.

Évolution, durée. — A l'instar de tous les accidents de forme secondaire, les roséoles de retour sont spontanément résolutives. Mais elles paraissent n'être qu'assez lentement résolutives. J'en ai observé plusieurs, en effet, qui, au dire des malades, dataient déjà « de plusieurs semaines, de deux mois et plus ».

En revanche, elles cèdent rapidement à la médication spécifique (celles de forme circinée, cependant, sont parfois quelque peu résistantes). En douze à quinze jours, au plus, le mercure en a raison, souvent plus tôt encore (en dix jours, en huit jours). Sur l'un de mes clients qui avait le droit de se dire « expert » en la matière, les multiples roséoles de retour qu'il avait subies s'étaient toujours dissipées « en quatre ou cinq jours » sous l'influence des pilules de protoiodure.

Étiologie. — Un fait élucidé, qui ne laisse pas d'être curieux, c'est que les roséoles à retours, ainsi que je l'ai déjà dit, sont presque l'apanage exclusif des sujets traités, voire bien traités. On serait donc tenté de les considérer comme des expressions de syphilis non encore éteintes, mais *atténuées* par le traitement.

Il n'est pas douteux non plus qu'elles ne soient notablement plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Mais, à part cela, nous ne savons rien de leur étiologie. Quelles prédispositions notamment conduisent à ces singulières syphilis qui récidivent avec insistance, et cela toujours dans la même modalité, et cela toujours en des harmonies de modalité avec leur âge, c'est-à-dire sous des formes essentiellement secondaires, alors qu'elles ont largement acquis les chevrons tertiaires ? Cela nous échappe absolument.

On a dit que ces roséoles de récidive s'observaient plus particulièrement chez les sujets arthritiques, comme aussi chez les sujets herpétiques, séborrhéiques, disposés à la dartre, à l'eczéma, etc. Mon enquête personnelle ne confirme pas ces assertions.

Pronostic. — Par elles-mêmes elles ne constituent, cela va sans dire, que des symptômes indifférents. Mais elles comportent un pronostic fâcheux d'un autre ordre, résultant de leur *effet moral.* Ce sont en effet, des accidents qui, en raison de leurs récidives multiples, impatientent, inquiètent, découragent, voire *désespèrent* certains malades, et cela parce qu'ils constituent à leurs yeux un témoignage d'infection permanente, non curable, non accessible au traitement, destinée à « s'éterniser ». Nombre de fois j'ai entendu certains de mes clients ainsi éprouvés m'exprimer leurs doléances et leur chagrin à ce propos, en me disant : « Vous voyez bien, docteur, nous n'en finirons jamais avec cette maudite syphilis. J'ai beau faire tout ce que vous me recommandez, j'ai beau me gorger de mercure, toujours ces mêmes accidents me reviennent. Me voici encore avec une roséole, qui me prouve bien que je ne suis pas plus avancé dans ma guérison qu'au début de ma maladie, il y a quatre, cinq ou six ans. C'est à perdre courage, et je suis navré. »

Cependant ces inquiétudes et ces désespérances n'ont rien de légitime. D'une part, en effet, on vient toujours à bout de tels symptômes avec le traitement. Et, d'autre part, les manifestations de cet ordre ne comportent de pronostic fâcheux ni pour le présent ni pour l'avenir.

Pour le présent, l'évidence est patente. Car, presque invariablement, ces roséoles de retour servent d'expression à des syphilis *actuellement* bénignes , et souvent même leur servent d'expression unique au cours de plusieurs années.

Et, quant à l'avenir, rien ne démontre qu'elles constituent un présage défavorable. On ne les a pas signalées, que je sache, dans les syphilis à tertiarisme menaçant, et, pour ma part, je ne trouve que deux cas dans mes notes où elles aient été suivies de manifestations tertiaires (exostose dans un cas, et gomme pulmonaire dans l'autre). Je serais donc enclin à les considérer comme d'un pronostic plutôt *favorable* pour l'avenir ; ce dont je fais honneur, bien entendu, non pas à elles-mêmes, mais au long traitement motivé par la multiplicité même de leurs récidives.

Traitement. — Le traitement de ces roséoles à retours n'est autre que celui de tous les accidents spécifiques particulièrement rebelles et sujets à rechutes. C'est dire qu'il doit être *préventif* pour aboutir à devenir curatif. La méthode dite *opportuniste,* qui consiste à traiter les malades lorsqu'ils sont en cours d'accidents, pour ne plus rien

leur faire dès qu'ils n'ont plus rien, trouve en l'espèce sa condamnation la plus flagrante. Car, de par expérience, elle n'a pour résultat que de laisser ces roséoles multiplier leurs récidives. La méthode *préventive*, au contraire, se présente ici avec bien d'autres garanties de succès, c'est à elle seule, au nom de l'empirisme, qu'il convient de recourir. Comme toujours elle consistera en ceci : une série de cures intermittentes, séparées par des entr'actes de plus en plus longs.

On ne se bornera donc pas à prescrire la médication spécifique au cours même des récidives. On la prescrira aussi *après* la disparition des accidents, et cela pour un temps toujours assez long, et cela *quand même*, j'entends en l'absence même de tout retour de l'exanthème roséolique.

J'estime qu'une série de cures spécifiques, échelonnées avec intermittences au cours des deux ou trois années consécutives à la dernière invasion de l'exanthème, n'a rien d'exagéré pour couper court définitivement à la récidivité singulière des accidents en question, non moins d'ailleurs que pour sauvegarder à d'autres points l'avenir du malade.

C'est le *mercure* qui constitue en l'espèce le remède de choix, l'iodure n'exerçant sur les formes secondaires qu'une influence médiocre, incomparablement inférieure. — On le donnera à doses moyennes, qui sont généralement suffisantes. Je me suis vu forcé cependant en quelques cas d'intervenir par des doses énergiques, presque intensives, pour en finir avec des roséoles obstinément récidivantes.

Peu importe, je crois, la modalité d'administration du remède. On réussit avec toute méthode (méthode par ingestion, frictions, injections), pour peu qu'on l'emploie avec persévérance. L'essentiel, c'est la longue durée d'un traitement méthodique et intermittent.

IV

Dernier point. — Y a-t-il identité entre les exanthèmes roséoliques récidivants que je viens de décrire et ces autres exanthèmes roséoliques qui, se produisant à une époque avancée de la syphilis, ont reçu de moi le nom actuellement adopté d'*érythèmes tertiaires* et auxquels un de mes élèves, le Dr Brauman (1), a consacré une très complète et intéressante étude ?

Certes, des raisons multiples et valables se présentent en faveur de cette identité. Ainsi, l'érythème tertiaire n'est, somme toute, au point de vue dermatologique, qu'une roséole, et une roséole vraie, sans

(1) *De l'érythème circiné tertiaire de la syphilis*, par JULES BRAUMAN. Thèse de Paris, 1891.

mélange d'autres éléments éruptifs; — une roséole exempte de tous symptômes subjectifs, notamment de prurit ; — une roséole le plus souvent circinée, à la façon des roséoles de récidive; — une roséole résolutive, etc. — Entre elle et une roséole de récidive le diagnostic objectif serait impossible dans bon nombre de cas. Donc, pourquoi ne pas faire de ces deux types des variétés d'une même espèce morbide?

D'autre part, cependant, tout n'est pas identique entre ces deux types. D'abord, l'érythème circiné tertiaire se produit dans des conditions toutes spéciales, à longues et souvent très longues échéances après le début de la maladie (par exemple, 6, 8, 10, 13, 14 ans et plus au delà du chancre), comme aussi sans être relié à la roséole initiale par un chaînon de roséoles intercalaires. — Dermatologiquement, il se différencie des roséoles de récidive par deux points : 1° un nombre bien moindre d'éléments éruptifs, et 2° des éléments éruptifs généralement bien plus amples (cercles ou ovales mesurant 6, 8, 10, 15, 16 centim. comme diamètre ou comme grand axe). — Il a une évolution plus lente et une durée plus considérable. — Sa récidivité est moindre. — Enfin et surtout, il cède bien moins facilement au traitement spécifique ; souvent même il lui résiste avec une réelle opiniâtreté.

Mais, à leur tour, ces dernières raisons sont-elles suffisantes pour séparer ce type éruptif des roséoles de récidive et en faire une espèce à part? Vraiment il y a là matière à discussion.

La question, en somme, reste indécise. Elle réclame un supplément d'enquête et un stock d'observations nouvelles dirigées dans le sens spécial que je viens d'indiquer. Je me borne donc à la poser, sans être en mesure d'en fournir la solution quant à présent.



DES HYPERKÉRATOSES CIRCONSCRITES (1)

Par **W. Dubreuilh.**

L'étude des kératoses, prise dans son sens le plus large, embrasserait la moitié de la dermatologie. Même en se limitant aux hyperkératoses, c'est-à-dire aux maladies qui sont constituées ou du moins caractérisées par l'hypertrophie de la couche cornée de l'épiderme, on se trouve en présence d'un nombre considérable d'affections très disparates.

Certaines hyperkératoses sont généralisées ou au moins diffuses, elles sont étendues à de grandes surfaces et forment des nappes qui ne sont nullement dues à la confluence de lésions ayant chacune son individualité. De ce nombre est l'ichtyose.

D'autres sont circonscrites, et leur localisation peut être régie par des règles diverses. Elles peuvent être localisées en certaines régions qui possèdent une individualité anatomique bien marquée, par exemple les hyperkératoses palmaires et plantaires ; ou localisées dans certains organes différenciés, les follicules pileux, les orifices sudoripares, les ongles. Je ne m'occuperai pas des kératoses folliculaires et sudoripares, ce sujet devant être traité par M. Mibelli, et quant aux ongles, je considère que l'on ne peut s'en occuper fructueusement qu'en embrassant à la fois toutes les maladies des ongles.

Les maladies des ongles forment en effet un chapitre encore fort obscur de la pathologie cutanée, et à part un certain nombre d'observations isolées et peu comparables, la plupart des hyperkératoses sous-unguéales sont constituées par la localisation unguéale de maladies très diverses, telles que le psoriasis, le pityriasis rubra pilaire ou la trichophytie. Cette dernière notamment, qui est certainement une des maladies des ongles les plus fréquentes, peut ou non s'accompagner d'hyperkératose, suivant un certain nombre de conditions pour la plupart inconnues.

Il reste encore un certain nombre d'hyperkératoses qui forment des lésions circonscrites sans localisation dans une région anatomique déterminée ou dans des organes différenciés, qui peuvent bien affecter

(1) Rapport présenté au Congrès international de Dermatologie de Londres sur la question des kératoses.

de préférence certaines parties du corps, mais n'y sont pas exclusivement cantonnées. Les unes sont incluses dans le derme ou même sous le derme, ce sont les kystes épidermiques, les autres sont extérieures et sont constituées par des hypertrophies localisées de la couche cornée de revêtement avec ou sans anomalie de la kératinisation. Ce dernier groupe, dont je vais m'occuper particulièrement, confine de très près aux tumeurs, certaines lésions doivent être considérées comme de vraies tumeurs, d'autres aboutissent à des néoplasies plus ou moins malignes.

Même ainsi restreint, le groupe d'hyperkératoses circonscrites que je considère, contient des lésions fort variées. Les unes sont des kératoses presque pures : ni les couches profondes de l'épiderme ni le derme ne présentent d'altérations notables, tels sont le durillon, le cor et, dans bien des cas, le nævus kératosique. D'autres sont plus complexes, la kératinisation est anormale, la couche épineuse est altérée, la couche papillaire du derme participe au processus comme dans les verrues et dans les kératoses pré-cancéreuses, au moins à un certain moment de leur évolution. Il se peut même que la lésion épidermique soit consécutive à une lésion dermique, comme dans l'angiokératome.

La classification que j'ai adoptée est principalement étiologique, mais j'ai dû la compléter par les données anatomo-pathologiques, par les symptômes et la marche.

Je passerai en revue toute cette série d'affections en justifiant leur groupement et en insistant sur la description de celles que j'ai plus particulièrement eu l'occasion d'étudier.

A. — *Kératoses simples d'origine traumatique.*
- I. — Durillon.
- II. — Cor.

B. — *Kératoses simples d'origine congénitale.*
- Nævus kératosique.

C. — *Kératoses papillaires.*
- I. — Verrue plane juvénile.
- II. — Verrue vulgaire.

D. — *Kératoses pré-cancéreuses.*
- I. — Cornes.
- II. — Kératome sénile.
- III. — Xéroderma pigmentosum.
- IV. — Cancer arsenical.
- V. — Cancer des ramoneurs.
- VI. — Cancer des paraffineurs.
- VII. — Leucokératoses.

E. — *Kératoses d'origine dermique.*
I. — Angiokératome et angiomes kératosiques.
II. — Ulcères et fistules hyperkératosiques.
III. — Kératomes infectieux.

A. — Kératomes simples d'origine traumatique.

Le type le plus simple de l'hyperkératose circonscrite nous est fourni par le durillon, à côté duquel vient se placer le cor, qui est un durillon compliqué.

Le durillon est produit par des pressions ou des frottements répétés au même point, il persiste ou même s'aggrave tant que persiste la cause et il guérit spontanément dès que celle-ci vient à disparaître.

La pression ne produit guère ses effets que dans les endroits où la peau est immédiatement appliquée sur des saillies osseuses, aussi les durillons sont-ils beaucoup plus fréquents aux extrémités, aux mains et aux pieds; ils sont aussi et pour les mêmes raisons plus communs sur les faces palmaire et plantaire des mains, des doigts et des pieds; ils peuvent du reste se trouver partout où existent des conditions analogues, mais il faut remarquer que dans les endroits où la peau est très mobile par suite de la disposition anatomique de la région et de la présence d'une couche du tissu conjonctif lâche il se produit une bourse séreuse sous-cutanée, mais pas de durillon.

Le cor reconnaît des causes analogues, mais il faut que les pressions soient plus persistantes, aussi ne l'observe-t-on guère qu'aux pieds, à la face plantaire du talon, au niveau de la tête des premier, troisième et cinquième métatarsiens, sur les faces latérales des orteils au niveau des articulations phalangiennes ou à la face dorsale des orteils, surtout dans le cas d'orteil en marteau. Le cor interdigital correspond aux articulations inter-phalangiennes et il est dû à la pression réciproque des extrémités renflées des phalanges. Je ne connais pas d'observations probantes de cors ailleurs qu'aux pieds. Sur les moignons on voit surtout des durillons; sur les mains où les durillons très épais et volumineux sont fréquents on ne voit pas de cors. M. Kaposi (1) cite un cas de cors multiples des mains, mais sans description complète; les cas de Lewin (2) ne sont pas des cors vrais, ce sont des kératomes causés par la syphilis ou par la manipulation de certains produits chimiques; dans le cas de Colley (3) les paumes et les plantes étaient semées de petites saillies cornées; il n'y a aucun

(1) Kaposi. *Traité des maladies de la peau*, 2e édition française.
(2) Lewin. Clavi syphilitici. *Arch. für Dermatologie*, 1893, p. 8.
(3) Colley. Disseminated clavus of the hands and feet. *Trans. Pathol. Soc. of London*, XXX, 1879, p. 451.

renseignement clinique et il s'agissait probablement d'un nævus kératosique ou de quelque kératose des orifices sudoripares; enfin, dans le cas présenté par Elliot (1) à la société dermatologique de New-York, la plupart des assistants ont soutenu qu'il s'agissait simplement de verrues, d'autant plus que la femme malade en avait de typiques en d'autres points des mains.

Le durillon se présente comme une plaque dure, arrondie, large d'un demi à trois centimètres, sans infiltration dermique, sans rougeur ou aucune trace d'inflammation, sa surface est lisse ou parfois un peu écailleuse; sa couleur jaune brunâtre légèrement translucide est celle de la couche cornée normale, simplement plus foncée à raison de l'épaississement que celle-ci a subi. Le durillon est indolent, même à la pression, et quand on le coupe en en enlevant une série de couches successives on trouve une masse compacte de tissu corné dur, tenace et offrant la même apparence sur toute l'étendue de la lésion.

Le cor présente à première vue exactement le même aspect que le durillon, mais il est douloureux à la pression et peut même par les temps humides être douloureux spontanément. Quand il est abandonné à lui-même depuis longtemps il peut se produire en son centre une saillie de la largeur et de l'épaisseur d'une lentille dure, compacte mais de structure manifestement stratifiée; quand on abrase la surface on remarque au milieu un cercle de teinte blanchâtre, plus opaque que la périphérie, qui diminue de diamètre au fur et à mesure que l'on enlève des tranches successives. Ce cercle correspond à un cône de substance cornée qui s'enfonce plus profondément et qui est isolable de la couche cornée qui l'entoure, de sorte qu'on peut l'énucléer. La plupart des cors ne présentent qu'un seul cône, mais on voit parfois, surtout à la plante, de larges durillons avec une demi-douzaine de cors profonds, gros comme des têtes d'épingles.

L'examen microscopique complète les données de la clinique sur la structure du durillon et du cor.

Le fait le plus saillant sur une coupe de durillon est l'épaississement de la couche cornée qui fait saillie au-dessus de la surface voisine et qui s'enfonce un peu dans la profondeur. Elle est du reste normale, parfaitement compacte et dépourvue généralement de noyaux. La couche granuleuse paraît épaissie, mais si l'on examine les choses de près on voit que cette richesse n'est qu'apparente et que les granulations de kératohyaline sont en réalité modérément abondantes. Les cellules granuleuses sont certainement plus nombreuses mais moins tassées et contiennent moins de granulations que normalement. Cette altération de la couche granuleuse n'est pas spéciale

(1) ELLIOT. Case of spontaneous corns on the fingers. *Journal cutan. gen. ur. diseases*, 1894, p. 73.

au durillon, elle se rencontre dans un grand nombre d'hyperkératoses. Dans tous les cas, elle s'accompagne d'une disparition du stratum lucidum en tant que couche distincte; l'éléidine se diffuse dans toute ou presque toute l'épaisseur de la couche cornée qui se colore tout entière en rouge par le picro-carmin.

La couche épineuse est tassée, comme écrasée par la pression. La limite qui la sépare de la couche cornée est presque plane, les papilles sont abaissées, les enfoncements interpapillaires de l'épiderme sont élargis mais non pas allongés, si ce n'est à la périphérie de la lésion où les papilles et les enfoncements interpapillaires sont plutôt allongés et un peu refoulés en dehors par l'élargissement des enfoncements épidermiques du centre.

Le derme ne présente aucune altération notable.

Dans la partie périphérique du cor on retrouve exactement les mêmes lésions, le centre seul diffère. Il est occupé par le cône corné caractéristique. Celui-ci est formé de tissu corné compact à structure stratifiée mais séparée de la couche hyperkératosique voisine par un clivage quelquefois très net. Ce cône s'enfonce comme un coin très profondément en écrasant et en déprimant les couches vivantes de l'épiderme. Sa structure diffère de la couche cornée normale en ce qu'il est moins homogène, on y voit des fissures horizontales et quelquefois des traces d'hémorrhagies interstitielles; les cellules qui le composent ont en grande partie conservé un noyau colorable.

Le sommet de ce cône n'est séparé du derme que par une très mince couche de cellules épineuses, quelquefois trois ou quatre rangées de cellules aplaties et tassées. Dans ces cas la couche granuleuse qui était exagérée sur les bords de la région disparaît complètement au sommet du cône; les papilles anormalement allongées à la périphérie de la lésion s'abaissent graduellement et disparaissent au centre.

La couche papillaire du derme ne présente guère d'autres altérations que cette disparition des papilles, le tissu élastique est conservé, il n'y a pas d'habitude de lésions inflammatoires, seulement les capillaires sont dilatés, entourés de quelques cellules migratrices, il se fait entre le derme et l'épiderme, quelquefois dans l'épiderme même, de petites hémorrhagies qu'on retrouve plus tard dans la couche cornée.

Plus profondément enfin, et sous les cors un peu anciens, il se produit une petite bourse séreuse sous forme d'une cavité aplatie, irrégulière, creusée dans le tissu de la couche réticulaire du derme et tapissée de cellules conjonctives aplaties.

Dans le durillon et dans le cor il n'y a aucune raison d'admettre une usure de la couche cornée moindre que normalement, il y a donc

hyperproduction par suite d'une prolifération plus active des couches vivantes de l'épiderme et d'une kératinisation un peu plus précoce. Aussi toutes les couches de l'épiderme sont hypertrophiées, seule la couche épineuse reste diminuée par suite de la kératinisation plus hâtive.

Cette hyperproduction cornée est uniquement due à des causes externes, le fait est prouvé par la disparition spontanée des cors et des durillons dès que ces causes ne se font plus sentir. Giraldès, Vidal et Broca ont signalé une tuméfaction des nerfs au voisinage des cors. M. Chemin, qui sur ma demande a disséqué quelques cors plantaires, n'a trouvé aucune altération macroscopique des nerfs, cependant il se pourrait qu'un cor digital situé sur un des nerfs collatéraux des orteils amenât un peu de sclérose de ses gaines.

B. — Hyperkératoses circonscrites d'origine congénitale

Les nævi nous fournissent une forme d'hyperkératose circonscrite, plus variable d'aspect et moins pure comme structure anatomique.

Les nævi sont des lésions tellement dissemblables qu'il est difficile de trouver une définition qui soit applicable à tous les cas. En les définissant : *des altérations bénignes et limitées de la peau, de nature hyperplasique et d'origine congénitale*, nous comprenons bien tous les faits, mais nous admettons comme postulat l'origine congénitale de beaucoup de lésions qui n'apparaissent quelquefois que dans l'âge mûr.

Les différences entre les divers types de nævi peuvent porter :

1° *Sur l'âge d'apparition.* — On peut les voir apparaître presque à tout âge. Ils existent souvent au moment de la naissance ; plus fréquemment ils se montrent quelques jours ou quelques semaines après, et se développent pendant quelques années ; on peut enfin les voir naître à tout âge, presque dans l'âge mûr ou la vieillesse. Ce sont surtout les nævi mous qui sont dans ce cas. Quant aux nævi kératosiques qui seuls doivent nous occuper, ils se montrent d'habitude dans les premiers jours ou les premières années de la vie.

2° *Sur la distribution.* — Les nævi peuvent former des lésions de faible étendue, uniques ou peu nombreuses qu'on ne remarque guère à moins de les chercher, c'est souvent le cas pour les nævi mous, pigmentaires ou velus. Parfois un seul nævus, et ce sont généralement les mêmes variétés anatomiques que ci-dessus, occupe une étendue considérable, la presque totalité d'un membre par exemple.

Les nævi peuvent être individuellement petits mais semés sur le corps en quantités innombrables et sans ordre apparent. Presque

toutes les variétés de nævi peuvent offrir cette dissémination, surtout des nævi mous ou pigmentaires, mais quelquefois aussi des nævi kératosiques ; à cette catégorie appartiennent notamment certains faits décrits sous le nom de cornes cutanées sur lesquels nous reviendrons.

La dissémination n'est pas toujours absolue, et l'on peut voir les lésions cantonnées dans une certaine mesure sur un côté du corps ou symétriquement dans certaines régions sans que cette localisation soit rigoureuse. Ce cas peut se présenter pour presque toutes les variétés et notamment pour les nævi kératosiques qui peuvent occuper d'une façon prédominante ou exclusive les mains ou les pieds.

Dans les nævi systématisés la localisation est bien plus étroite. Les lésions sont habituellement limitées à un seul côté du corps, elles forment soit une plaque à contours bien tranchés, soit des bandes ou des traînées de longueur et de largeur variable, parfois discontinues, dont la direction générale est transversale sur le tronc, longitudinale sur les membres. La distribution si étrange de ces nævi, N. unilatéraux, N. linéaires, etc., a provoqué de très nombreux travaux; on a cherché à établir la concordance de ces traînées avec le trajet des nerfs cutanés, avec les lignes de séparation des territoires nerveux, avec les lymphatiques, etc., mais aucune de ces théories ne peut s'appliquer à tous les faits. Je n'entrerai donc pas dans cette discussion dont les travaux récents ont montré toute l'obscurité. Il faut seulement remarquer que si toutes les variétés anatomiques de nævi peuvent offrir cette distribution en bandes systématisés, les formes kératosiques y sont particulièrement fréquentes.

Un fait très important qui se rattache à l'histoire des nævi systématisés ce sont les lésions des organes profonds qui les accompagnent parfois: arrêt de développement musculaire des membres atteints de nævus, troubles médullaires ou cérébraux portant souvent la marque de l'unilatéralité. Meissner (1) dans un mémoire récent a relevé un certain nombre de ces cas, et Arnozan en a dernièrement présenté un cas à la Société d'anatomie de Bordeaux (2).

3° *Sur la structure anatomique.* — Le trait dominant des nævi est l'hyperplasie d'un des éléments normaux de la peau avec métatypie plus ou moins accusée.

Cette hyperplasie peut porter sur un quelconque des tissus ou des organes de la peau : sur les vaisseaux sanguins, donnant naissance à toutes les variétés d'hématangiomes congénitaux de la peau en nappes ou en tumeurs ; sur les lymphatiques, produisant les lymphangiomes

(1) P. Meissner. Ueber Nævus verrucosus. *Dermatolog. Zeitschrift*, t. II, 478.

(2) Arnozan. Épilepsie jacksonnienne et nævus. *Soc. d'anat. de Bordeaux*, 17 juin 1895.

circonscrits. Le nævus mou est attribué par Unna à une hyperplasie épidermique; je serais plus disposé à le considérer avec Recklinghausen, Démiéville et Ribbert, comme une hyperplasie de l'endothélium lymphatique ou des cellules fixes du tissu conjonctif. L'exagération de la fonction pigmentaire produit les nævi pigmentés. Ailleurs l'hyperplasie des poils ou des glandes produits des nævi pileux ou des adénomes sébacés ou sudoripares. Enfin l'hyperplasie de l'épiderme constitue le trait dominant de tout un groupe de nævi décrits par Unna sous le nom de nævi durs. Les uns sont surtout des acanthomes, les couches vivantes de l'épiderme prolifèrent, envoient dans la profondeur des bourgeons ramifiés séparés par de longues papilles saillantes ; d'autres sont de véritables kératomes constitués par une simple hyperplasie de la couche cornée sans altération notable des parties sous-jacentes.

Le *nævus kératosique* est donc un cas particulier qui se rattache par un enchaînement logique à toutes les autres variétés du nævus, si différentes au premier aspect. Lui-même présente un certain nombre de variétés principales. Il peut n'affecter que l'épiderme de revêtement ou il peut prédominer aux orifices folliculaires ou sudoripares. Il peut être pur ou combiné à d'autres altérations de même ordre : on peut voir d'autres variétés de nævus coïncider sur le même individu, ou bien le derme qui supporte le kératome peut contenir des adénomes ou des amas cellulaires comme dans le nævus mou.

L'anatomie pathologique du nævus kératosique paraît assez simple d'après les examens microscopiques qui ont été publiés.

Dans le derme on observe souvent une notable infiltration cellulaire autour des vaisseaux et dans les espaces inter-fasciculaires du derme. Les papilles du derme sont très allongées.

L'épiderme est le siège des altérations les plus marquées. Toutes les couches qui le composent sont augmentées d'épaisseur. La couche granuleuse est généralement épaissie.

La couche cornée présente une augmentation quelquefois énorme, mais sa structure est à peu près normale, sauf la persistance de quelques noyaux et des fissures irrégulières.

Dans l'observation I de la thèse de Mathieu (1) sont décrites des altérations qui ne sont signalées dans aucun autre cas. L'éléidine est irrégulièrement distribuée surtout dans les interstices des cellules. Dans un grand nombre de cellules épineuses apparaît un petit globe corné qui entoure le noyau; ces cellules ne contiennent pas d'éléidine et ne se kératinisent pas ; on les retrouve dans le stratum lucidum sous forme de blocs cornés, ronds, contenant un noyau colorable,

(1) MATHIEU. *Papillome corné névrotique*. Thèse de Lyon, 1892-93.

séparés par des lamelles cornées dépourvues de noyau et provenant des cellules qui ont subi la kératinisation normale et qui sont en minorité.

L'aspect clinique du nævus kératosique est beaucoup plus variable car il diffère suivant l'épaisseur de la couche cornée et suivant la localisation ou la distribution des lésions.

Les nævi kératosiques systématisés unilatéraux ou bilatéraux et symétriques contiennent la plupart des faits décrits sous le nom d'ichtyose hystrix. Dans le cas le plus ordinaire ce sont des nappes rugueuses, hérissées d'élevures papuleuses ou acuminées longues de quelques millimètres, plus ou moins serrées les unes contre les autres, dures et donnant à la main une sensation râpeuse ; leur couleur brunâtre ou noirâtre est due en partie aux poussières, en partie à la coloration propre de la substance cornée.

Dans la forme systématisée unilatérale les nappes verruqueuses forment des bandes plus ou moins larges disposées longitudinalement sur les membres, transversalement sur le tronc, s'égrenant parfois en petits éléments séparés sur le prolongement d'une des traînées principales.

Rarement le nævus kératosique existe au moment de la naissance, il apparaît dans les premiers mois ou les premières années de la vie sous forme de traînées verruqueuses ou plus souvent de bandes simplement rouges et saillantes (Saalfeld (1), Philippson (2), Shearar (3), Butruille (4), Duckworth (5), etc.) ; puis ces bandes gagnent en étendue et leur surface devient verruqueuse et cornée. Les lésions augmentent pendant quelques années puis restent stationnaires à partir de l'âge de 10 ou 15 ans. Rarement on les voit disparaître spontanément en tout ou en partie, cependant ce fait est signalé par Mackenzie (6), Koren (7), Groen (8), Neumann (9). Ce début par une traînée rouge et saillante est important parce qu'il établit nettement la parenté avec les autres formes de nævus qui pour la plupart débu-

(1) SAALFELD. Doppelseitiger Nævus verrucosus. *Dermatol. Zeitsch.*, t. I, 1894, p. 36.

(2) L. PHILIPPSON. Zwei Fälle von Ichthyosis cornea. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, XI, 337.

(3) SHEARAR. Cité d'après Philippson.

(4) BUTRUILLE. Ichtyose hystrix nigricans suivant le trajet des nerfs profonds des membres inférieurs. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

(5) DYCE DUCKWORTH. *Saint-Barth. Hosp. Reports*, 1873, p. 108.

(6) MACKENZIE. *Medical Times*, 1880 (d'après Mathieu).

(7) KOREN. Ichthyosis linearis neuropathica. *Norsk Mag. f. Laegrid*, 1889, 588 (d'après Mathieu).

(8) GROEN. *Ibid.*

(9) NEUMANN. *Wiener med. Presse*, 1877, (d'après Mathieu).

tent de la même façon; cette traînée rouge peut en effet, suivant les cas, être le point de départ d'un nævus dur de forme papillomateuse ou adénomateuse, d'un nævus angiomateux ou kératosique; elle peut même évoluer dans deux sens différents, comme dans le cas de Mackenzie où l'on voit coïncider des nævi kératosiques et angiomateux.

Dans d'autres formes d'ichtyose hystrix la systématisation est régionale et symétrique comme dans le cas de Joseph (1) où les plaques verruqueuses occupaient presque tous les plis de flexion et qui cependant paraît devoir se rattacher aux nævi kératosiques.

Aux extrémités et surtout aux mains, l'aspect des lésions est un peu différent. Sur la face dorsale et surtout sur le bord de la main, les verrucosités peuvent devenir épaisses, saillantes et constituer de véritables cornes, comme dans le cas présenté à la Société française de dermatologie par Dupré et Mosny (2). A la face palmaire, Hallopeau (3) a observé des nævi kératosiques avec dilatation des orifices sudoripares bouchés par des amas cornés. J'ai observé un nævus kératosique linéaire formant une mince bande tout le long du bord radial de l'index et du bord cubital du pouce correspondant où presque chaque orifice sudoripare était occupé par un bouchon corné dur; un fait à peu près identique a été publié par Brault (4). Quelquefois même les altérations devenant beaucoup plus accusées, il se fait à la paume des mains et la plante des pieds des amas cornés de 1 à 3 centim. d'épaisseur, séparés en colonnes par des fissures profondes comme dans le cas précité de Dupré et Mosny.

Parmi les observations publiées sous le nom de cornes cutanées, il en est un certain nombre qui me paraissent devoir rentrer dans la catégorie des nævi; ce sont les cas de *cornes multiples juvéniles* qui doivent être nettement distinguées des cornes vraies ou séniles, lesquelles sont uniques ou peu nombreuses. Tous les cas de cornes multiples d'Ingrassias, Fabrice de Hilden, Saint-Georges Ash, Heschl, Bätge, Mansuroff sont relatifs à des jeunes filles; les cornes sont disséminées partout, principalement sur les membres, respectant la tête, qui est le siège de prédilection des cornes séniles; elles sont apparues dans les premières années de la vie, et dans le cas de Bätge il est noté qu'elles ont été précédées de macules rouges. Enfin

(1) JOSEPH. Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen. *Deutsche dermatol. Gesellsch.*, 1894.

(2) DUPRÉ et MOSNY. Note sur un cas d'ichtyose kératosique avec séborrhée. *Soc. de dermatol.*, 18 décembre 1894.

(3) HALLOPEAU et CLAISSE. *Soc. de dermatol.*, 12 mai 1891. — HALLOPEAU. *Ibid.*, mai 1895.

(4) BRAULT. *Soc. de dermatol.*, juillet 1894.

leur structure, qui a été surtout étudiée par Bätge (1), est très différente de celle des cornes séniles, c'est une hyperkératose pure et simple, absolument comparable au nævus kératosique. Les grosses cornes sont formées de couches superposées et fortement ondulées et l'on ne voit pas de papilles se prolonger dans la corne. Les plus petites sont formées d'un simple amas de cellules cornées en strates parallèles à la surface. Cette masse cornée déprime un peu la surface du derme pour s'y enchasser ; à ce niveau les papilles ont disparu ; celles du voisinage immédiat sont allongées et refoulées en dehors comme les crins d'une brosse dans laquelle on enfoncerait le doigt. Il n'y a là rien de comparable à la structure beaucoup plus complexe du fibrokératome et de la corne sénile.

Je crois avoir montré que tous les cas d'ichtyose hystrix systématisée ou autrement localisée doivent appartenir au nævus kératosique, simple variété de la grande famille des nævi, mais il est des cas d'ichtyose hystrix généralisées pour lesquelles la question est moins simple. Je veux parler notamment de la célèbre famille Lambert. La généralisation et l'hérédité me paraissent devoir rapprocher ce cas de l'ichtyose vraie dont il serait une forme excessive.

C. — Hyperkératoses papillaires.

La verrue fait partie d'un groupe bien défini qui comprend la verrue vulgaire et les végétations papillaires des muqueuses ou des régions où la peau présente des caractères analogues à ceux des muqueuses. Comme je n'ai à m'occuper ici que des hyperkératoses, je ne mentionnerai ces dernières que d'une façon tout à fait accessoire. En revanche, il faut distinguer des verrues une foule de lésions d'aspect plus ou moins verruqueux auxquelles ce nom a été appliqué abusivement.

La verrue, considérée par la plupart des auteurs comme le type du papillome, ne serait, pour Auspitz et Unna, qu'une tumeur purement épidermique et l'allongement incontestable des papilles vasculaires ne serait que secondaire et passif. Il me semble que les deux doctrines sont trop exclusives. Il est très évident que la verrue n'est pas uniquement le résultat de l'hyperplasie des papilles du derme, mais d'autre part il me paraît impossible de nier que les papilles ne prennent une part active au processus. Ce rôle tout à fait négligeable dans certaines formes, notamment dans la verrue palmaire, devient fort important dans les verrues de la face et prédominant dans les végétations des muqueuses. Comme l'a bien montré Kromayer, l'épiderme et la couche superficielle du derme ou couche papillaire forment un tout ;

(1) Baetge. Zur Kasuistik multipler Keratosen. Obs. II. *Deutsche. Zeitsch. f. Chirurgie*, 1876, t. VI.

au point de vue physiologique, comme au point de vue pathologique, il est impossible de les séparer. La couche papillaire est le tissu interstitiel, la charpente conjonctive et vasculaire d'un organe dont l'épiderme est le parenchyme, et de même que dans le rein les lésions ne sont jamais purement épithéliales ni purement conjonctives, de même dans la peau les altérations de l'épiderme et de la couche papillaire sont toujours simultanées bien que d'importance relative variable.

Dans les formes d'hyperkératose que nous avons vues jusqu'ici, dans le durillon et dans le cor, les lésions d'origine externe sont limitées à l'épiderme, le derme n'est atteint que secondairement et passivement; dans les verrues l'épiderme et la couche papillaire sont atteints simultanément; dans les kératoses précancéreuses les lésions dermiques sont secondaires mais actives; enfin dans un dernier groupe ce sont les altérations épidermiques qui sont secondaires à une altération dermique plus ou moins profonde.

I. — *Verrue plane juvénile.*

La verrue plane juvénile constitue une variété très distincte au point de vue de l'aspect des lésions et de leur structure anatomique. Elle a été étudiée notamment par Thin, par Darier, par Herxheimer et Marx (1).

Le siège de prédilection des verrues planes est la face dorsale des mains et la face, mais elles peuvent aussi s'étendre sur la face palmaire des mains et des doigts, sur la face dorsale des poignets et des avant-bras, sur la partie antérieure du cuir chevelu, les régions rétro-auriculaires et la nuque. M. Gémy les aurait vues au scrotum.

Sur le dos des mains les verrues planes sont de petites élevures aplaties très peu saillantes, arrondies ou de forme irrégulière, leur saillie atteint rarement un demi-millim., mais comme elle est abrupte et nettement limitée, elle est généralement assez facile à constater par la vue et le toucher. Leur largeur varie de 1 millimètre à 1 centimètre et il peut se former des plaques plus grandes par confluence. Leur couleur rouge terne un peu brunâtre tranche très peu sur la couleur normale de la peau. Par l'examen à la loupe on voit que la surface est constituée par une mosaïque très fine et très régulière de petits

(1) G. Thin. *Médico-chirurgical transactions*, t. LXIV, 28 avril 1881.
J. Darier. Verrues planes juvéniles de la face. *Annales de dermatologie*, 1888, 617.
Tenneson. *Ibid.*, 1889, 22.
E. Besnier. *Ibid.*, 1889, 200.
Gémy. Verrues confluentes du scrotum. *Ibid.*, 1891, 855.
H. Feulard. *Ibid.*, 1893, 863.
Herxheimer et Marx. Zur Kenntniss der verrucae planae juveniles. *Münchener med. Woch.*, 1894, 591.

mamelons arrondis, mais à l'œil nu on ne distingue qu'une surface lisse un peu terne, parfois un peu farineuse ; quelquefois et surtout sur les doigts on y constate une desquamation en petites lamelles horizontales. Ce dernier point est important, car il ne s'observe jamais sur la verrue vulgaire.

A la paume des mains les verrues planes présentent un aspect très particulier. La couche cornée est comme perforée à l'emporte-pièce, et cette perforation est occupée par une surface cornée, lisse et déprimée dans les plus petites, ondulée et atteignant le niveau des parties voisines dans les plus grandes. Dans tous les cas les crêtes papillaires sont brusquement interrompues. Cet aspect des verrues planes palmaires est dû au peu de résistance de la substance cornée pathologique ; bien que produite plus abondamment, elle s'use plus vite par le frottement que l'épiderme normal, et la lésion se trouve en contre-bas des parties saines voisines. La lésion est tout à fait superficielle, aussi ne la sent-on presque pas à la palpation. La surface des plus grosses verrues planes est quelquefois saillante, inégale, on en peut détacher des écailles cornées, elle est quelquefois coupée par une rhagade profonde si elle est située sur un pli de flexion, mais on n'y distingue jamais de structure papillaire comme dans la verrue vulgaire.



Les verrues planes de la face sont assez analogues à celles de la main, mais elles sont plus lisses et plus pigmentées ; quelquefois même elles se réduisent à une tache pigmentée sans aucune saillie qu'on pourrait confondre avec une tache de lentigo si on la trouvait isolée. C'est leur couleur qui les fait remarquer plus que leur saillie et lorsqu'elles sont très nombreuses elles donnent à la face une teinte brune très particulière.

Sur le cuir chevelu elles sont plates, peu saillantes mais franchement squameuses et pityriasiques.

L'apparition des verrues planes est généralement assez brusque. Dans la plupart des cas on trouve que dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines les mains ou la face se sont couvertes d'une éruption abondante de verrues, au nombre de plusieurs centaines, tellement que dans quelques observations les intervalles de peau saine étaient moins étendus que les parties malades. Assez souvent les malades portaient depuis plusieurs mois ou plusieurs années une verrue plane isolée sur la main. Une fois l'éruption accomplie les lésions peuvent persister indéfiniment, et comme elles n'occasionnent ni prurit ni gêne d'aucune sorte, les malades s'en préoccupent fort peu, si ce n'est les femmes qui peuvent en être notablement défigurées.

Les malades sont généralement jeunes : Herxheimer et Marx ont vu

des verrues planes chez un enfant d'un an et demi : un de mes malades porteur d'une éruption extraordinairement abondante avait 32 ans, mais son éruption datait de neuf ans ; le sexe paraît sans influence.

La verrue plane juvénile est constituée par une hypertrophie de toutes les couches de l'épiderme. Le derme n'est pas intéressé ; seule, la couche papillaire est un peu déprimée par l'épaississement de l'épiderme et elle envoie des prolongements papillaires plus longs, mais non plus nombreux que normalement, dans l'épiderme. La couche génératrice est plus riche en figures karyokinétiques ; la couche épineuse est normale, sauf son épaisseur exagérée ; la couche granuleuse est fort large surtout dans les dépressions interpapillaires, mais les granulations de kératohyaline y sont peu abondantes dans chaque cellule, et groupées seulement autour du noyau, de sorte qu'en somme les 6 ou 7 rangées de cellules granuleuses de la verrue ne contiennent pas beaucoup plus de kératohyaline que les 2 ou 3 rangées de l'épiderme normal voisin. A cette altération correspond une altération parallèle de la couche cornée. L'éléidine au lieu d'être concentrée dans l'étroite zone du stratum lucidum est diffusée sur une grande épaisseur de la couche cornée qui se colore presque tout en rose par le picro-carmin de Ranvier ; on n'y distingue pas de stratum lucidum et la couche cornée ainsi produite est moins dense et plus friable que la couche cornée normale. Cela explique l'apparence singulière des verrues planes palmaires où la couche cornée morbide, quoique produite plus abondamment que la normale, reste déprimée par rapport à celle-ci parce qu'elle s'use plus facilement.

L'épiderme envoie vers le derme des bourgeons larges et courts entre lesquels il n'y a place que pour des papilles fort étroites. Les limites de la verrue plane sont absolument nettes, surtout au niveau de la couche cornée où la transition est tout à fait brusque. Elle l'est moins pour la couche épineuse, qui ne présente pas d'autre altération que son augmentation d'épaisseur assez subite.

La verrue plane présente donc des caractères tout à fait différents de ceux de la verrue vulgaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Jamais on ne voit une verrue plane juvénile se transformer en verrue vulgaire, même au bout de neuf ou dix ans, comme chez un de mes malades et dans l'observation VII de Herxheimer et Marx. Je ne crois pas non plus qu'une verrue vulgaire puisse préluder à une éruption de verrues planes, car toutes les fois que j'ai vu l'éruption générale être précédée d'une verrue mère, celle-ci était une verrue plane comme toutes celles qui ont succédé. On peut cependant voir les deux coexister, mais cela est un fait exceptionnel, et ne prouve pas leur identité.

II. — *Verrue vulgaire.*

La verrue de la face dorsale de la main peut être considérée comme le type de la verrue vulgaire parce qu'elle est la plus commune et qu'elle représente la forme moyenne de la lésion au point de vue de la structure.

Les verrues les plus récentes et les plus petites forment une saillie hémisphérique dure, du volume d'une petite tête d'épingle. Si on les examine à la loupe, surtout chez l'enfant dont la peau est plus fine, on y distingue 4 ou 5 points roses ou lilas qui sont au centre des mailles d'un réseau dont les travées sont formées par des lignes très fines pâles et jaunâtres. Ces points roses sont les vaisseaux des papilles allongées, les travées sont formées par l'épaississement interpapillaire de la couche cornée.

Dans la verrue un peu plus développée qui atteint quelques millimètres de largeur nous trouvons une saillie arrondie à surface bombée entourée par une collerette d'épiderme corné un peu épaissi qui se distingue très nettement de la surface finement mamelonnée de la verrue proprement dite. Ces petits mamelons, qui ont un quart ou un demi-millimètre de large ont un sommet lisse, ils sont séparés par un réseau de fins sillons grisâtres d'épiderme en desquamation, ils sont souvent centrés par un point noir qui remplace le point rose de la verrue jeune et qui est dû, comme nous le verrons tout à l'heure, à un capillaire thrombosé. En effet, l'on peut quelquefois apercevoir sur les bords et en regardant par côté que ce point correspond à l'affleurement d'une ligne noire perpendiculaire à la surface. De plus, si l'on abrase la verrue par tranches successives, on atteint la partie vivante des papilles et il apparaît une foule de gouttelettes de sang.

Plus tard des fissures se forment entre les papilles et celles-ci peuvent s'isoler plus ou moins, formant une surface hérissée, mais jamais on ne voit la verrue vulgaire se desquamer, jamais on ne voit se détacher à sa surface des lamelles cornées par un clivage horizontal. La desquamation lamelleuse appartient en propre à la verrue plane juvénile.

Ce type peut beaucoup varier suivant la localisation. C'est ainsi qu'à la face palmaire de la main ou des doigts la verrue devient moins saillante. Elle a la forme d'un tronc de cône surbaissé dont la petite base seule présente l'aspect mamelonné ou plus rarement fissuré, le talus incliné qui l'entoure est lisse et constitué par une hyperkératose très marquée des parties voisines. Cet anneau hyperkératosique atteint le même niveau que le sommet de la verrue et peut même le dépasser, son tissu étant plus résistant à l'usure que le tissu corné pathologique dont il se distingue par sa transparence. La verrue pal-

maire paraît moins large et moins haute qu'elle n'est en réalité parce qu'elle s'enfonce profondément dans le derme en s'y creusant une loge, les pressions auxquelles elle est soumise l'empêchant de se développer en hauteur. Aussi quand on énuclée une de ces verrues avec la curette on est surpris des dimensions de la cavité qu'on évacue de la sorte.

Ces caractères sont encore exagérés dans la verrue plantaire, à cause de l'épaisseur plus grande de l'épiderme normal et de l'intensité des pressions auxquelles se trouve soumise la région. Ici la verrue ne fait plus aucune saillie. L'anneau d'hyperkératose qui l'entoure arrive presque à la couvrir. Elle n'apparaît qu'à travers une perforation au centre de ce qui ressemble à un simple durillon. En revanche, la verrue se creuse une loge large et profonde dans la plante du pied, de sorte que la verrue plantaire, la moins saillante de toutes les variétés de la verrue vulgaire, est quelquefois la plus volumineuse (1).

Au cuir chevelu et à la face nous trouvons des verrues qui s'écartent du type moyen dans le sens opposé. Les verrues de la face sont très communes et coïncident souvent chez les enfants avec les verrues du dos des mains ; elles peuvent siéger partout, mais elles affectent surtout le voisinage des orifices, les paupières, les ailes du nez et notamment les environs de la bouche, probablement parce que ce sont les endroits où les malades portent le plus volontiers les mains. Le début est tout à fait identique à celui des verrues de la main. C'est une saillie du volume d'une petite tête d'épingle, hémisphérique, dure au toucher, sans épaississement apparent de l'épiderme, à surface lisse ou finement mamelonnée et présentant à la loupe un piqueté rose assez régulier. Plus tard, elles deviennent plus saillantes et leur sommet se divise en plusieurs pointes distinctes. La verrue de la face, arrivée à l'état adulte, est plus haute que large; elle fait une saillie de 2 à 3 millim. avec une base d'implantation de 1 à 2 millim. Il n'y a pas la moindre trace d'un anneau hyperkératosique entourant sa base, on y distingue même quelquefois un pédicule rose, mou et paraissant formé par une saillie du derme, recouverte d'un épiderme mince. Le sommet se divise en un certain nombre de pointes cornées acuminées disposées parallèlement en pinceau ou divergentes en bouquet.

La verrue vulgaire de la face est donc extrêmement différente de la verrue palmaire et plantaire. Il semble même en premier abord qu'il n'y ait aucune analogie, et cependant on peut observer toutes les tran-

(1) W. Dubreuilh. Contr. à l'ét. clinique et anat. de la verrue vulgaire. *Annales de dermat.*, 1895, 441. — Alf. Eddowes. Warts on the feet. *British Journal of Dermat.*, 1896, 195.

sitions, notamment sur le dos de la main. La coïncidence des différentes formes de verrues dans leurs différentes localisations vient encore confirmer l'unité de la maladie ; il est commun de voir chez un enfant des verrues de la paume et du dos de la main précéder ou accompagner des verrues de la face.

Lorsque la verrue siège à l'angle interne de l'œil ou sur la caroncule, elle offre la même structure digitée qu'à la face, mais le revêtement corné manque presque complètement et la lésion se rapproche singulièrement de la crête de coq de la rainure balano-préputiale.

On peut même aller plus loin et admettre une certaine parenté entre les verrues vulgaires et les végétations papillaires des muqueuses. Rasch (1) et Variot (2) ont publié des cas de végétations papillaires de la muqueuse buccale chez des enfants qui avaient des verrues des mains. Diday et Gémy ont constaté la coïncidence des verrues et des végétations génitales et admettent qu'on trouve presque toujours des verrues des mains dans les antécédents des individus porteurs de végétations.

Étiologie. — Sur des coupes d'une verrue de la main très récente et ne dépassant pas un millimètre de diamètre, on trouve un épaississement de toutes les couches de l'épiderme formant une petite masse lenticulaire un peu saillante et déprimant un peu la surface du derme, mais cette masse est déjà traversée par des papilles allongées qui arrivent très près de la surface, de sorte que le sommet des papilles est recouvert par un épiderme qui n'est pas plus épais que le normal. A cette période, la verrue est surtout constituée par la couche épineuse et pourrait être considérée comme un acanthome.

La petite masse épithéliale qui constitue la verrue jeune se développe en largeur et en épaisseur. Par le développement en largeur des bourgeons épidermiques, les papilles vasculaires sont écartées et forment un bouquet divergent; en même temps les parties voisines sont refoulées, de sorte que les bourgeons épidermiques interpapillaires qui sont larges et carrés au centre s'amincissent et deviennent obliques dans les parties périphériques de la verrue et dans la peau saine voisine. Leur extrémité profonde longuement effilée est inclinée vers le centre de la verrue ou même tout à fait couchée. Cette disposition caractéristique est simplement le résultat mécanique du mode d'accroissement de la verrue ; celle-ci augmente de largeur moins par l'envahissement des parties voisines que par l'augmenta-

(1) C. Rasch. Note sur 2 cas de papillomes bénins de la muq. buccale, etc. *Annales de dermatol.*, 1895, 6.

(2) Variot. Verrue de la muqueuse buccale coïncidant avec des verrues multiples des mains. *Journal de clin. et de thérap. infantiles,* 1894, 893.

tion de volume du petit foyer primitif. Le derme lui-même présente des traces de ce refoulement excentrique, car les conduits sudoripares appartenant aux régions immédiatement voisines de la verrue sont également déviés. L'on s'explique ainsi très simplement le fait remarqué par Simon que le nombre des papilles vasculaires d'une verrue est très inférieur au nombre de papilles existant normalement dans l'étendue de la peau occupée par la lésion.

L'hyperplasie épidermique se fait également en profondeur. Les bourgeons épidermiques butés contre le derme y pénètrent bien dans une certaine mesure et s'y creusent une loge d'autant plus profonde que les pressions exercées à la surface sont plus fortes, mais en même temps ils soulèvent toute la superstructure qui forme la verrue, les masses épidermiques kératinisées ou non et les papilles vasculaires qui les pénètrent. Ces papilles sont allongées, étirées par la prolifération épithéliale ; elles ne peuvent pas suivre indéfiniment, d'autant que la surface libre de la verrue est constamment abrasée par l'usure. Il arrive un moment où tout le segment terminal de l'anse capillaire qui constitue la papille se thrombose ; les cellules encore vivantes qui l'entouraient achèvent leur kératinisation ou se momifient et ainsi se forment ces points et ces filaments noirs qu'on voit à la surface libre de la verrue. Leur nature est bien évidente sur les coupes perpendiculaires où l'on voit près de la surface et en pleine substance cornée des capillaires thrombosés, remplis de sang et parfaitement reconnaissables, situés sur le prolongement des papilles vasculaires encore vivantes de la partie profonde.

Ce processus d'allongement mécanique et de thrombose successive des papilles sera évidemment d'autant plus net que l'accroissement de la verrue en hauteur sera plus rapide. Il est à peine appréciable ou même nul lorsque la kératinisation est normale, lorsque les cellules nées dans la couche génératrice arrivent à se remplir de granulations de kératohyaline, puis perdent leur noyau en s'infiltrant d'éléidine et aboutissent à former des lamelles minces, sèches, dépourvues de noyau et tassées en une couche cornée, dense et compacte. Mais il n'en est pas toujours ainsi et dans la moitié des cas de verrues des mains que j'ai étudiées, un certain nombre de cellules, et souvent la majorité subit une évolution toute spéciale que je n'ai vue décrite nulle part, au moins pour les verrues, car elle me paraît très analogue, sinon identique à celle qui a été décrite par Unna dans le fibrokératome et la corne cutanée sous le nom de « Hornmarkbildung ».

Lorsque cette altération est peu prononcée, elle ne se manifeste que dans la couche granuleuse ou un peu au-dessous. On voit un certain nombre de cellules qui deviennent claires, volumineuses et

comme kystiques. Le protoplasma est refoulé à la périphérie sous forme d'une membrane mince, les filaments d'union sont tassés dans cette membrane mais ne paraissent pas détruits prématurément ; la cavité qui remplit la cellule contient le noyau et quelques grosses granulations arrondies ou irrégulières qui se colorent comme la kératohyaline. Ultérieurement ces cellules se kératinisent en gardant un noyau colorable, homogène et volumineux.

Lorsque l'altération en question est très accusée, elle atteint le plus grand nombre de cellules et apparaît dès la partie inférieure de la couche épineuse.

Après une couche génératrice assez irrégulière, certaines cellules évoluent normalement, présentent la forme polygonale et l'aspect finement granuleux qui est habituel aux cellules épineuses ; elles sont isolées ou forment des groupes ou des traînées ; plus tard, elles se remplissent de petites granulations régulières de kératohyaline et se kératinisent en perdant leur noyau.

D'autres cellules deviennent claires et comme vésiculeuses ; leur cavité est incomplètement remplie par le noyau et quelquefois par des blocs irréguliers d'une substance qui se colore fortement par l'hématoxyline et qui rappelle la kératohyaline par ses réactions colorantes; celle-ci ne tarde pas à disparaître et la cellule est réduite à une sorte de vésicule claire, contenant en son centre un noyau volumineux, homogène, ovoïde, rappelant beaucoup ce que Unna a décrit sous le nom de « noyaux acides ». Ces cellules ne subissent pas d'autres modifications, elles aboutissent à former un tissu réticulé dont les travées très nettes, constituées par les membranes cellulaires kératinisées, entourent de larges mailles claires, au centre de chacune desquelles se trouve isolé un gros noyau ovoïde homogène, qui prend énergiquement tous les colorants nucléaires et persiste indéfiniment ; il est comme momifié. Dans le tissu clair, réticulé, se trouvent des travées plus épaisses constituées par de la substance cornée normale provenant des quelques cellules qui ont évolué suivant la règle.

Il n'est probablement pas tout à fait exact de dire que ces cellules d'apparence vésiculeuse sont vides, car outre les blocs analogues à la kératohyaline, on les voit parfois remplies d'une substance d'aspect variable dont je n'ai pu définir la nature, d'autant plus qu'elle a disparu dans la plupart des préparations et cela malgré la grande variété des méthodes de fixation et de coloration employées.

Cette altération réticulée ne diffère guère de « l'altération médullaire » décrite par Unna dans le fibrokératome, que par la persistance des noyaux, mais je suis d'autant plus disposé à assimiler les deux choses que dans une corne j'ai pu retrouver la même altération et encore avec persistance des noyaux.

Ces cellules claires occupent autant de place quand elles sont kératinisées que lorsqu'elles faisaient partie de la couche épineuse, elles déterminent donc un accroissement en hauteur de la verrue beaucoup plus rapide et par suite un processus d'allongement des papilles beaucoup plus marqué. Mais comme le tissu qui en résulte est moins résistant que la substance cornée normale, elle s'use plus vite par les frottements et la verrue ne fait pas pour cela plus de saillie.

Dans les régions où la couche cornée est normalement très épaisse, comme à la paume et à la plante, il se fait tout autour de la verrue une zone d'hyperkératose qui encadre la verrue d'un anneau corné, incliné en pente douce vers les parties saines et terminé d'une façon abrupte vers le centre au niveau de la verrue dont le sépare une limite absolument tranchée. Cet anneau s'élève au même niveau que le sommet de la verrue et peut même le dépasser un peu ; il est constitué par de la substance cornée normale, compacte, souple, jaunâtre et demi-transparente et sa consistance est donc plus grande que celle de la verrue elle-même, il semble qu'elle soit destinée à la protéger contre les pressions et les frottements. En tous cas, après l'énucléation de la néoplasie centrale, l'anneau corné périphérique disparaît spontanément.

Ce même anneau se retrouve aussi bien marqué sur le dos de la main, mais moins large et par conséquent plus abrupt, moins haut et n'atteignant pas le sommet de la verrue. A la face il disparaît complètement et l'on n'en voit pas trace.

La verrue vulgaire de la face est, à la différence de celles que nous venons de voir, tout en dehors, mais dans les premiers stades de son évolution, l'aspect est exactement le même, tandis que dans les verrues des mains, et surtout celle de la paume ou de la plante, la néoplasie reste principalement épidermique ; dans la verrue de la face, l'hyperplasie papillaire prend une importance presque égale.

La verrue au lieu d'être enfoncée dans le derme et cachée par un anneau d'hyperkératose périphérique, est soulevée au-dessus de la surface par un pédicule conjonctif et vasculaire dont le sommet se divise en un bouquet de papilles, inégales, ramifiées, entourées chacune d'un revêtement épidermique et coiffées d'un cône corné qui laisse à chacune des papilles son indépendance au lieu de les noyer toutes dans un seul massif de substance cornée. Les papilles vasculaires sont plus volumineuses qu'aux mains, malgré l'exiguïté ordinaire des verrues faciales ; la présence du tissu conjonctif y est évidente au lieu d'être hypothétique ; on y trouve même quelques rares fibres élastiques. Les lésions épidermiques restent essentiellement les mêmes. La couche génératrice formée de cellules petites et tassées, la couche épineuse épaissie, la couche granuleuse irrégulière, parfois

fort épaisse, surtout dans les interstices des papilles mêmes, toujours peu dense, manquant parfois, surtout au sommet des papilles. L'altération des cellules que j'ai décrites à propos des verrues des mains se trouve souvent dans les verrues de la face, mais je ne l'ai jamais trouvée assez étendue pour aboutir à la formation d'un tissu réticulé semblable à ce qui est si fréquent dans les verrues palmaires.

Le derme sous-jacent aux verrues ne présente aucune altération notable, on remarque seulement, et encore d'une façon inconstante, une très légère infiltration cellulaire assez diffuse constituée principalement par des lymphocytes mononucléaires, des mastzellen disséminées et quelques très rares cellules plasmatiques.

J'ai déjà insisté au point de vue clinique sur les analogies entre les verrues et les végétations des muqueuses ou condylomes acuminés. J'y ajouterai une nouvelle analogie d'ordre anatomique. Dans leur mémoire sur les condylomes acuminés, Ducrey et Oro y décrivent une altération cellulaire tout à fait identique à celle que j'ai décrite dans les verrues.

L'*étiologie* de tout le groupe des verrues est encore extrêmement obscure.

Les verrues de toutes les catégories sont des affections de la jeunesse. Les verrues planes juvéniles apparaissent généralement dans l'enfance : d'après une statistique de 49 cas, je trouve que le début le plus précoce est de sept mois (Herxheimer-Marx, obs. XXVI) et le début le plus tardif, 25 ans (Gémy). Presque tous les malades avaient de 5 à 25 ans et le début remontait à quelques mois ou quelques années. Les verrues vulgaires sont également beaucoup plus fréquentes chez les enfants ou les jeunes filles et ce n'est guère que dans ces circonstances qu'on en voit des éruptions abondantes. Cependant, on peut rencontrer des verrues vulgaires sur les mains d'individus ayant dépassé la trentaine, soit qu'elles datent de l'enfance ou qu'elles soient apparues récemment, mais elles sont alors peu nombreuses et siègent de préférence sur la face palmaire des doigts ou au pourtour de l'ongle. Quant aux végétations génitales, on les observe chez les adultes jeunes.

L'évolution de la maladie est presque toujours la même. Il survient d'abord, généralement à la main, une verrue qui reste unique pendant quelques mois ou quelques années, puis, en quelques semaines, se fait une éruption abondante de petites verrues sur les mains et la face ; celles-ci grandissent rapidement sans cependant atteindre d'habitude le volume de la verrue mère. Ces verrues peuvent persister presque indéfiniment ou au bout d'un certain temps disparaître spontanément en totalité ou en partie.

L'éruption est toujours homogène : si le point de départ est une verrue ou un groupe de verrues planes sur une main, toute l'éruption sera composée de verrues planes typiques tant sur l'autre main qu'à la face. Si le point de départ est une verrue vulgaire, nous aurons sur les deux mains des productions analogues et sur la face des verrues papilliformes en pinceau. On peut quelquefois trouver sur la même main des verrues planes et une ou deux verrues vulgaires, mais l'évolution montre bien qu'il s'agit d'une simple coïncidence.

La multiplication des verrues paraît être due à des auto-inoculations. Remarquons qu'elles ne siègent jamais que sur les parties découvertes et exposées aux traumatismes, sur les mains et dans des parties qui sont fréquemment en contact avec les mains. On trouve souvent aux mains ou à la face, des traînées linéaires de verrues dessinant le trajet d'une écorchure de grattage. Dans un cas de Gémy, une éruption de verrues planes du scrotum survenue à la suite de la phthiriase pubienne offrait très nettement cette disposition en traînées linéaires. Il faut reconnaître cependant que le lichen plan peut offrir cette même disposition de papules en chapelet sur une écorchure de grattage, et que ce n'est pas une preuve d'auto-inoculation.

La contagiosité des verrues est une croyance populaire universellement répandue. Si l'on interroge les malades, on apprend souvent qu'à l'époque où ils ont été atteints, ils étaient en contact fréquent avec des personnes atteintes de la même affection. J'ai eu l'occasion d'observer des épidémies de famille. Dans une famille où personne n'avait jamais eu de verrues, un enfant en contracte au dehors et, dans les mois qui suivent, presque tous les membres de la famille, qui est assez nombreuse, ont eu des verrues des mains en plus ou moins grand nombre. Tout a disparu au bout de quelques mois. Ces faits de contagion sont surtout fréquents en ce qui concerne les verrues vulgaires. Les verrues planes étant moins remarquées, leur origine passe plus facilement inaperçue.

L'inoculabilité ne paraît pas moins bien démontrée que la contagion. Je n'en citerai qu'une observation, celle de Payne (1) qui s'inocula une verrue sous l'ongle du pouce en grattant une verrue ramollie par l'acide acétique.

On démontre par des observations et des arguments tout à fait analogues la contagiosité des végétations génitales ; on peut même, à ce point de vue, comparer les verrues au molluscum contagiosum et certains auteurs, notamment Gémy (2), sont disposés à voir une parenté assez étroite entre les deux affections.

(1) J. F. PAYNE. On the contagiousness of common warts. *British Journ. of dermat.*, 1891, 185.

(2) GÉMY. *Végétations extra-génitales.* Br. in-8°. Alger, 1893.

La contagion suppose un parasite. On n'a pas manqué de chercher dans ce sens, mais les recherches n'ont pas donné de résultats bien démonstratifs. Les altérations vacuolaires observées dans les végétations par Ducrey et Oro, par Gémy, ont été comparées à des coccidies, mais cette opinion, émise avec beaucoup de réserve, n'est plus soutenable.

Kühnemann a décrit un bacille spécial qu'il aurait trouvé dans la couche épineuse des verrues. J'avoue que je n'ai jamais pu découvrir son bacille, même en suivant minutieusement la technique qu'il a indiquée. Neisser et Jadassohn (cités par Winiwarter) paraissent n'avoir pas été plus heureux que moi. Schweninger a communiqué au *Congrès des naturalistes allemands*, en 1889, le résultat de ses cultures, Il aurait obtenu sur la gélose des cultures jaune verdâtre dont l'inoculation aux animaux ou à l'homme aurait donné naissance à de véritables verrues. Ces résultats n'ont été, que je sache, confirmés par personne et toutes mes expériences de culture sont restées infructueuses ; elle sont restées stériles ou n'ont fourni que des cultures blanches d'un microcoque commun à la surface de la peau.

Si, d'une part, la contagiosité des verrues est appuyée sur des preuves cliniques très sérieuses, il y a aussi des arguments importants qui tendraient à les attribuer à une influence nerveuse. Parmi les innombrables traitements populaires dirigés contre les verrues, il en est qui n'ont aucune valeur thérapeutique sérieuse, il en est qui sont de pures pratiques de sorcellerie et qui réussissent souvent fort bien à faire disparaître des verrues qui durent depuis très longtemps. Certains individus dans les campagnes ont la réputation de guérir les verrues par des paroles, et cette réputation paraît justifiée. Divers auteurs, Gibert, Delbeuf, Bonjour, ont publié des cas de guérison de verrues par simple suggestion à l'état de veille, appuyée par un simulacre de médication interne ou externe. On a objecté que bien souvent les verrues disparaissent spontanément toutes ensemble et d'une façon soudaine, néanmoins, et bien que je n'aie pas pu moi-même obtenir des guérisons probantes par suggestion, je crois qu'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence et que la question mérite d'être étudiée méthodiquement.

L'étude clinique des verrues nous fournit donc sur l'étiologie des données singulièrement contradictoires; l'étude bactériologique pourra peut-être trancher la difficulté et il est tout indiqué de reprendre les recherches de Schweninger et de Kühnemann.

D. — Kératoses pré-cancéreuses.

Il est tout un groupe de lésions de l'épiderme qui se rapprochent

de l'épithélioma par leurs caractères histologiques et qui ont une tendance naturelle à aboutir au cancer épithélial. Cette terminaison n'est pas fatale, elle est même exceptionnelle pour quelques-unes, mais elle est cependant assez fréquente pour qu'on puisse considérer ces lésions comme de la graine de cancer. On peut placer dans ce groupe les cornes cutanées, les kératomes séniles, le xeroderma pigmentosum, les hyperkératoses verruqueuses arsenicales, les verrues des ramoneurs et des paraffineurs et les leucokératoses.

Les plus communes de ces affections sont des maladies de l'âge mûr ou de la vieillesse, comme les cornes ou le kératome sénile, d'autres atteignent surtout les enfants, comme le xeroderma pigmentosum. Un rôle étiologique important appartient aux irritations locales : irritation banale dans les leucokératoses, spécifique dans le cancer des ramoneurs ou des paraffineurs. L'intoxication dont l'influence est évidente pour le cancer arsenical est admise par Tommasoli pour un grand nombre de formes d'hyperkératose.

Certaines de ces lésions, comme les cornes, présentent d'emblée une structure très voisine de l'épithélioma, sans qu'il en résulte une plus grande tendance à la malignité. D'autres, comme le kératome sénile, restent longtemps ou toujours à l'état de simples hyperkératoses, sans rien qui rappelle l'épithélioma, et la transformation histologique ne précède que peu la manifestation clinique du cancroïde.

Je vais essayer de justifier la constitution de ce groupe en montrant que toutes les maladies qui le constituent ont des affinités cliniques et histologiques réelles.

I. — *Cornes cutanées.*

Au point de vue de la structure générale et du mode d'accroissement, les cornes cutanées se rapprochent singulièrement des verrues vulgaires, mais certains détails de structure et leur évolution clinique les rattachent plutôt au groupe des kératoses pré-cancéreuses.

L'étude que j'ai pu faire de trois cas de corne et de trois cas de fibrokératome me permet d'adopter pleinement l'opinion de Unna sur l'identité de ces deux formes cliniques et de considérer le fibrokératome comme une corne en miniature. Du reste, dans l'observation de Mitvalsky, la corne avait débuté par un fibrokératome qui, arraché plusieurs fois, avait constamment grandi (1).

Le type le plus simple de la corne est donc constitué par le fibro-

(1) UNNA. Das Fibrokeratom, etc. *Deutsche Zeitsch. für Chirurgie,* XII, p. 267, 1894.

MITVALSKY. Ein Beitrag zur Kenntniss der Hauthörner der Augenadnexen. *Arch. f. Dermat.*, XXVII, p. 47, 1894.

kératome de Unna, appelé aussi verrue filiforme des vieillards, bien que, ainsi que je vais le montrer, il ne s'agisse nullement d'une verrue. Il se présente sous l'aspect d'une petite tumeur filiforme de 1 à 2 millimètres de diamètre et de 5 à 10 millimètres de longueur, insérée sur la peau saine par une base un peu étranglée et terminée par une pointe aiguë et unique. La base est molle, rosée, manifestement fournie par le derme et recouverte d'un épiderme mince ; le sommet est formé par un petit cône corné, effilé, aigu, de couleur grise ou jaunâtre. Cette lésion offre certainement la plus grande analogie avec la verrue digitée de la face, d'autant plus qu'elle siège habituellement au visage et notamment aux paupières. La principale différence est que la verrue appartient à l'enfance et qu'elle est multiple, et que, au moins d'après mon expérience personnelle, son sommet est toujours multifide tandis que la corne filiforme est une affection de l'âge mûr ou de la vieillesse, souvent unique, et qu'elle se termine par une pointe unique, aiguë.

Pour ce qui est des cornes, je crois inutile d'en faire la description devant une assemblée de dermatologistes, je veux seulement insister sur la distinction que j'ai déjà formulée entre les cornes multiples juvéniles, à siège quelconque, et qui sont des nævi kératosiques, d'avec les cornes séniles. Celles-ci sont uniques ou peu nombreuses, elles siègent généralement à la face ou au cuir chevelu, assez souvent à la verge, dans le sillon balano-préputial, et dans ce cas chez des individus relativement jeunes, rarement sur les autres parties du corps et alors sur des cicatrices ou des kystes sébacés. Leur grandeur est infiniment variable, leur consistance habituellement très dure est quelquefois beaucoup plus molle au centre qui a l'aspect d'une substance grasse, friable, quelquefois fétide. Leur surface présente une double striation longitudinale et transversale, l'une ou l'autre prédomine suivant les cas sans qu'on en puisse tirer de conclusions relativement à l'origine de la lésion ainsi qu'on a essayé de le faire. Les cornes s'élèvent brusquement de la peau saine qui leur fournit une gaine dont la longueur peut dépasser un centimètre. La base de la corne est quelquefois enchâssée dans le derme à une certaine profondeur, ce qui est très naturel lorsqu'elle est née au fond d'un kyste, mais peut exister en dehors de cette condition.

La corne filiforme est constituée par une double hyperplasie épidermique et fibreuse; cette dernière serait même la lésion primitive, d'où le nom de fibrokératome donné par Unna qui a très minutieusement étudié son développement. D'une base conjonctive un peu saillante partent quelques papilles vasculaires allongées, coiffées par une gaine commune d'épiderme épaissi. L'expression de papille désigne simplement un prolongement saillant conjonctif et vasculaire, mais

n'implique pas qu'il s'agisse du développement d'une papille préexistante, et la preuve c'est que la corne peut se développer dans un kyste folliculaire vrai ou sur une cicatrice où il n'y a point de papilles.

La base conjonctive est formée de tissu fibreux avec quelques fibres élastiques, fort rares dans les prolongements papillaires, et contient une infiltration de petites cellules disposées en amas avec une proportion généralement assez notable de cellules plasmatiques. Cette infiltration est importante à noter parce que je l'ai trouvée constamment, tant dans les cornes que dans les fibrokératomes. Or, si dans les cornes volumineuses on pourrait l'attribuer à l'irritation de la base par les traumatismes, on ne saurait invoquer cette cause pour les fibrokératomes, d'autant plus qu'on ne la trouve pas dans les verrues en pinceau de la face.

La portion épidermique de la tumeur est formée par une couche cornée épaisse qui englobe tous les prolongements papillaires et s'enfonce dans leurs intervalles, une couche granuleuse assez développée et une couche épineuse épaissie surtout entre les papilles. Je n'ai pas observé dans mes cas de fibrokératomes l'altération médullaire de Unna, elle n'est donc pas un caractère distinctif ; par contre, j'ai été frappé de l'aspect particulier des bourgeons épidermiques interpapillaires. Ils sont formés de cellules assez volumineuses irrégulièrement disposées avec une couche génératrice indistincte. C'est là un premier pas vers le caractère épithéliomateux qui est si manifeste dans les cornes.

Les cornes d'un certain volume présentent une structure qui au premier abord paraît très confuse, mais qui est singulièrement éclairée par l'étude préalable des verrues et des cornes filiformes. Sur une coupe longitudinale il faut considérer : 1° la base dermique ; 2° le sommet formé de substance cornée ; 3° la limite entre les deux, comprenant les papilles vasculaires et les couches vivantes de la néoplasie épidermique ; 4° la gaine basale.

1° La base est formée de tissu conjonctif et de tissu élastique peu altérés. Dans tout le voisinage et dans les parties profondes du derme, au-dessous de la corne, on trouve une grande quantité de mastzellen. Immédiatement au-dessous de la corne, dans les parties qui sont les plus voisines de la néoplasie épithéliale, se trouve une infiltration considérable d'éléments cellulaires : cellules conjonctives allongées ou ramifiées plus nombreuses que normalement, mastzellen et surtout des lymphocytes mononucléaires et des cellules plasmatiques. Les cellules plasmatiques sont quelquefois agglomérées en grand nombre, constituant un véritable plasmome, d'autres fois, elles sont clairsemées. Dans tous les cas cette zone d'infiltration, bien limitée du côté du derme, enveloppe la base de la corne, se prolonge

dans les papilles et présente la plus complète ressemblance avec l'infiltration cellulaire qui accompagne l'épithélioma au début et précède toujours l'envahissement des parties saines.

De cette base conjonctive partent des papilles formées d'une ou plusieurs anses vasculaires entourées d'une minime quantité de tissu conjonctif. Ces papilles sont de longueur très variable, suivant les cas. Elles s'élèvent quelquefois jusqu'à 15 millimètres de hauteur (Mitvalsky), mais elles sont habituellement plus courtes, surtout au centre. Mitvalsky a remarqué, et je l'ai vérifié, que les papilles, très courtes au centre, sont beaucoup plus longues à la périphérie de la corne. Cela s'explique facilement parce que les papilles du centre sont plus anciennes et étouffées par la néoplasie épidermique, tandis que celles de la périphérie sont plus récentes et partent de plus haut, étant fournies par la gaine de peau qui entoure le bas de la corne.

Le caractère prédominant de ces papilles est leur extrême irrégularité. Leur direction est ondulée, contournée, elles présentent des ramifications dans tous les sens, elles sont pénétrées par des bourgeons épidermiques à direction descendante ; il en résulte que ces papilles ne se présentent plus comme des colonnes cylindriques, elles sont aplaties et déformées au point que Mitvalsky a pu les considérer comme formant un système de cloisons anastomosées circonscrivant les colonnes épidermiques.

2° Toute la partie terminale de la corne est formée par du tissu kératinisé de consistance variable, tantôt uniformément dur, tantôt constitué par une coque dure renfermant une substance blanchâtre, friable et fétide. Elle est formée de lamelles cornées plus ou moins exactement moulées sur les papilles et offrant dès lors une disposition simplement ondulée ou bien en cornets emboités avec un sommet inférieur correspondant aux enfoncements interpapillaires. La kératinisation est toujours anormale, de sorte que la persistance des noyaux est très fréquente. Souvent, mais non constamment, on trouve l'altération décrite par Unna sous le nom d'altération médullaire. Je ne l'ai trouvée que dans un de mes cas, et, à la différence de ce qui a été observé par Unna, j'ai noté la persistance des noyaux dans les mailles du réticulum formées par les cellules altérées et je n'ai pas constaté que cette altération cellulaire fût localisée au sommet des papilles. Sur le prolongement des papilles vasculaires, les lames cornées forment une voussure qui, sur les coupes longitudinales, donne l'impression d'une moulure saillante. Cette disposition remarquée par Unna n'est pas spéciale aux cornes et se rencontre aussi dans les verrues.

Les amas de sang desséché qu'on trouve fréquemment dans les cornes reconnaissent une double origine. Les uns, irréguliers, sont

des hémorrhagies interstitielles dues à la déchirure traumatique d'une papille; d'autres, situés sur le prolongement des papilles, sont des vaisseaux papillaires thrombosés, leur position et leur forme les rendent faciles à reconnaître.

3° La zone intermédiaire de la corne est constituée par les parties vivantes de la néoplasie épidermique et s'étend depuis le sommet des papilles vasculaires jusqu'à l'extrémité basale des colonnes épithéliales. Elle offre la forme générale d'une capsule, ses bords sont relevés par la gaine dermique qui entoure la base de la corne et la plus grande longueur des papilles périphériques; son centre est déprimé et même situé au-dessous du niveau général de l'épiderme.

Les bourgeons épithéliaux qui s'enfoncent vers la base en venant buter contre le derme sont remarquables par leur irrégularité comme forme et comme structure. Ce sont des boyaux cellulaires inégaux, de direction variée, anastomosés et tout à fait comparables à un épithélioma tubulé. On n'y distingue pas une couche génératrice bien différenciée, la limite même des boyaux épithéliaux et du derme est quelquefois indistincte en raison de l'infiltration cellulaire du stroma et des nombreuses cellules migratrices qui viennent pénétrer les boyaux épithéliaux eux-mêmes. Ceux-ci sont formés de cellules assez volumineuses, sans orientation régulière, offrant tous les types de dégénérescence qu'on observe dans les épithéliomas cornés. On y rencontre très souvent des globes cornés entourés ou non d'une couche granuleuse chargée d'éléidine. Les cellules vivantes qui revêtent les papilles offrent la même métatypie, elles poussent des bourgeonnements dans les papilles mêmes en les déformant, les aplatissant, les ramifiant, ce qui rend les papilles quelquefois difficiles à reconnaître sur les coupes.

4° La gaine qui entoure la base de la corne est formée de la peau voisine entraînée par l'allongement de la corne. On y trouve un épiderme normal, des follicules pilo-sébacés, mais pas de glandes sudoripares, celles-ci étant généralement restées à la base de la tumeur. De l'épiderme ou des follicules pileux de cette gaine, partent des bourgeonnements épidermiques qui s'enfoncent obliquement vers la base, ils sont d'autant plus longs qu'ils proviennent de parties distales et plus anciennes de la gaine et vont se confondre avec les masses épithéliales de la tumeur principale, de même que le derme de la gaine se confond plus ou moins sur la limite avec les papilles vasculaires parties de la base.

L'étude des coupes transversales de la corne échelonnées en série du sommet vers la base confirme et complète les données fournies par les coupes longitudinales. Vers le sommet on trouve les cellules cornées se groupant en cercles concentriques autour des capillaires

thrombosés, bien que cela soit plus rare et beaucoup moins net que dans les verrues. Plus bas, on rencontre la gaine cutanée et les papilles vasculaires irrégulières, aplaties, contournées, infiltrées de lymphocytes et de cellules plasmatiques, entourées de cellules épidermiques vivantes et métatypiques comme celles que nous avons vues dans les boyaux épithéliaux de la base.

La corne est donc constituée par une néoplasie dermo-épidermique. L'épiderme pousse des bourgeonnements profonds refoulant le derme dont certaines parties, correspondant aux interstices des colonnes épidermiques, forment les papilles. Le derme participe aussi au processus. Au début, son hyperplasie est même prédominante (fibrokératome). Plus tard, les colonnes épidermiques en s'allongeant par leur extrémité basale soulèvent la masse cornée en étirant les papilles vasculaires qui finissent par se thromboser par segments successifs.

Le mode d'accroissement est donc exactement le même que celui des verrues, et de plus l'altération médullaire des cornes se retrouve plus développée encore dans les verrues. Il y a cependant des différences profondes au point de vue de la structure. La verrue est entourée d'un anneau hyperkératosique fourni par la peau voisine; les colonnes épidermiques s'accroissent non seulement en hauteur, mais encore en largeur, de sorte que les parties voisines sont refoulées, d'où résulte l'obliquité des papilles et des bourgeons épidermiques de la périphérie. Dans la corne, les colonnes épidermiques s'allongent presque uniquement en hauteur, soulevant les parties voisines au lieu de les refouler et l'accroissement en épaisseur de la corne se fait par addition, la gaine de peau participant au processus.

Dans la verrue, la couche génératrice est bien délimitée du côté du derme, bien différenciée du côté de l'épiderme, formée de cellules parfaitement régulières, sauf le seul cas d'altération réticulée très prononcée ; le derme sous-jacent est normal ; les papilles forment des colonnes cylindriques droites et régulières. Dans la corne, les cellules épidermiques sont tout à fait métatypiques et présentent toutes les altérations qu'on observe dans l'épithélioma ; le derme sous-jacent est infiltré de lymphocytes et de cellules plasmatiques, les papilles sont d'une extrême irrégularité, de sorte que, sur une coupe, il peut être en certains points impossible de distinguer une corne d'un cancroïde.

L'étude de l'étiologie vient encore confirmer ce rapprochement avec l'épithélioma.

Les cornes sont une lésion de l'âge mûr ou de la vieillesse, elles apparaissent le plus souvent vers l'âge de 50 ans, quelquefois plus tôt, surtout au niveau du sillon balano-préputial. Leur siège corres-

pond à peu près à celui de l'épithélioma, c'est la face, le cuir chevelu, les organes génitaux. Enfin on les voit très souvent apparaître à la suite de lésions qui sont également capables de donner naissance à des épithéliomes. C'est ainsi que les cornes du cuir chevelu naissent le plus souvent de la paroi interne d'une *loupe* ouverte à l'extérieur à la suite d'un traumatisme, elles peuvent même se former dans la cavité fermée d'une loupe et rester incluses (Follin) ou faire issue à l'extérieur en perforant la paroi. A la face ou sur le corps, un *kyste sébacé* ou un simple comédon, peut être le point de départ d'une corne. Dans un certain nombre de cas on a vu des cornes se développer sur des cicatrices (Sutton, Richond Desbrus, Froriep, Middeldorpf, etc.). Une corne peut enfin, tout comme un épithélioma, avoir pour point de départ une plaque de kératome sénile (Asmus (1), observ. personnelle). Aux organes génitaux plusieurs auteurs ont rapporté des faits de transformation de végétation condylomateuse en cornes.

Non seulement l'étiologie des cornes est presque la même que celle de l'épithélioma, mais encore la terminaison peut être identique et l'on peut voir une corne irritée et incomplètement extirpée devenir envahissante, infecter les ganglions et se généraliser comme dans les cas de Denucé (2), Boyer (3) et Johnson (4).

On peut donc conclure que la corne sénile est un épithélioma bénin à forme kératosique.

II. — *Kératome sénile.*

Le meilleur type de la kératose pré-cancéreuse nous est fourni par une lésion extrêmement banale et d'autant moins étudiée qu'elle est plus commune.

En France elle est désignée populairement sous le nom de crasse des vieillards et, par les médecins, sous le nom beaucoup moins heureux d'acné sébacée partielle, car elle n'a rien à faire avec l'acné. Le nom de kératome sénile a l'avantage de rappeler sinon tout, au moins deux de ses principaux caractères, l'hyperkératose qui constitue le trait dominant de la lésion, du moins au début, et l'âge des malades qui est à peu près tout ce que nous savons sur son étiologie.

Le kératome sénile s'observe surtout à la face, moins souvent aux

(1) Asmus. *Ueber cornu cutaneum, etc.* Thèse de Bonn, 1888.

(2) P. Denucé. Épithélioma consécutif à une corne. *Soc. anatom. de Paris,* 1852, p. 110.

(3) Boyer. Cité par Follin. *Pathologie externe.*

(4) Johnson. Horn growing from Scrotum; its sebaceous origin; chimney-sweeps cancer subsequently developed. *Lancet,* 1844, II, 89.

mains, mais il est des cas où il peut être disséminé sur de bien plus grandes étendues.

Il faut le distinguer :

1° Du lupus érythémateux avec lequel il a été confondu par Audouard, dont la thèse sur ce sujet a été longtemps classique. Il est certain qu'il peut y avoir dans quelques cas rares une certaine ressemblance clinique, mais l'évolution et la structure sont totalement différentes ;

2° De la verrue séborrhéique des vieillards qui affecte surtout le tronc, qui n'a pas la même tendance à dégénérer en épithélioma ; qui n'est pas caractérisée par de l'hyperkératose, mais par un bourgeonnement épidermique très complexe accompagné de végétations papillaires ;

3° De la verrue vulgaire, qui possède une structure bien typique sur laquelle j'ai suffisamment insisté.

Le kératome sénile de la face forme des plaques écailleuses, grises, jaunes ou noires, de grandeur et de contour très irréguliers, souvent mal limitées, plus ou moins saillantes. Elles sont constituées par une accumulation de squames jaunâtres ou noirâtres, grasses au toucher, friables, assez molles, à structure stratifiée. Quelquefois les squames sont sèches, dures, adhérentes et offrent même une structure papillaire ; c'est surtout dans ce cas qu'on peut noter une certaine ressemblance avec le lupus érythémateux ; d'autres fois c'est un amas irrégulier de débris épidermiques friables.

Quand on cherche à arracher ces amas de squames, on voit qu'elles sont assez adhérentes. Malgré leur friabilité elles sont fixées à la peau par une série de prolongements coniques s'enfonçant dans le derme, analogues à ceux du lupus érythémateux mais moins durs. Après leur ablation on trouve une surface rouge luisante, d'aspect gras, avec quelques longues saillies papillaires et des ponctuations en dé à coudre qui ne sont que les orifices dilatés de glandes sébacées.

Quand la maladie est un peu ancienne les amas squameux sont plus épais ; en les détachant, on trouve que la peau sous-jacente est au moins par places plus rouge, légèrement infiltrée, qu'elle fait un peu saillie et qu'elle est si vulnérable et si friable que le moindre grattage ou l'arrachement des croûtes la fait saigner.

Un troisième degré est constitué par l'épithélioma, qui se présente sous deux aspects principaux, sous forme d'ulcération à base infiltrée ou sous forme de tumeurs globuleuses et saillantes.

Les kératomes séniles peuvent être répandus sur la totalité de la face, on les voit sur le front, le nez, les joues, les oreilles, les régions parotidiennes et les parties latérales du cou ; le menton et la région sus-hyoïdienne en sont rarement atteints. Rarement on ne trouve

qu'une plaque, le plus ordinairement on en trouve plusieurs de grandeur et d'épaisseur variables ; quelquefois, enfin, elles sont tellement nombreuses qu'il n'est presque pas un point de la face qui soit indemne. Leur évolution n'est pas moins variable, ils peuvent aboutir très rapidement, au bout de 1 ou 2 ans, à l'épithélioma ou demeurer vingt ans stationnaires ; les cas très abondants sont en général plus graves, mais cette règle comporte de nombreuses exceptions.

Dans l'intervalle des plaques de kératome et surtout dans les cas un peu abondants, la peau est loin d'être normale. Elle présente au plus haut degré les caractères de la peau sénile. Elle est amincie et comme atrophiée et un examen plus attentif y fait découvrir constamment un certain nombre d'altérations fort importantes au point de vue du rapprochement que je ferai tout à l'heure avec le xeroderma pigmentosum. Les malades ont tous la peau fortement brune et hâlée, mais la teinte n'est pas uniforme comme elle l'est d'habitude dans le hâle, elle est tachetée, marbrée de macules irrégulières, plus ou moins confluentes. Dans leurs intervalles on remarque des taches blanches achromateuses au niveau desquelles l'amincissement de la peau est particulièrement accusé. La peau de la paupière inférieure présente habituellement cette altération d'une façon assez marquée, elle est amincie et décolorée et tranche ainsi sur la teinte brune générale de la face ; il n'est même pas rare d'observer de l'ectropion de la paupière inférieure. L'atrophie cutanée peut être quelquefois plus accusée, et l'on trouve çà et là des cicatrices blanches, superficielles, dont les malades ignorent l'origine ; mais dans quelques cas j'ai pu apprendre qu'elles occupaient le siège d'une ancienne plaque croûteuse. Enfin, pour compléter l'analogie on trouve constamment des télangiectasies diffuses ou formant des taches. Je n'insiste pas sur ce dernier point, vu la banalité des dilatations des capillaires superficiels de la face chez les vieillards.

Le kératome sénile du dos des mains est sensiblement moins fréquent que celui de la face, il est surtout rare d'en rencontrer des cas bien accusés. Cependant si l'on examine les mains de tous les malades atteints de kératomes séniles de la face un peu abondants, il est habituel de rencontrer quelques lésions des mains. Ce sont de petites plaques lenticulaires, noirâtres, dures, saillantes, à bords abrupts, à surface plane, rappelant tout à fait une écorce d'arbre et notamment de chêne ; elles sont formées d'une masse cornée d'apparence stratifiée mais très dure, très compacte et très adhérente. Quand on les arrache, on trouve au-dessous une surface plane ou ponctuée de petites dépressions recouvertes par une couche cornée mince et écailleuse. Les plus grandes atteignent un ou deux centimètres de large et font une saillie de 2 ou 3 millimètres, elles sont plus irrégulières de forme,

plus inégales de surface. Sur les doigts les lésions sont plus rares et deviennent plus verruqueuses, la surface est inégale, hérissée de saillies papillaires. Sur le bord de la main, à la limite de l'épiderme palmaire, les plaques de kératome deviennent plus saillantes et coniques, simulant un peu des cornes.

Dans l'intervalle des plaques kératosiques la peau présente des lésions analogues à celles que j'ai signalées à la face, elle possède au plus haut degré les caractères de l'atrophie sénile. Elle est amincie, ridée, inélastique, sa couleur est d'un brun plus ou moins violacé, elle est sèche et écailleuse, rappelant dans une certaine mesure la peau des pellagreux. Les altérations s'étendent parfois jusque sur les avant-bras sous forme de taches lenticulaires brunes plus ou moins confluentes.

Il est des cas où le kératome sénile atteint un développement extraordinaire. Le fait qui a été décrit par Tommasoli sous le nom d'Akrokeratoma hystriciforme hereditarium (1) me paraît appartenir au kératome sénile de même que le cas d'épithélioma verruqueux abortif du même auteur (2) et le « Carcinome der Seemannshaut » de Unna (3). Un cas que j'ai observé se rapproche beaucoup de l'akrokératome de Tommasoli et montre la possibilité de la dégénérescence maligne.

Jean R..., cultivateur, âgé de 68 ans, se présente à ma consultation en juillet 1891. Il y a quinze ans qu'il a vu apparaître des saillies cornées dures sur les genoux puis sur les mains. Une de ces dernières, située entre le pouce et l'index droits, a pris il y a 4 ans un développement assez rapide, elle s'est ulcérée et a envahi l'index qui a dû être amputé.

Quelques mois après, la cicatrice était le siège d'une récidive d'épithélioma, qui a pris en peu de temps un développement tel qu'il a fallu, en février 1889, amputer la main droite; il n'y avait pas d'envahissement ganglionnaire. L'examen microscopique des pièces recueillies par mon collègue M. Braquehaye, alors interne du professeur Demons, a montré d'une part un épithélioma typique sur la structure duquel je n'ai pas à insister ici, et d'autre part, dans les parties encore saines, des plaques d'hyperkératose simple.

Quand j'ai observé le malade, j'ai noté l'état suivant :

Sur la face dorsale de la main gauche, on trouve, près du poignet, quelques croûtes lenticulaires d'un brun noirâtre, saillantes de 1 millim., très adhérentes, très dures, formées d'épiderme corné. Quand on les arrache on trouve au-dessous une surface inégale et ponctuée de petites dépressions.

(1) P. Tommasoli. Akrokeratoma hystriciforme hereditarium. *Atlas international*, pl. XXVIII.

(2) P. Tommasoli. Fall von Epithelioma verrucosum abortivum. *Archiv für Dermatologie*, 1894, p. 49.

(3) Unna. Carcinome der Seemannshaut. *Histopathologie der Haut*, p. 719.

L'épiderme de la face dorsale des doigts est épais et calleux; sur l'index, au niveau de la première articulation interphalangienne, sont deux petites saillies cornées. Sur la face dorsale du pouce et du premier métacarpien est un grand nombre de petites saillies verruqueuses, les unes, du volume d'un grain de chènevis, sont peu saillantes et papillomateuses ; d'autres, plus grosses, sont acuminées. Parmi ces dernières, il en est une particulièrement volumineuse, elle a 1 centim. de diamètre à sa base et forme un cône de 5 ou 6 millim. de hauteur. Elle est constituée par une substance cornée très dure, compacte, brunâtre, très adhérente, et on peut la comparer aux saillies représentant les montagnes sur les cartes en relief.

L'épiderme de la face palmaire est épais, calleux, criblé de trous irréguliers comme des cratères et du volume d'un grain de mil. Au voisinage du poignet et sur l'éminence thénar on trouve une quantité de saillies irrégulières de la grandeur moyenne d'une lentille, aplaties ou acuminées, ravinées et tourmentées; les plus grosses sont papillomateuses au sommet. Toutes ces lésions sont uniquement constituées par un épaississement énorme de la couche cornée.

Les ongles sont normaux, sauf ceux du médius et du petit doigt, soulevés par l'épaississement du lit qui forme sous leur bord libre un bourrelet très dur et calleux.

La moitié inférieure de l'avant-bras est semée sur ses faces de saillies et de plaques de la grandeur d'un grain de chènevis à une pièce de 1 franc; elles sont bien limitées, rougeâtres, plus ou moins saillantes avec une légère induration superficielle, squameuses ou couvertes d'une plaque cornée, épaisse, brun noirâtre, très adhérente et laissant à découvert, quand on l'arrache, une surface épidermisée mamelonnée et semée de petites dépressions. Toute la face dorsale de l'avant-bras jusqu'au coude présente une foule de petites macules rougeâtres, lenticulaires, un peu verruqueuses.

Sur le tronc : on trouve çà et là sur les épaules, le ventre, les lombes, les fesses, des plaques arrondies, rougeâtres, squameuses ou couvertes d'une croûte cornée.

Les membres inférieurs présentent sur toute leur étendue des plaques rougeâtres, squameuses ou cornées, plus nombreuses, plus saillantes et plus franchement verruqueuses sur la face antérieure des genoux et dorsale des pieds.

La plante des pieds tout entière et des deux côtés, est le siège d'une hyperkératose diffuse analogue à celle de la main, qui envahit même la voûte plantaire et déborde sur les parties latérales. Sur cet épaississement général on distingue un grand nombre de points où l'épiderme est plus épaissi encore, plus tourmenté et qui paraissent correspondre à de véritables tumeurs cornées noyées dans l'épiderme.

La face est indemne.

Je n'ai pas revu le malade, mais j'ai appris qu'il est mort 3 ans après d'un cancer du larynx.

Cette observation, recueillie en 1891, présente quelques lacunes dues à ce que mon attention n'était pas éveillée sur certains détails, mais elle n'en présente pas moins une analogie frappante avec les observations précitées

de Tommasoli, avec cette particularité en plus que la nature du kératome a été confirmée par la dégénérescence épithéliomateuse.

Le père de Jean R..., mort à 43 ans, ne présentait aucune lésion analogue, mais sa mère avait la face couverte de kératomes séniles qui n'ont pas dégénéré.

En revanche, son frère cadet, Guillaume R..., est venu me consulter quelques années après pour un épithélioma de la face. Il avait un grand nombre de kératomes séniles sur la figure et il en avait aussi sur le dos des mains, sous forme de plaques lenticulaires, cornées, dures, adhérentes. La peau de la région présente un état d'atrophie sénile plus marquée encore que ne le comporte son âge, elle est très mince, flétrie, ridée, fortement pigmentée en brun, couverte d'un épiderme luisant comme de la pelure d'oignon.

Des pièces provenant de biopsies, d'opérations ou de nécropsies m'ont permis d'étudier des kératomes séniles de la face ou des mains à différents stades de développement et de confirmer d'une façon générale la description qu'en donne Unna à propos du « cancer des marins ».

1° La lésion est constituée au début par un épaississement de la couche cornée qui atteint 5 ou 6 fois l'épaisseur normale; elle est en revanche moins dense, moins compacte et l'on y trouve par places des noyaux conservés en grande abondance. La surface libre est plus ou moins inégale, tantôt presque plane, tantôt accidentée de prolongements saillants comme des cornes en miniature, surtout aux mains, mais toujours conservant une disposition stratifiée horizontalement et non pas en cônes emboîtés comme dans les cornes ou les verrues papillaires. La face profonde de la plaque cornée est inégale par suite des prolongements qu'elle envoie dans les bourgeons épithéliaux profonds, lesquels correspondent le plus souvent aux orifices sébacés ou sudoripares. Les couches vivantes de l'épiderme sont généralement fort minces, mais la structure des couches génératrice et épineuse ne présente aucune anomalie. La couche granuleuse est très irrégulière, elle manque en certains endroits, elle est exagérée en d'autres. On la retrouve surtout au niveau des orifices sudoripares, et sur certaines préparations il est très frappant de voir à chaque pore sudoripare un énorme amas bien limité de cellules granuleuses et le conduit sudoripare traverser en hélice une épaisse couche cornée infiltrée d'éléidine.

Les glandes sébacées paraissent plus nombreuses et plus volumineuses au niveau du kératome que dans les parties voisines, au moins à la face, car sur les mains elles manquent presque totalement. Leurs orifices sont dilatés, remplis par un bouchon corné, de sorte que l'on voit quelquefois les cellules granuleuses arriver au contact des cellules graisseuses.

2° Le deuxième stade est caractérisé par des altérations de la couche papillaire et des couches profondes de l'épiderme. Dans les parties superficielles du derme on voit apparaître des nappes d'infiltration cellulaire correspondant aux points où l'épiderme lui-même est altéré et bourgeonnant. Cette infiltration est surtout constituée par des lymphocytes mononucléaires avec quelques amas de cellules plasmatiques qui sont du reste inconstantes. Les mastzellen, plus nombreuses que normalement, sont disséminées dans toute l'étendue de la préparation.

L'altération épidermique la plus commune et presque constante est la production de bourgeons épithéliaux minces, multiples qui s'enfoncent dans le derme et forment des cordons pleins de 3 ou 4 rangées de cellules d'épaisseur, allongés, à extrémités arrondies, bien limités, constitués par des cellules semblables à celles de la couche génératrice. Ces bourgeons partent isolément ou par groupes d'un point quelconque de l'épiderme. Ils n'ont aucune relation avec les orifices sudoripares, les follicules, ni les glandes sébacées, mais on les voit parfois autour d'un follicule, partant non de l'infundibulum, mais de la peau immédiatement avoisinante. Quand ils sont bien développés ces bourgeons s'incurvent et s'anastomosent en réseau. Il peut ainsi se former autour du collet d'un follicule un réseau serré de boyaux épithéliaux anastomosés, tout à fait identique à ce que Darier a figuré dans la psorospermose folliculaire végétante.

Plus rarement ce sont de gros bourgeons courts dont les cellules les plus profondes deviennent plus volumineuses, vitreuses et se laissent dissocier par les cellules qui infiltrent le derme, préludant ainsi à l'épithéliome suivant le processus indiqué par Ribbert (1).

Enfin l'on rencontre quelquefois des clivages de la couche épineuse se faisant sur de larges surfaces par un processus d'acantholyse et tout à fait semblable à ce qui a été décrit par divers auteurs dans la maladie de Darier.

3° Le troisième stade est constitué par l'épithélioma confirmé, lequel se produit soit aux dépens des boyaux épidermiques minces anastomosés en réseau, soit aux dépens des gros bourgeons courts. A ce moment, l'infiltration du derme augmente considérablement et constitue même un véritable plasmome, et d'autre part la couche cornée hyperkératosée commence à desquamer. A ce stade la dégénérescence épithéliomateuse très évidente au microscope est encore latente cliniquement, on remarque seulement que le derme sous-jacent au kératome est un peu infiltré et que la surface laissée à nu par l'arra-

(1) RIBBERT. Beiträge zur Histogenese des Carcinoms. *Virchow's Archiv*, 1894, t. 135, p. 443.

chement de la croûte est anormalement friable et saigne au moindre grattage.

Le kératome sénile atteint généralement des individus de 60 à 70 ans, mais on peut exceptionnellement le voir apparaître entre 30 et 40 ans. Les malades sont le plus souvent des gens de la campagne, des cultivateurs qui ont passé leur vie à travailler en plein air, exposés à toutes les intempéries, et il est à remarquer que la maladie atteint presque exclusivement les parties exposées à l'air et à la lumière, la face et le dos des mains. Il est tout à fait exceptionnel de lui voir dépasser ces régions et atteindre les parties couvertes. Comme les marins se trouvent placés dans des conditions analogues, il est naturel de les voir atteints avec une fréquence au moins égale, ce qui explique le nom de « Carcinom der Seemannshaut » donné par Unna. Je n'ai pas remarqué de prédominance de l'un ou l'autre sexe.

A ma consultation gratuite, où je vois beaucoup de gens de la campagne, le kératome sénile est très fréquent. En revanche, à l'hospice Pellegrin de Bordeaux, j'ai passé en revue environ 250 vieillards des deux sexes et je n'ai trouvé que trois cas de kératome modérément accusé. Ce chiffre très minime me paraît confirmer le rôle étiologique de la lumière solaire, car les pensionnaires de cet établissement sont presque tous des citadins et vivent à l'ombre depuis plusieurs années. Les trois cas que j'ai rencontrés, un homme et deux femmes, avaient exercé des professions de plein air.

J'ai assez souvent noté que les ascendants de mes malades avaient eu des lésions analogues de la face, mais je ne puis pas dire que ce soit la règle. On comprend du reste facilement que des septuagénaires puissent avoir oublié si leurs parents étaient ou non atteints d'une affection aussi bénigne et qui leur paraît une conséquence naturelle de l'âge. Dans l'observation que j'ai rapportée plus haut, les deux frères étaient atteints, bien qu'à un degré inégal, ce qui les rapproche encore de l'akrokératome de Tommasoli.

Je serai plus bref sur les autres formes de kératose précancéreuse. Les unes parce qu'elles ont été l'objet de travaux considérables auxquels je puis renvoyer, les autres parce que les matériaux m'ont manqué pour en faire une étude personnelle.

III. — *Xeroderma pigmentosum.*

Le xeroderma pigmentosum est un des types les plus remarquables par son extrême tendance à la malignité. On y voit des plaques verruqueuses, cornées, plus ou moins saillantes, dont la dégénérescence cancéreuse est de règle. D'après la description qu'en donne Unna, ces verrucosités sont formées par une accumulation de tissu corné irré-

gulièrement stratifié et fissuré, reposant sur une couche granuleuse irrégulière et une couche épineuse peu ou point épaissie, laquelle envoie dans la profondeur des bourgeons indépendants des orifices glandulaires ou provenant de ces glandes mêmes (Lukasiewicz). Ce qu'il y a de particulier ce sont les altérations que subissent les couches profondes de l'épiderme du fait de l'infiltration pigmentaire et la disparition du pigment quand la dégénérescence cancéreuse se fait.

La maladie est constituée par des macules pigmentaires, des taches décolorées ou même atrophiques et pseudo-cicatricielles, des télangiectasies superficielles et enfin par des saillies verruqueuses. Elle atteint uniquement les parties découvertes : la face, le dos des mains, en remontant plus ou moins haut sur les avant-bras, la partie supérieure du thorax, les pieds et les jambes chez ceux qui laissent ces régions découvertes. Enfin, il s'agit d'une maladie non pas héréditaire mais familiale, frappant successivement tous les enfants d'une famille. La maladie aboutit à la production de cancers multiples qui se montrent surtout à la face.

On ne peut manquer d'être frappé de l'analogie du xeroderma pigmentosum avec le kératome sénile. Tous les traits du premier se retrouvent dans le second, mais notablement atténués.

Le caractère familial existe dans une certaine mesure; la marche de la maladie est beaucoup plus lente et la dégénérescence cancéreuse n'est plus constante. Les altérations de la pigmentation, les taches atrophiques qui sont si marquées dans le xeroderma pigmentosum sont peu accusées chez les vieillards et doivent être cherchées ; en revanche les lésions d'hyperkératose sont beaucoup plus marquées ; la distribution topographique est la même. On pourrait enfin trouver des cas de transition dans les observations de xeroderma pigmentosum chez l'adulte, comme Kaposi en a récemment rapporté un cas et dans des faits comme celui d'Arnozan (1). Il s'agissait d'un cultivateur de 48 ans, à cheveux roux, qui dans sa jeunesse avait eu la figure couverte de taches de rousseur. Celles-ci ont graduellement disparu, remplacées par des taches atrophiques, décolorées, pendant que la face se couvrait de saillies cornées dont quelques-unes atteignaient un centimètre de hauteur. La nuque était semée de taches brunes et de macules blanches et décolorées, de même que les mains, les avant-bras et les pieds; ces dernières régions, surtout les mains, étaient couvertes de saillies cornées verruqueuses dont une sur le dos de la main droite constituait une véritable corne de 2 centimètres de haut. Enfin un épithéliome de la face complète l'analogie.

(1) X. ARNOZAN. *Recueil d'observations dermatologiques.* Bordeaux, 1892, p. 143.

Sans vouloir identifier les deux maladies, il est permis d'y voir une parenté qui justifie leur groupement sous un titre commun.

IV. — *Cancer arsenical.*

L'usage prolongé de l'arsenic produit une série de troubles dont la connaissance assez récente est surtout due aux médecins anglais et à Hutchinson. Ils consistent en pigmentations diffuses, en hyperhidrose des mains et des pieds avec congestion et sensation de chaleur, enfin en une hyperkératose des mains et des pieds qui peut affecter deux formes généralement associées : une hyperkératose palmaire et plantaire diffuse accompagnée d'hyperhidrose et d'hyperkératoses verruqueuses localisées aux paumes et aux plantes ainsi qu'à la face dorsale des doigts et des orteils. Cette dernière forme dégénère facilement en épithéliome.

La paume des mains et la plante des pieds est criblée de saillies verruqueuses de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, dures, profondément enchâssées, plus ou moins douloureuses et comparées par la plupart des auteurs à de petits cors. Leur centre parfois ombiliqué correspond, d'après E. Wilson (1), à un orifice sudoripare. Cette particularité n'est cependant pas constante et c'est à tort, d'après Hutchinson, que Giletti s'est fondé sur l'absence de ce caractère pour éliminer l'hypothèse de kératose arsenicale dans un cas de kératodermie palmaire et plantaire (2), Ces petits cors sont quelquefois assez nombreux pour devenir confluents, ils s'accroissent assez vite et les malades sont obligés de les abraser périodiquement.

Sur la face dorsale des mains et des doigts ce sont surtout des plaques squameuses et psoriasiformes ; des lésions analogues peuvent exister au cuir chevelu et au scrotum. Plus tard les lésions deviennent plus volumineuses, prennent l'aspect papillomateux puis s'ulcèrent et l'épithélioma est constitué. La dégénérescence cancéreuse se voit surtout à la paume des mains, notamment près du poignet et des espaces interdigitaux (Hutchinson, White) ; mais on l'a observée également au scrotum (Hutchinson, *l. c.*).

Il est très probable que les cas publiés comme dégénérescence cancéreuse d'une plaque de psoriasis sont des cas de cancer arsenical. Dans les cas de Pozzi (3), de Cartaz (4), il n'est pas question d'ar-

(1) Erasmus Wilson. *Lectures on Dermatology*, 1871-73, p. 151.

(2) A. Giletti. *Cheratodermite simmetrica palmare e plantare da trofoneurosi*, fasc. in-4°, Turin, 1894.

Hutchinson. *Archives of surgery*, V, 339.

(3) Pozzi. Épithélioma du pied chez un individu atteint de psoriasis. *Soc. anatomique de Paris*, 1874, 587.

(4) Cartaz. Cancroïde développé sur une plaque de psoriasis du doigt. *Soc. anatomique de Paris*, 1877.

senic, mais il est noté que le psoriasis typique avait fait place à des saillies dures et cornées bien différentes de l'aspect que présente d'habitude le psoriasis de ces régions. Il en est de même dans le cas de Hebra (1).

Dans les cas de White (2) les malades avaient pris de l'arsenic à haute dose et pendant longtemps. Le cancer peut survenir en d'autres régions à la suite de plaques verruqueuses, et Hutchinson a vu chez un malade survenir successivement trois épithéliomes, l'un à la main et deux au scrotum.

Il est à remarquer que la cessation de l'arsenic enraye à peine l'hyperkératose, et pas du tout la dégénérescence cancéreuse.

V. — *Cancer des ramoneurs.*

Le contact de la suie de charbon de terre détermine chez ceux qui y sont exposés des altérations de l'épiderme qui peuvent aboutir à l'épithélioma. Le cancer des ramoneurs affecte surtout le scrotum et ne s'observe guère qu'en Angleterre, ce que Butlin (3) attribue à l'emploi presque exclusif de la houille pour l'usage domestique, aux vêtements trop lâches et aux soins de propreté insuffisants des ramoneurs anglais. La suie qui pénètre à travers les interstices des vêtements se loge dans les rides du scrotum et s'y accumule; les lavages l'en enlèvent difficilement, de sorte que cette région reste constamment souillée. La peau devient noirâtre, sèche, rugueuse et il s'y développe des saillies verruqueuses qui peuvent dégénérer en épithélioma. Le rôle de la suie dans les productions de ces lésions est bien démontré par leur apparition aux mains et aux membres chez des gens qui manipulent habituellement la suie, comme Earle et Cusack (cités par Butlin) en ont rapporté des exemples.

La suie est constituée par du carbone et des produits empyreumatiques, mais ce sont ces derniers qui jouent évidemment le principal rôle, car les ouvriers qui travaillent dans le charbon et qui sont bien autrement exposés à la poussière n'ont rien d'analogue. La suie provenant de la combustion de la houille est seule capable de produire ces effets, car on n'observe pas le cancer du scrotum chez les ramoneurs français qui ne sont guère mieux habillés; cela tiendrait, d'après Butlin, à ce que l'usage domestique de la houille est moins universel.

(1) H. v. Hebra. Ueber die Entwickelung von Epitheliom auf Psoriasis. *Monatshefte f. p. Dermat.*, 1887. *Annales de dermatologie*, 1887, 569-586.

(2) Jas. White. Psoriasis, verruca, epithelioma, a sequence. *American Journ. of the med. Sc.*, 1885, I, 163.

(3) H. T. Butlin. Cancer of the scrotum. *British med. Journal*, 1892, I et II.

VI. — *Cancer des paraffineurs.*

Une forme de kératose précancéreuse très voisine du cancer des ramoneurs est constituée par les lésions que produisent sur la peau le contact des huiles lourdes provenant de la distillation du pétrole ou du goudron de houille (1). On les observe chez les ouvriers qui manipulent les huiles lourdes ou la paraffine brute encore molle et fortement mélangée d'huiles lourdes. Les ouvriers ont les mains et les vêtements constamment souillés et les lésions surviennent dans tous les endroits directement atteints, c'est-à-dire les mains et les avant-bras en première ligne, puis les cuisses, les jambes et le scrotum ; les paumes des mains sont toujours indemnes. L'aspect des lésions est très variable. Le plus souvent ce sont des nodules rouges, acnéiformes, prurigineux, développés autour d'un follicule pileux ; au bout d'un certain temps ces nodules s'affaissent, laissant le follicule dilaté et rempli par un bouchon corné noirâtre (Ogston) ; ailleurs ce sont des saillies verruqueuses ou des élevures dures comme de petites cornes, enfin des plaques hyperkératosiques blanchâtres que Volkmann compare à des taches de cire. En même temps la peau de la région est marbrée de macules brunes et rouges ou de taches blanches cicatricielles provenant de la régression d'éléments analogues (Tillmanns). Quand ces lésions ont duré un certain temps, il n'est pas rare d'observer des épithéliomas qui siègent aux avant-bras, aux mains, au scrotum, aux pieds, épithéliomas à marche assez rapide.

Il est à remarquer qu'ici, comme dans la kératose arsenicale ou des ramoneurs, la suppression de la cause, si elle arrête le développement de nouvelles lésions verruqueuses, n'empêche nullement la dégénérescence maligne de se produire dans celles qui existent déjà ; il semble donc que l'agent irritant produit le kératome et que celui-ci

(1) OGSTON. On the local effects of crude paraffin. *Edinburgh med. Journal*, 1871, XVII, 544.

VOLKMANN. *Beiträge zur Chirurgie*, 1875.

JOS. BELL. Paraffin-epithelioma of the scrotum. *Edinburgh med. Journal*, 1876, XXII, 135.

TILLMANNS. Ueber Theer, Russ, und Tabakkrebs. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1880, XIII, 519.

SCHUCHARDT. Beiträge zur Entstehung der Carcinome aus chronisch entzündlichen Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken. *Volkmann's Sammlung*, 1885, nº 257.

L. LEWIN. Ueber allgemeine Hautvergiftung durch Petroleum. *Virchow's Archiv*, 1888, Bd. 112, p. 35.

DERVILLE et GUERMONPREZ. Le papillome des raffineurs de pétrole. *Soc. anatomo-clinique de Lille*, 1891, 394.

G. BUCHANAN. Case of paraffin-cancer. *Glasgow med. Journal*, février 1895.

DALE JAMES. Case of paraffin-cancer. *Quarterly med. Journal*, IV, 1896, 151.

évolue vers le cancer en raison de circonstances anatomiques qui lui sont propres. En tout cas, l'hérédité cancéreuse n'est signalée, je crois, dans aucune observation.

VII. — *Leucokératoses.*

Certaines muqueuses à épithélium stratifié peuvent être atteintes de kératoses précancéreuses d'un genre tout spécial et qui constituent le groupe des leucokératoses.

Leur structure, leur évolution, voire même leur étiologie les rapprochent beaucoup des formes que nous venons de passer en revue.

La langue, qui est un des organes les plus fréquemment atteints et celui où la dégénérescence est la plus commune, a surtout fourni la matière aux examens histologiques, parmi lesquels je signalerai notamment ceux de Leloir (1) et de Stanziale (2).

L'épithélium normal de la langue ne contient pas de couche granuleuse, sa couche cornée est formée de cellules nucléées. La leucokératose est caractérisée par la cutisation de la muqueuse, il apparaît une couche cornée épaisse à cellules dépourvues de noyau et infiltrée d'éléidine dans une notable portion de sa hauteur. Au-dessous se trouve une couche granuleuse épaisse, et une couche épineuse qui commence déjà à bourgeonner dans le derme. Un peu plus tard il se fait des fissures dans la couche cornée, des crevasses profondes au niveau desquelles débute la dégénérescence épithéliomateuse, mais toujours, d'après Leloir, la transformation maligne est précédée de la disparition de la couche granuleuse et de la réapparition des noyaux dans la couche cornée. Les lésions dermiques consistent en une infiltration cellulaire qui aboutit à la sclérose et qui est plus marquée dans les leucokératoses d'origine syphilitique (Leloir). Rien ne prouve que ces lésions dermiques soient toujours la cause de la leucokératose. Nous avons vu dans les autres kératoses précancéreuses que l'infiltration dermique est consécutive à la lésion épithéliale et qu'elle accompagne ou précède les premières manifestations de la transformation cancéreuse ; il est donc assez naturel d'admettre la même cause pour la langue. Les autres formes de leucokératose ont été moins étudiées ; cependant j'ai trouvé des altérations fort analogues dans un cas de leucokératose labiale.

Le siège le plus fréquent de la leucokératose est certainement la bouche, dont presque toutes les parties peuvent être atteintes, la face dorsale de la langue, la muqueuse des commissures et de la partie

(1) LELOIR. Leucoplasie buccale. *Archives de physiologie*, 1er juillet 1887.

(2) STANZIALE. Nota istologica sulle leucocheratosi boccale. *Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle*, 1894, 538.

voisine des joues, enfin les lèvres, notamment la lèvre inférieure. Sur les joues, les lésions restent habituellement assez minces et deviennent rarement malignes, mais sur les lèvres elles sont souvent le point de départ du cancroïde de la lèvre inférieure et sur la langue elles sont le début habituel du cancer de cet organe.

Dans le larynx on observe souvent des plaques blanchâtres verruqueuses susceptibles d'aboutir à l'épithélioma et qui ont été récemment étudiées par Zwillinger (1).

Enfin Jouin, Hirigoyen, Besnier, Reclus, Perrin, Eug. Monod ont publié des cas de cancer vulvaire consécutif à de la leucokératose de cette région.

On a beaucoup écrit sur l'étiologie de la leucoplasie bucco-linguale, notamment en ce qui concerne le rôle de la syphilis. Il me paraît que l'on peut, à ce point de vue, distinguer trois cas : ceux où la syphilis est hors de cause, ceux où la leucokératose est consécutive à des lésions syphilitiques plus ou moins éteintes et sur lesquelles le traitement général n'a aucune prise, enfin ceux où une glossite syphilitique en évolution se recouvre d'un enduit épithélial blanc épais qui peut guérir avec la lésion sous-jacente par le traitement spécifique. Ces faits curables me paraissent former un groupe à part dans les leucokératoses. Pour ce qui est de la forme commune qui ne cède qu'au traitement local, et plus souvent lui résiste, son étiologie a été très nettement formulée par Erb (2).

Dans le plus grand nombre des cas on trouve la syphilis et l'usage du tabac, un peu moins souvent la syphilis seule, puis le tabac seul, enfin une très faible minorité des malades ne sont ni fumeurs ni syphilitiques. Dans ce dernier groupe peuvent se placer les causes rares de leucokératose buccale telles que le port d'un dentier, l'usage des aliments fortement épicés et l'emploi de la canne des verriers. Il en résulte que l'existence d'une leucokératose chez un individu qui ne fume pas est une forte présomption de syphilis. Le rôle de l'arthritisme est bien difficile à déterminer, mais je crois que des antécédents héréditaires cancéreux prédisposent sinon à la leucokératose, au moins à sa transformation maligne. J'ajouterai que Tillmanns, rapprochant le cancer de la bouche du cancer des ramoneurs et des paraffineurs, croit que la fumée du tabac agit par ses produits empyreumatiques. On peut invoquer la même étiologie pour les leucokératoses du larynx ; quant à celles de la vulve, on ne peut guère invoquer que des irritations banales assez hypothétiques.

(1) ZWILLINGER. Ueber das Verhalten der Pachydermia laryngis zu den Leukokeratosen. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1896, nº 8.

(2) W. ERB. Bemerkungen über die Plaquesnarben der Mundhöhle und ihre Ursachen. *Münchener medic. Wochensch.*, 1896, 739.

Bien que l'étiologie des leucokératoses des muqueuses soit assez différente des autres affections que nous venons de passer en revue, il me paraît légitime de les rattacher aux kératoses précancéreuses et de considérer que l'épithélioma n'est pas un accident ou une complication, c'est un de leurs modes évolutifs, c'est leur aboutissant non pas constant mais naturel, et une plaque de leucokératose linguale doit être considérée comme un cancer en puissance. C'est du reste la conclusion à laquelle est arrivé Perrin et qu'il a transportée dans le domaine thérapeutique en conseillant d'opérer largement les leucokératoses linguales sans attendre que le cancer soit devenu évident.

Il est deux maladies très différentes qui pour des raisons diverses peuvent être rapprochées des kératoses précancéreuses. Ce sont la psorospermose folliculaire végétante ou maladie de Darier et la maladie du mamelon de Paget.

La *maladie de Darier* est une dermatose chronique plus ou moins généralisée constituée par de petites papules cornées généralement, mais non constamment folliculaires, et qui ressemblent à de la kératose pilaire. Quand ces papules grandissent elles arrivent à confluer et forment une surface râpeuse et noirâtre, parfois même des masses végétantes et mamelonnées d'où suinte un liquide fétide mêlé de débris épithéliaux. Les ongles sont habituellement intéressés, ils deviennent épais, rugueux et cassants. La maladie débute dans l'enfance et plusieurs observations (White, Bœck) montrent qu'elle peut être héréditaire. Bien qu'elle soit absolument incurable, elle n'entraîne aucune altération notable de l'état général.

Les lésions histologiques offrent une ressemblance frappante avec celles du kératome sénile. On y trouve une couche cornée épaissie, avec une kératinisation anormale accusée par la persistance des noyaux; la couche granuleuse est irrégulière; la couche épineuse plutôt amincie envoie dans la profondeur soit des bourgeons gros, courts et formés en grande partie par la couche cornée, soit des boyaux épithéliaux, filiformes, anastomosés en réseaux identiques à ce que nous avons vu dans le kératome sénile. Le derme sous-jacent ne présente pas d'autre lésion qu'une certaine infiltration cellulaire.

Deux altérations de l'épiderme ont particulièrement attiré l'attention dans cette maladie et méritent une mention spéciale, ce sont les figures coccidiennes et les clivages de la couche épineuse. Les corpuscules intra-épidermiques qui avaient été considérés par Darier comme des coccidies et dont la nature parasitaire est très discutable, de l'avis de Darier lui-même, se trouvent dans la maladie qui nous occupe avec une abondance et une constance qu'on ne voit guère ailleurs. Cependant on trouve dans le kératome sénile au début de sa

transformation en épithélioma beaucoup de corps analogues. Il est même à remarquer qu'ils sont peut-être plus abondants dans cette phase de transition que dans le cancroïde constitué.

Le clivage de la couche épineuse est un phénomène vital et nullement dû à un accident de préparation, mais je l'ai trouvé tout aussi bien accusé dans un cas de kératome sénile.

On voit donc qu'il s'agit là d'une lésion offrant les plus grandes analogies avec certaines kératoses précancéreuses; on n'a jamais, il est vrai, observé de transformation maligne dans la maladie de Darier, mais, comme le fait remarquer Bowen (1), il ne faudrait pas s'étonner si le cas se présentait un jour.

La *maladie de Paget* ne présente pas la moindre trace d'hyperkératose et cependant son analogie avec les kératoses précancéreuses est évidente. Il s'agit d'une lésion épidermique à marche lentement extensive, qui peut rester presque indéfiniment bénigne, mais qui peut à un moment donné se transformer en cancer des plus malins. Les altérations histologiques présentent une grande analogie avec celles de l'épithélioma et de la maladie de Darier; on y retrouve notamment des altérations cellulaires qui ont été considérées comme des coccidies ; c'est encore un épithélioma en nappe auquel il ne manque que l'hyperkératose pour faire partie de notre cadre.

E. — Hyperkératoses d'origine dermique

Dans toutes les formes d'hyperkératose circonscrite que nous avons jusqu'ici passées en revue, les lésions débutaient par l'épiderme pour y rester cantonnées, comme dans le durillon, ou pour intéresser consécutivement la couche papillaire, comme dans le kératome sénile ; dans quelques cas, le début se faisait simultanément dans la couche papillaire et l'épiderme, par exemple dans les verrues. Il est assez naturel qu'il en soit ainsi, vu que la plupart des maladies que nous avons citées sont provoquées par des agents externes. Mais si l'on tient compte de l'union si étroite de l'épiderme et de la couche papillaire, on comprend facilement qu'une lésion superficielle du derme puisse retentir sur l'épiderme.

I. — *Angiokératome.*

Il n'est pas rare d'observer un état verruqueux de la peau avec épaississement de la couche cornée à la surface des lymphangiomes superficiels circonscrits, mais aucune affection de cet ordre ne

(1) J. T. Bowen. Keratosis follicularis, à propos of a new Case. *Journal of cutaneous and genito-urinary dis.*, 1896, 209.

présente le phénomène de l'hyperkératose aussi nettement que l'angiokératome. Il s'agit ici, comme l'a montré Mibelli, d'un angiome superficiel et circonscrit, tellement superficiel même que les cavités sanguines arrivent à être en contact immédiat avec la couche génératrice de l'épiderme dont les cellules sont aplaties. Il peut bien y avoir aussi quelques dilatations lymphatiques, mais elles manquent le plus ordinairement et elles sont toujours moins importantes que les dilatations des capillaires sanguins. L'épiderme qui recouvre ces angiomes présente d'habitude un épaississement dans toutes ses parties. La couche épineuse envoie des prolongements profonds entre les dilatations vasculaires ; la couche granuleuse est plus épaisse que normalement ; la couche cornée est considérablement augmentée et donne à la lésion l'aspect d'une véritable verrue. Il n'y a du reste pas d'autre altération de l'épiderme que son augmentation d'épaisseur.

Le nom d'angiokératome proposé par Mibelli et généralement accepté exprime parfaitement cette structure anatomique ; mais il importe de le réserver pour l'entité morbide que l'auteur a eue en vue et de ne pas l'appliquer indifféremment à tous les cas d'angiomes compliqués d'hyperkératose. L'angiokératome est une espèce particulière d'hématangiomes multiples disséminés, survenant consécutivement aux engelures, siégeant aux mains et aux pieds, exceptionnellement au nez ou aux oreilles. Il n'est pas toujours possible d'établir une corrélation exacte de siège entre chaque lésion d'angiokératome et une engelure individuelle, mais on peut constater que ce sont les doigts, voire les phalanges qui ont eu le plus d'engelures, qui ont le plus d'angiokératomes et que ceux-ci manquent sur les doigts qui n'ont point eu d'engelures. Les angiokératomes ne précèdent jamais les engelures, et quand celles-ci cessent de se montrer, comme il est de règle à un certain âge, il n'apparaît plus d'angiokératomes, mais ceux qui se sont formés persistent indéfiniment. S'il n'y a pas d'angiokératome sans engelures, en revanche on peut avoir des engelures sans angiokératomes, de sorte qu'il doit y avoir un autre facteur étiologique que nous ne connaissons pas et dans lequel l'hérédité joue un certain rôle. On voit souvent plusieurs membres d'une famille atteints. Mibelli a vu six personnes affectées dans la même famille. L'hyperkératose n'est pas constante, son absence n'est pas liée à la date récente ou ancienne des lésions, car dans la première observation que j'ai publiée les plus petites lésions et les plus récentes étaient déjà verruqueuses, et d'autre part j'ai observé chez une dame âgée et sa fille des angiokératomes très abondants, tous absolument plans et dépourvus d'hyperkératose, bien que chez la mère ils eussent tous vingt ou trente ans d'existence.

En résumé, l'angiokératome est une maladie et non une lésion. Une

maladie est caractérisée par ses symptômes et son étiologie tout autant que par son anatomie pathologique. Il me paraît donc important de limiter l'usage de ce nom pour l'affection décrite par Mibelli et Pringle, lors même que l'hyperkératose vient à manquer, et de ne pas le généraliser à tous les hématangiomes plus ou moins compliqués de kératose, sans quoi on sera forcément amené à l'appliquer à des lymphangiomes et à des hématangiomes quelconques, kératosiques ou non.

C'est ainsi que je ne saurais accepter comme angiokératomes le cas de Zeisler (1) ou celui de Moure (2), et que j'en séparerais aussi les cas décrits sous le nom de « thrombotic warts » par Hutchinson et par J. W. Taylor (3). Ce sont, si l'on veut, des angiomes kératosiques, en donnant à ce mot un sens purement anatomique, ce ne sont pas des angiokératomes au sens clinique.

II. — *Hyperkératose consécutive à une inflammation chronique du derme.*

Toutes les fois qu'une inflammation quelconque du derme atteint la couche papillaire, il en résulte des altérations de l'épiderme. Dans un certain nombre de cas d'inflammation chronique, cette altération se traduit par de l'hyperkératose.

Les bords d'un orifice fistuleux de longue durée deviennent facilement hyperkératosiques et ce processus s'exagère dans les régions à épiderme épais, aussi n'est-il nulle part plus marqué que dans le mal perforant plantaire. De même aussi l'on voit le bord des anciens ulcères variqueux devenir calleux tant par l'hyperkératose que par l'épaississement du derme.

Les inflammations d'origine infectieuse agissent de même. La tuberculose cutanée des extrémités s'accompagne habituellement d'hyperkératose et constitue le lupus verruqueux et hyperkératosique. Les syphilides secondaires et tertiaires donnent également naissance dans certaines régions à des hyperkératoses qui peuvent parfois prendre un développement excessif et constituer de véritables cornes comme en a observées Lewin.

(1) J. ZEISLER. Angiokeratoma. *American dermatological Association*, sept. 1893.

(2) MOURE. Un cas d'angiokératome des cordes vocales. *Semaine médicale*, 1893, 243.

(3) J. W. TAYLOR. On some of the less common diseases of the vulva. *Birmingham medical Review*, 1895, p. 82.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE, LONDRES, 4-8 AOUT 1896.

Compte rendu résumé des séances.

(Suite)

QUESTIONS GÉNÉRALES

Étiologie et variété des kératoses.

M. Unna (Hambourg). — 1. Dans les cellules kératoïdes, la kératinisation se confine à la membrane cellulaire extérieure. Les noyaux, la kératohyaline et l'éléidine ne participent nullement à la kératinisation.

2. Dans sa composition chimique la kératine est intimement alliée au protoplasma, la différence principale consistant dans la quantité excessive de soufre qu'elle contient et la production d'une plus grande quantité de tyrosine par sa décomposition.

3. La kératose du protoplasme, doit probablement son origine à l'action des substances transmises aux cellules de l'épithélium par les vaisseaux lymphatiques.

De la même manière des substances indigestibles peuvent être produites par un protoplasme digestible.

4. Considérées au point de vue pathologique, on pourrait admettre trois types distincts de kératoses : le cor, le psoriasis, et l'ichtyose.

5. Dans ces hyperkératoses la proportion de kératine ne correspond pas au degré d'endurcissement qu'on constate cliniquement.

6. La kératose pathologique est une kératose marginale ou superficielle.

7. L'amoncellement d'amas cornés qui caractérise toutes les formes des hyperkératoses, n'est pas le résultat d'une proportion augmentée de kératose dans chaque cellule individuelle, mais de la quantité totale de kératine qu'elles contiennent ensemble, et qui se manifeste par l'aplanissement du relief superficiel des cellules cornées.

8. L'étude du relief de ces cellules cornées est de la plus haute importance pour la pathogénèse des hyperkératoses.

M. Brooke (Manchester). — Si l'on veut arriver à une classification des hyperkératoses, il est indispensable de mettre de côté toutes les hyperkératoses secondaires comme celles qui sont consécutives au cancer, au lupus, à la syphilis, etc.

Voici la classification qui me paraît la plus rationnelle :

I. — Hyperkératoses généralisées.

A. — *Diffuses.*

Ichthyose.
Acrokératome.
Pityriasis rubra pilaris.
Hyperkératose universelle congénitale.

B. — *Multiples :*

Lichen pilaire.
Kératose pilaire.
Kératose folliculaire contagieuse.
Comédon { Acné comédon. / Comédon atrophiant.
Lichen plan.

C. — *Congénitales :*

Kératose multiple congénitale.

II. — Hyperkératoses régionales.

A. — *Diffuses :*

Kératodermie symétrique des extrémités.
Erythema kératodes.
Kératome palmaire et plantaire héréditaire et congénital.

B. — *Multiples :*

Lichen spinulosus.
Verrues.
Cor et durillon.
Kératose arsenicale.
Kératodermie des extrémités en foyers.
Hyperkératose sous-unguéale.
Angiokératome.
Onychogryphose.
Corne cutanée.

C. — *Congénitales :*

Nævus kératosique linéaire.

Le groupe des kératoses régionales diffuses est celui qui présente le plus d'homogénéité.

M. Dubreuilh (Bordeaux), *co-rapporteur.* — Voir page

Discussion.

M. Ch. Audry (Toulouse). — Il fait remarquer que le développement et le soin apportés par les rapporteurs à leur tâche, laisse peu de place à des communications supplémentaires ; d'autant plus que ces derniers n'ont guère envisagé que les hyperkératoses et que le terrain est ainsi fort restreint, et qu'on ne peut guère s'en écarter.

Il demande cependant à ajouter quelques réflexions.

En premier lieu, il ne partage pas l'opinion de Unna quand ce dernier dit que l'éléidine n'a rien à faire avec la kératinisation : il rappelle que l'on ne peut pas négliger l'étude de la kératinisation anormale des muqueuses, et que les observateurs ont toujours vu l'éléidine accompagner les leucoplasies kératinisantes de la bouche, de l'urèthre, de la vessie. — Il éprouve aussi quelque peine à considérer le psoriasis comme une hyperkératose.

A un point de vue général, l'auteur pense que l'on peut ranger grossièrement les hyperkératoses en deux classes :

1. Les hyperkératoses *circonscrites*, qui sont aussi des hyperkératoses *acquises*. Ce sont celles-ci que M. Dubreuilh a bien étudiées dans son rapport, en en étendant peut être un peu le cadre aux dépens des acanthoses (kératome sénile, etc.). Sauf en ce qui concerne le cor, Audry a de la tendance à considérer toutes ces hyperkératoses comme secondaires à des altérations dermiques sous-jacentes d'ordre vasculaire ou inflammatoire ; il rappelle en particulier que la kératinisation anormale des muqueuses est toujours sus-jacente à des altérations inflammatoires, et croit qu'on pourrait comparer l'hyperkératose passive à l'hypérostose qui accompagne les inflammations et les excitations du périoste..

2. Les hyperkératoses *généralisées* et *permanentes* sont d'un ordre entièrement différent ; leur type est fourni par les ichtyoses et les ichtyosoïdes; on trouve là d'une part la kératose xérodermie pilaire, de l'autre l'ichtyose vraie dans ses formes élémentaires et vulgaires.

La kératose pilaire est-elle identique à l'ichtyose? Actuellement, Audry n'est pas fixé sur ce point; cependant, il inclinerait vers la négative; l'ichtyose vraie étant généralement caractérisée par un caractère histologique et clinique d'atrophie qui semble manquer dans la kératose pilaire. Mais des examens ultérieurs lui seront nécessaires pour donner un avis formel à ce sujet.

En tout cas, il croit qu'il s'agit là d'une malformation originelle, résultant du fonctionnement normal d'un tégument anormal congénitalement, les altérations inflammatoires péripilaires de la kératose pilaire lui ayant paru assurément secondaires.

Audry ajoute qu'il a seulement l'intention de faire connaître la manière de voir, et non pas celle d'affirmer des faits positifs; il faut encore du temps et de bonnes observations pour que l'on puisse apporter à la question la rigueur scientifique.

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES

Onychorrhexis.

MM. W. Dubreuilh et D. Frèche (Bordeaux). — Nous désignons sous le nom d'onychorrhexis, c'est-à-dire de fragilité des ongles, une affection caractérisée spécialement par de fines cannelures longitudinales, accompagnées d'amincissement et de fragilité extrême dans les cas prononcés. Cette affection n'est pas très rare, bien que les cas intenses soient peu communs, mais nous n'en avons trouvé nulle part de description reconnaissable.

Au début et dans les cas légers, la maladie en reste là. On voit la surface de l'ongle sillonnée dans toute sa longueur par de fines cannelures longitudinales dont la largeur ne dépasse pas $\frac{1}{2}$ millim., très régulièrement parallèles, parfois interrompues et les cannelures présentent souvent sur le sommet de leur arête une double fissure qui paraît tracée avec une pointe d'aiguille.

Dans les cas plus intenses, les cannelures très prononcées, très nom-

breuses et très rapprochées, sont toutes surmontées par cette double fissure, de sorte que la surface de l'ongle est très régulièrement striée sur toute sa longueur par une série de rayures très fines, profondes et parallèles, comme avec un poinçon. En même temps l'ongle devient plus mince et son bord libre est déchiqueté par des fentes longitudinales plus ou moins étendues vers la base. La forme de l'ongle est généralement peu modifiée; il n'y a pas de décollement ni d'altération du lit, ni de lésions circumunguéales.

Cette altération est généralement tout à fait indolente; sa durée est extrêmement variable. Certains malades la gardent toute leur vie, chez d'autres elle disparaît au bout de quelques années. Le plus habituellement un grand nombre d'ongles sont atteints, assez souvent tous les ongles des doigts et même des orteils.

L'affection semble être due à un simple trouble trophique analogue à la fragilité des cheveux que l'on observe dans la pelade et dans d'autres circonstances; elle paraît être liée à des troubles nerveux congénitaux et persistants, ou accidentels et temporaires, et coïncide avec des troubles généraux, des anomalies dans le développement des cheveux ou autres troubles nerveux tels que névrodermites circonscrites. Ces caractères cliniques très nets la différencient facilement de l'eczéma, du psoriasis, de la trichophytie, etc., des ongles.

Traitement chirurgical des leucokératoses buccales. Guérison durable après ablation complète des plaques.

M. Perrin (de Marseille). — L'auteur rapporte dans ce travail sept observations de leucoplasies buccales traitées chirurgicalement; à l'aide du galvano ou du thermo-cautère, ont été excisées ou détruites des plaques blanches plus ou moins étendues et présentant les divers aspects que l'on peut observer dans la leucokératose avancée : depuis la plaque épaisse, dure, plane ou rugueuse, jusqu'à la plaque papillomateuse et à transformation épithéliale.

Les malades opérés sont sous l'observation du Dr Perrin depuis 9 et 7 ans pour les plus anciens, depuis 4 ans et 18 mois pour trois d'entre eux, depuis un an et 10 mois pour les plus récents des cas traités.

Jusqu'à présent chez tous ces malades, la guérison a été complète et durable; il n'y a pas eu de formation de nouvelles plaques au niveau des parties qui ont été traitées chirurgicalement : la muqueuse enlevée, détruite par la cautérisation, a été remplacée par une cicatrice solide mais souple sur laquelle aucune nouvelle production blanche ne s'est produite.

La technique opératoire est très simple; le plus souvent pour les petites plaques l'anesthésie locale suffit, la guérison se fait en 3 ou 4 semaines.

Les bénéfices de l'intervention chirurgicale sont certains; elle ne peut faire courir aucun risque au malade, elle lui est utile à tous les points de vue, elle permet de faire l'examen histologique de la plaque enlevée; c'est une sorte de biopsie thérapeutique; elle épargne au malade une série ininterrompue de soins, elle met à l'abri de la complication que l'on doit toujours redouter, de l'évolution vers l'épithéliome.

Du lichen ruber plan acuminé ou verruqueux.

M. Max Joseph (Berlin). — L'histoire clinique du lichen ruber est aujourd'hui complète et tout le monde est d'accord pour admettre que le lichen ruber est un grand groupe morbide comprenant trois types, le lichen ruber plan, acuminé et verruqueux. Le seul point qui reste en discussion est l'identité du lichen ruber acuminé et du pityriasis rubra pilaris. En revanche, l'accord est encore loin d'être établi sur l'anatomie pathologique du lichen ruber. Mes recherches ont porté sur dix cas de lichen ruber plan, un de lichen ruber acuminé et quatre de lichen ruber verruqueux.

Dans le *lichen ruber plan*, les plus jeunes papules à peine visibles à l'œil nu montrent toujours, d'une façon plus ou moins nette mais constante, un soulèvement de l'épiderme qui se sépare du derme. La constance même de ce clivage montre qu'il n'est pas artificiel, car on le rencontre sur des pièces provenant de malades différents prises dans toutes les parties du corps et fixées par les réactifs les plus divers. Il se produit une fonte des parties les plus profondes de la couche de Malpighi et notamment de la couche des cellules cylindriques ; dans la lacune ainsi produite, on trouve quelques cellules épineuses, un caillot vitreux traversé de quelques filaments d'aspect fibrineux et un grand nombre de leucocytes mononucléaires. Il se fait une infiltration du derme dans ses parties profondes et autour des vaisseaux, mais on n'y distingue pas de figures mitotiques. En même temps, l'épiderme s'épaissit juste au niveau de la lésion. Plus tard, la séparation de l'épiderme et du derme s'accuse, ce qui est probablement la cause de l'ombilication de la papule et qui explique les cas de lichen plan pemphigoïde. Les conduits sudoripares sont dilatés et kystiques.

Les pièces de *lichen ruber acuminatus* proviennent d'une femme de 34 ans qui avait des papules rouges folliculaires sur la face dorsale des phalanges, tout à fait semblables à ce qu'on décrit dans le pityriasis rubra pilaris. La malade avait en même temps des papules typiques de lichen plan sur la muqueuse des joues ; sur le corps étaient disséminées en grand nombre des papules planes et acuminées.

L'examen anatomique a montré, comme dans la forme suivante, une hyperkératose verruqueuse destinée plus tard à rétrocéder. Le derme est le siège d'une infiltration périvasculaire qui augmente graduellement en se localisant autour du follicule ; l'infiltration est constituée par des leucocytes mononucléaires, quelques mastzellen et quelques cellules géantes. L'infiltration, en augmentant graduellement, entraîne des altérations des poils qui deviennent fins, crépus et laineux. L'infundibulum folliculaire des poils de duvet présente les mêmes bourgeonnements filiformes que dans le pityriasis rubra pilaire. La principale différence entre les deux maladies consiste en ce que, dans le lichen ruber acuminé, le derme présente des lésions d'infiltration qui manquent dans le pityriasis rubra pilaire.

Le *lichen ruber verruqueux* présente au début un épaississement énorme de la couche cornée tout à fait comme dans une verrue jeune. Le derme montre une infiltration intense avec quelques mastzellen et quelques figures karyokinétiques, prédominant dans le corps papillaire. Plus tard

l'hyperkératose disparaît, la zone infiltrée est parcourue par de longues branches capillaires venues des vaisseaux profonds; l'infiltration diminue et laisse mieux voir les nombreuses mitoses. Les conduits sudoripares sont dilatés.

L'étude histologique montre donc une étroite parenté entre ces trois types morbides et confirme l'unité du lichen ruber avec ses trois variétés plane, acuminée et verruqueuse. Quant à l'identité du pityriasis rubra pilaire et du lichen ruber acuminé, de nouvelles recherches sont nécessaires pour l'établir.

Traitement de l'épithélioma cutané.

M. E. Gaucher. — L'épithélioma étant une affection auto-inoculable, il importe de rejeter les traitements qui peuvent provoquer des greffes ou des embolies épithéliomateuses. L'opération sanglante, par le bistouri ou par le râclage, a l'inconvénient d'ouvrir les vaisseaux et de favoriser les récidives sur place et la généralisation à distance. La seule méthode exempte de dangers est la cautérisation. Les cautères potentiels ou caustiques chimiques sont souvent insuffisants et irritent la lésion sans la détruire ; quand ils sont assez énergiques, ils produisent des pertes de substance et des délabrements considérables. La méthode de choix est la cautérisation ignée, à l'aide du thermo-cautère ou du galvano-cautère qui opère une destruction intelligente, aussi profonde ou aussi limitée qu'on veut.

Dans l'intervalle des cautérisations, il faut employer des applications permanentes de chlorate de potasse, dont l'action particulièrement efficace dans le cancroïde est connue de longue date. De préférence à la poudre de chlorate de potasse et aux solutions, l'auteur préconise une pommade au chlorate de potasse à 1/6 ou 1/3.

Ce traitement est curatif dans les épithéliomas exclusivement cutanés et superficiels. Dans les épithéliomas des muqueuses, il est peu efficace. Dans les épithéliomas propagés aux parties profondes, il n'est le plus souvent que palliatif.

Rosenthal (de Berlin). — Le chlorate de potasse est un des plus vieux parmi les nombreux remèdes proposés contre l'épithélioma, mais aucun ne vaut l'opération chirurgicale.

Traitement d'un cas de rhinosclérome.

M. L. Wickham (Paris) rapporte un cas de rhinosclérome très étendu chez une femme originaire de l'Amérique centrale. On a été obligé de lui enlever tout le nez et une partie du squelette des fosses nasales. Le délabrement est masqué par le port d'un appareil prothétique. Depuis dix-huit mois il n'y a pas eu trace de récidive et cependant elle ne saurait passer inaperçue car l'œil peut parcourir toute l'étendue des fosses nasales.

Contribution à l'étude du xeroderma pigmentosum.

M. Zeferino Falcao (Lisbonne). — A son service à l'hôpital Saint-Joseph

est venue une femme âgée de 88 ans qui présentait des tumeurs sur les joues. En examinant la malade il y a trouvé réunis tous les éléments de la maladie de Kaposi. Il a donc porté le diagnostic du xeroderma pigmentosum et il a envoyé les coupes histologiques, la photographie et l'observation de la malade au professeur Kaposi, qui a été de son avis.

Quelque temps après il a vu en ville une dame âgée de 72 ans où les symptômes de cette maladie étaient encore plus frappants.

Sa curiosité étant réveillée par l'observation de deux cas de xeroderma pigmentosum chez des personnes très âgées ; il s'est mis à la recherche dans un asile de veillards et en trouva deux cas de plus, un chez une femme âgée de 89 ans, et l'autre de 90 ans.

Dans sa communication il a présenté les observations détaillées de tous ces cas, a déposé au muséum les pièces histologiques justificatives et a montré la photographie aux membres du Congrès.

Il termine son travail par les conclusions suivantes :

I. — Le xeroderma pigmentosum peut se manifester à un âge très avancé.

II. — Même à un âge très avancé les traces de la maladie sont conservées, en reproduisant le même type.

III. — A cet âge, il y a prédominance des formations cornées et de l'élément atrophique, tandis que dans l'enfance la pigmentation et surtout les ectasies vasculaires sont proportionnellement plus développées.

Pseudo-xanthome élastique.

M. J. Darier (de Paris). — L'affection dont il s'agit a été observée d'abord par Balzer, lequel a cru avoir affaire à un cas de xanthélasma et a conclu à l'existence de lésions du tissu élastique dans cette maladie. La relation clinique d'un second cas a été publiée (sous le nom de xanthélasma disséminé et symétrique sans insuffisance hépatique) par Chauffard en 1889; c'est le malade de ce dernier que j'ai eu la bonne fortune de retrouver récemment et dont j'ai étudié avec soin les lésions.

Cet homme, âgé de 42 ans, a eu la fièvre typhoïde à 23 ans, puis a été atteint d'une gastrite alcoolique avec hématémèses répétés, de fièvre intermittente à la Nouvelle-Calédonie et enfin d'un ictère prolongé. L'éruption a débuté à 26 ans par une coloration violacée puis jaunâtre de la peau ; elle a toujours progressé depuis. Actuellement, elle consiste en larges plaques, d'apparence xanthomateuse, occupant symétriquement le cou, les creux axillaires, les plis de flexion des coudes, la région abdominale antérieure, les aines, les creux poplités. On en pourra prendre connaissance par ce moulage colorié de Barretta et ces photochromies de Méheux. Les plaques, un peu élevées, présentent une teinte marbrée et paraissent constituées par la confluence de petites masses jaune pâle, des dimensions d'une lentille au maximum, comprises dans un réseau de nuance violacée, la peau est, à leur niveau, de consistance molle et un peu pâteuse au toucher, comme du velours mouillé ; elle est manifestement relâchée et moins élastique que normalement au pourtour des plaques, la lésion s'émiette en éléments isolés qui sont de petites papules jaunes, entourées d'une aréole

lilacée et centrées par un orifice folliculaire pigmenté en brun. Il y a une tache absolument xanthoïde à l'angle externe de chacun des deux yeux, une autre sur la lèvre supérieure et des taches blanchâtres opaques sur la muqueuse de la lèvre et sur celle des deux joues. Les mains et les pieds sont intacts. En somme, l'aspect est tout à fait analogue à celui de certains xanthomes sauf, qu'au lieu des sommets et des surfaces d'extension, ce sont les plis de flexion qui sont pris ; l'on remarque en outre la laxité et la perte d'élasticité de la peau. Le malade est suspect de tuberculose pulmonaire fibreuse, mais il ne présente aucun symptôme d'insuffisance hépatique.

L'examen histologique a porté sur des fragments des plaques axillaires, sur des papules folliculaires et des portions de la muqueuse atteinte ; les pièces ont été traitées par les méthodes les plus variées. Partout et toujours on constate que la lésion consiste en une altération du tissu élastique ; cette lésion qui se dispose en lobules confluents par places, occupe toute l'épaisseur du chorion proprement dit dans les plaques ; dans les papules isolées, elle reste cantonnée dans une zone étroite autour des follicules sébacés. En suivant les fibres du réseau élastique du derme, on les voit s'épaissir, se fragmenter en bâtonnets ou se gonfler irrégulièrement en boudins moniliformes diversement contournés, se fendre parfois en long ou se vacuoliser, et se résoudre enfin en grumeaux ou amas amorphes. Il en résulte des aspects très singuliers dont on peut se rendre compte sur les préparations microscopiques ci-jointes et sur les dessins de Karmanski. Des cellules conjonctives en nombre augmenté et à protoplasma tuméfié sont accolées aux fibres ainsi modifiées ; les faisceaux conjonctifs paraissent rester passifs. Dans le corps papillaire, il n'y a aucune lésion ; on trouve seulement quelques cellules ramifiées chargées de pigment jaunâtre et des mastzellen en nombre modéré. Sur aucune coupe, même sur celles provenant de pièces fixées par l'acide osmique, on ne découvre de cellules xanthomateuses ou de granulations graisseuses dans le derme.

Il n'y a donc aucune raison, malgré l'analogie clinique, pour rattacher cette affection au xanthome sous le nom de xanthome élastique ; elle doit être rapprochée plutôt des atrophies et dystrophies cutanées et des dégénérescences. Elle constitue un curieux exemple d'état pathologique du tissu élastique; mais je ne ne puis fournir aucun renseignement sur sa pathogénie.

D'après mes observations, portant sur un grand nombre de cas, il n'y a dans le xanthome vrai, à quelque variété qu'il appartienne aucune lésion comparable des éléments élastiques.

W. Dubreuilh.

Sur quelques syphilides rares de la peau.

M. Jadassohn (de Breslau). — 1) Parmi les principales formes de groupement des syphilides, celle qui se fait autour des efflorescences centrales n'a pas attiré assez l'attention, bien qu'une de ces formes « la syphilide en corymbe » ait été décrite magistralement par quelques auteurs

français. Jadassohn fait remarquer que les caractères de ce groupement : distribution irrégulière des efflorescences plus jeunes autour d'une efflorescence plus âgée et plus développée que les premières peuvent se trouver dans chaque période de la syphilis, dans la période purement érythémateuse, dans la période papuleuse, où existent des formes érythémateuses groupées autour d'une papule, où se rencontrent des formes lichénoïdes et dans la période tertiaire, où des efflorescences tubéreuses se forment autour d'une véritable gomme de la peau. Ce groupement est très caractéristique pour la syphilis, parce qu'il se trouve très rarement dans les autres maladies de la peau (la lèpre et la tuberculose par exemple).

2) Les « foyers lupoïdes » dans les syphilides, qui ont été décrites surtout par M. Lang, ont été déclarées par lui comme de véritables infections mixtes de la syphilis et de la tuberculose. Ils sont caractérisés non seulement par leur couleur et par leur résistance au traitement spécifique, mais surtout par leur extrême mollesse ; ils peuvent être le résultat d'une infection mixte ; mais Jadassohn a pu prouver que dans deux cas, l'un tertiaire, l'autre en pleine période secondaire, les efflorescences les plus lupoïdes d'aspect, quoique constituées histologiquement par des tubercules typiques avec des cellules géantes, ne donnaient pas la tuberculose aux animaux et étaient guéries complètement après un traitement très prolongé. Ni la syphilide lichenoïde avec ses tubercules, ni quelques autres syphilides en foyers tuberculoïdes ne peuvent être appelées des infections mixtes, si d'une part des bacilles ne sont pas trouvés, si la tuberculine ou l'inoculation ne donnent pas un résultat positif, et si d'autre part la réaction du traitement spécifique n'a pas prouvé la nature spécifique de la maladie.

3) Jadassohn rapporte un cas avec des syphilides circinées et des syphilides tubéreuses chez la même malade ; celles-ci furent guéries absolument par l'iodure, celles-la seulement par le mercure. Ce cas et quelques autres prouvent que la réaction aux iodures est toujours la meilleure méthode de différenciation entre les syphilides de la période secondaire et celles de la période tertiaire.

De l'emploi de l'iodure de potassium dans la syphilis secondaire.

M. Barbe (Paris). — L'emploi de l'iodure de potassium seul ou associé au mercure n'est pas l'apanage exclusif de la syphilis tertiaire ; les avantages que l'on retire aussi dans le traitement de certains accidents secondaires de la syphilis n'ont pas besoin d'être vantés à nouveau. Le traitement par l'iodure de potassium a fait ses preuves dans la fièvre et la céphalalgie syphilitiques, dans les névralgies de même nature, dans les douleurs symptomatiques des exostoses, les myalgies, les arthralgies précoces, dans toutes ces manifestations secondaires qui ne sont pas localisées à la peau et aux muqueuses.

Pourtant, je crois que ce domaine de l'iodure de potassium peut être étendu, *du moins dans certains cas* ; aussi je ne partage pas tout à fait l'opinion de M. Mauriac qui dit, dans son remarquable ouvrage sur le

traitement de la syphilis « que toute la catégorie de ces lésions si profondément syphilitiques et si dangereuses par leur contagiosité, qu'on englobe sous la dénomination commune de plaques muqueuses, échappe à peu près complètement à l'influence de l'iodure. »

Parmi quelques cas observés et qui vont à l'encontre de cette opinion, en voici un que je relaterai ; peut-être l'âge du sujet (63 ans), son état cachectique ont-ils été pour quelque chose dans l'insuccès du traitement mercuriel

D'ailleurs dans la syphilis des gens âgés, le mercure ne donne pas les brillants résultats qu'on attend de lui.

Il s'agit d'un homme âgé, comme je l'ai déjà dit, de 63 ans, exerçant la profession de menuisier, ayant contracté au commencement de décembre 1894, un chancre qui a laissé une cicatrice sur la face dorsale de la verge. A la suite de ce chancre, le malade présenta une adénopathie inguinale double, puis une roséole généralisée, dont il restait encore à sa première visite quelques taches aux régions lombaires et sur les membres supérieurs. A la face interne des cuisses, il existait aussi quelques macules de couleur maigre de jambon ; enfin, à la jambe gauche, on observait de larges taches d'un rouge foncé dont la nature était incertaine, le malade étant affecté de varices.

Lorsque je vis le malade pour la première fois, le 2 mars 1895, outre l'éruption précédemment décrite, celui-ci souffrait d'un mal de gorge causé par un érythème pharyngien. A ce moment, on lui prescrivit une pilule de sublimé de 0.01c par jour pour commencer. Le 9 mars, outre l'érythème pharyngien, on découvrit une plaque muqueuse sur l'amygdale gauche. Cette plaque muqueuse disparut le 16 mars sous l'influence du traitement qui était d'ailleurs toujours continué.

Le 6 avril, éruption de plaques muqueuses confluentes sur les deux amygdales. Cautérisation des plaques au nitrate d'argent.

Malgré les cautérisations répétées et l'absorption de deux pilules par jour, on ne nota le 4 mai, c'est-à-dire un mois après le début du traitement aucune amélioration ; les plaques étaient toujours confluentes. Le 1er juin je me décidai à pratiquer une injection sous-cutanée d'une solution de benzoate de mercure : benzoate de mercure 0. 25 — chlorure de sodium 0. 06 — cocaïne 0. 06 — eau distillée 30c, formule de M. Stoukowenkoff, qui donne presque toujours d'excellents résultats dans les accidents syphilitiques rebelles au traitement par les pilules de sublimé. Cette injection fut faite trois fois par semaine régulièrement pendant plus d'un mois.

Le 8 juillet, c'est-à-dire au bout de trois mois de traitement mercuriel, comme on ne constatait aucune amélioration dans la gorge du malade qui d'ailleurs se cachectisait de plus en plus et présentait un certain degré de stomatite mercurielle, on cessa les injections et on prescrivit deux grammes d'iodure de potassium par jour. Eh bien, en quelques jours il se produisit un changement remarquable dans l'état de la gorge ; le 29 juillet la guérison était complète.

On ne peut nier ici que le mercure ait était absorbé, puisque d'une part il était injecté sous la peau à l'état soluble, et que, d'autre part, le malade présentait déjà un léger degré de stomatite mercurielle. Dans le traitement de ces accidents secondaires, le mercure n'a donc pas suffi à lui

seul, pas plus que le traitement topique si efficace en général, mais il a fallu l'adjonction de l'iodure de potassium.

Le traitement par l'iodure où le traitement mixte si merveilleux dans la syphilis tertiaire peut donc être parfois indiqué dans quelques accidents rebelles de la syphilis secondaire.

L'incompatibilité du mercure et de l'iodure de potassium est d'ailleurs un préjugé que ni l'observation ni l'expérimentation ne permettent de défendre.

Traitement de la syphilis par les injections intra-veineuses de solutions mercurielles.

M. Lane (de Londres). — La préparation mercurielle employée fut le cyanure de mercure en solution à 1 p. 100. La dose injectée chaque fois fut de 1 1/4, bien que dans les syphilis graves on ait commencé par une dose double. Mode opératoire : ligature autour du bras, ponction d'une des veines les plus saillantes dans la région du pli du coude avec l'aiguille de la seringue chargée. Enlèvement de la ligature, puis injection. Le nombre de cas traités fut de soixante-seize et des injections faites de mille. Les cas comprenaient la plupart des manifestations de la syphilis.

Le nombre des injections nécessaires varia de quarante-six à quatre. Cinquante de nos malades quittèrent l'hôpital guéris des accidents pour lesquels ils étaient entrés, seize furent améliorés, six refusèrent le traitement ou furent renvoyés, six autres ne purent être traités par impossibilité de faire saillir assez la veine. Très rarement on ponctionna à côté, mais il ne s'ensuivit aucun accident sérieux sauf dans deux cas où il y eut un abcès.

Aucun changement ne put être apprécié dans la paroi des veines ponctionnées ; il n'y eut pas formation de thrombose, bien que dans un cas vingt-trois ponctions furent faites à chaque bras.

Enfin, M. Lane ajoute que les injections étaient tout à fait indolores.

Du pronostic de la syphilis extra-génitale.

M. Feibes (Aix-la-Chapelle). — Il est généralement admis que la syphilis extra-génitale présente un pronostic plus défavorable que la syphilis génitale. L'adénopathie, qui accompagne l'infection, est souvent très développée. Comme l'accident initial passe inaperçu et que le traitement de la syphilis est, par suite, négligé, les symptômes secondaires sont, dans bien des cas très marqués. Les récidives ne sont pas plus fréquentes que dans l'infection génitale. Les cas de syphilis tertiaire ne sont pas plus nombreux qu'après une infection génitale. La statistique de 45 cas, observés par l'auteur, prouve que la syphilis extra-génitale ne mène pas à des conséquences plus sérieuses que la syphilis génitale.

Contribution à l'étude du traitement de la chancrelle phagédénique par l'irrigation continue avec la solution chaude de permanganate de potasse.

M. F. Balzer. — Le premier cas concerne un homme de vingt et un

ans, atteint d'un bubon consécutif à une chancrelle de la verge et devenu phagédénique depuis cinq mois avec des décollements étendus et profonds, malgré tous les traitements employés. Le traitement par les séances quotidiennes d'irrigation continue modifia l'ulcère en quelques jours et la cicatrisation s'accomplit dès lors régulièrement. Le second cas concerne un homme de vingt et un ans atteint d'un bubon phagédénique datant de trois mois, consécutif à des chancrelles de la verge ; le malade traité par l'irrigation continue guérit en onze jours. Le modus faciendi est le suivant : un récipient contenant une dizaine de litres de solution de permanganate de potasse à 1/1000 et portée au-dessus de 40° est mis en communication avec une canule ou un petit drain que l'on place à la surface de l'ulcère ; on règle l'écoulement du liquide de façon à ce que la séance dure deux ou trois heures environ à une température aussi égale que possible. A la fin de la séance, on peut porter la solution jusqu'à 1/500. Pour certains ulcères à découvert, l'auteur se sert aussi d'un verre de lampe assez large pour embrasser tout l'ulcère. Ce tube reçoit le liquide jusqu'à un niveau déterminé au-dessus duquel on le laisse écouler en imprimant un léger déplacement de façon à obtenir ainsi le renouvellement fréquent du liquide. L'auteur insiste sur la supériorité de l'irrigation continue sur la balnéation simple. Dans l'intervalle des séances les malades sont pansés simplement avec de la gaze iodoformée imbibée de liqueur de Labarraque.

Action thérapeutique de l'iodhydrate d'iodate de quinine dans les accidents syphilitiques secondaires.

M. Assaky. — Cette étude est basée sur deux séries de recherches.

Dans une première série d'expériences cliniques, j'ai cherché à me rendre compte de la valeur thérapeutique de ce sel de quinine très riche en iode (73 p. 100), j'ai voulu voir s'il était capable d'exercer une action curative sur les manifestations virulentes de la syphilis. Je l'ai administré, à l'exclusion de tout autre médicament, dans les accidents de la syphilis secondaire et j'ai choisi des cas où le traitement iodé paraissait le moins indiqué, des formes qui sont surtout justiciables du traitement mercuriel et qui n'ont, d'autre part, que fort peu de tendance à guérir spontanément.

Chez 14 malades atteints de syphilides papuleuses accompagnées de plaques muqueuses, de roséole associée à des syphilides muqueuses ou de manifestations virulentes localisées aux muqueuses seulement (buccale, vulvaire, nasale), l'iodhydrate d'iodate de quinine administré par la voie stomacale s'est révélé comme un agent médicamenteux capable d'influencer, à bref délai, l'état local, et d'amener, à lui seul, la disparition des accidents.

La dose moyenne, active, est de 2 à 3 gr. par jour. Le médicament a été donné sous forme de pilules de 0 gr. 25 chaque, tous les quarts d'heure dans la matinée à jeun.

L'emploi de cette combinaison iodée n'est pas suivie d'accidents d'iodisme. Une seule fois, chez un malade ayant débuté par une faible dose (0 gr. 50)

on a noté un flux nasal et conjonctival alors qu'il atteignit la dose de 2 gr. 50 ; ces symptômes ne durèrent d'ailleurs qu'un jour.

Le quinismne s'est par contre montré plus souvent. L'apparition de ces phénomènes est étroitement liée à une prédisposition individuelle. Tel malade soumis pendant 36 jours à la dose quotidienne de 2 gr. 50 à 3 gr. est complètement à l'abri des inconvénients de la médication, tandis que chez tel autre prenant les même doses, on note le premier et le cinquième jour une légère céphalalgie, des vertiges et des bourdonnements d'oreille.

D'autre part, chez les sujets qui supportent bien le médicament, on voit un beau jour apparaître des symptômes de quinisme léger qui durent d'une demi-heure à deux heures, puis disparaissent pour toujours ou pour revenir sans cause appréciable, que la dose soit maintenue ou accrue. Le mode d'administration n'a aucune importance ; les symptômes sont aussi capricieux, aussi irréguliers dans leur apparition et leur répétition avec des doses progressivement croissantes qu'avec de fortes doses d'emblée.

En somme, pourvu qu'on ne dépasse pas une certaine dose, les troubles imputables au médicament sont peu marqués ; ils ne sont pas constants et ils sont transitoires.

Sur le traitement mercuriel prolongé.

M. E. Feibes (d'Aix-la-Chapelle). — M. Feibes proteste contre l'opinion de quelques auteurs tels que Leyden, qui s'opposent à un traitement mercuriel énergique dans quelques affections tardives de la syphilis. On a cité des faits de polynévrite mercurielle, mais ces cas sont extrêmement rares. Plusieurs faits décrits comme la conséquence d'une intoxication mercurielle ne sont rien moins que prouvés. Le Dr Feibes a eu l'occasion de prescrire jusqu'à soixante frictions mercurielles et même plus chez un même malade.

Dans un tel traitement il faut avant tout s'assurer de l'état d'intégrité des reins et des poumons. Les pesées régulièrement faites (deux fois par semaine) constituent un excellent critérium pour savoir si le traitement est bien supporté. Il est bon aussi de se rendre compte de la qualité du sang ; si le taux de l'hémoglobine diminue, si de plus il existe une disproportion entre les globules rouges et les globules blancs de sang, il faut cesser le traitement ; ce contre-temps s'observe rarement, surtout si l'on a soin de prescrire à temps un traitement ferrugineux. L'auteur cite, à l'appui de l'innocuité du traitement mercuriel prolongé, ce qui se passe à Aix-la-Chapelle. Les garçons de bains, qui font les frictions mercurielles dans cette station, les exécutent avec la main nue ; ils pratiquent par an en moyenne de quinze à vingt frictions de vingt minutes de durée sur chaque sujet et manipulent le mercure de 7 heures du matin jusqu'à 1 heure de l'après-midi ; l'examen de l'urine et des féces montre chez eux la présence d'une quantité notable de mercure. Et bien tous ces gens se portent bien et atteignent un âge avancé (l'un d'eux frotte depuis 33 ans, est âgé de plus de 70 ans et jouit d'une excellente santé).

Le Dr Alexander d'Aix-la-Chapelle a traité avec succès à l'aide de fric-

tions pratiquées pendant plusieurs mois de suite des cas de *choroïde* chronique, de névrite, de paralysie de la pupille et des muscles oculaires.

Dans un cas de syphilis cérébrale, l'auteur prescrivit jusqu'à cent dix frictions; le malade finit par guérir et n'éprouva d'un traitement aussi prolongé aucune altération de la santé.

L'auteur ne peut énumérer tous les cas dans lesquels la guérison fut obtenue après un long traitement (trois à cinq mois) bien que après trente ou quarante jours aucune amélioration sensible n'était encore perçue. Il faut donc persévérer dans le traitement aussi bien pour les affections cérébrales que pour les affections spinales et même le tabes. Dans la paralysie spinale syphilitique d'Erb, dès que le diagnostic de cette méningo-myélite est posé, il faut instituer un traitement de plusieurs mois (six mois). Dans de tels cas, l'auteur emploie concurremment contre la contracture des muscles les courants continus, les injections d'arséniate de strychine, le massage et les mouvements passifs.

Pour conclure, l'auteur fait remarquer que rien ne vaut les frictions dans le traitement mercuriel prolongé.

Influence de la fièvre sur la syphilis.

Le professeur Petrini (de Galatz), rapporte l'histoire d'un ancien paludéen atteint d'une syphilide papuleuse confluente qui un beau jour fut pris d'une pneumonie.

En trois à quatre jours les papules commencèrent à s'affaisser, après dix jours elles avaient totalement disparu. Le malade finit par succomber. M. Petrini rappelle un cas de M. Mauriac dans lequel des plaques muqueuses rebelles guérirent au cours d'une angine; aussi M. Petrini se propose-t-il d'injecter des substances qui élèvent la température telle que la nucléine, la pepsine, la myrosine, l'émulsine pour voir si ces substances n'arrêteraient pas le cours d'accidents spécifiques rebelles au traitement ordinaire.

Deux faits de syphilis dans le mariage.

M. Sottas (de Paris). — Dans le premier fait il s'agit d'une femme qui vint consulter pour une gerçure du mamelon; six semaines après elle fut prise de fièvre et d'accidents syphilitiques. Cette femme, ayant trop de lait, s'était fait téter par sa bonne dont la bouche était pleine de plaques muqueuses.

Dans le deuxième fait, une cantinière contracta la syphilis de son mari qui avait été atteint d'un chancre au doigt, après avoir été mordu, dans une rixe, par son adversaire.

Note sur l'ulcération blennorrhagique.

M. L. Jullien. — Je désire appeler l'attention sur les pertes de substance qui succèdent parfois au processus blennorhagique, et les complications qui peuvent en découler.

Les muqueuses, aptes à contracter la blennorrhagie sont pourvues d'un

réseau superficiel sous-épithélial de canalicules lymphatiques et leurs différentes couches d'une délicatesse particulière s'infiltrent avec une grande facilité. Quand le gonocoque et les microbes auxquels il s'associe secondairement les ont pénétrées, elles sont totalement vouées à l'élimination, de là résultent des nécroses superficielles et des pertes de substance.

Ces phénomènes qui se déroulent en dehors de notre observation directe, dans les profondeurs du canal, deviennent parfois très apparents sur les lèvres tuméfiées du méat, au cours des blennorrhagies aiguës et fortement purulentes. « Dans les cas les plus violents, écrit Finger, l'ectropion des lèvres du méat s'exagère, la muqueuse en est souvent excoriée et saigne facilement, le prépuce est œdémateux et se rubéfie quelquefois, ces altérations s'étendent plus ou moins sur la peau du pénis. (*La blennorrhagie et ses complications*, p. 57, 1894). Leloir a donné de ce symptôme une description parfaite dans son travail sur les pyodermites. (*Journal des maladies cutanées et syp.* 1895, p. 1). L'érosion blennorrhagique chancriforme, c'est ainsi qu'il dénomme cette lésion, peut dans certains cas, atteindre l'étendue d'une pièce de 20 centimes, et très rarement d'une pièce de 50 centimes; elle est plane ou légèrement cupuliforme, comme constituée par l'abrasion, au moyen du rasoir ou d'une gouge, d'une tranche de la muqueuse. Son fonds est rouge, chair musculaire, ou d'un jaune grisâtre parfois piqueté de points rouges, indices de l'altération du sommet des papilles. La base est le siège d'une induration prononcée profonde, circulaire, entourant le méat, et donnant à ce niveau la sensation d'un disque en caoutchouc dur très épais. Cette lésion, peu douloureuse par elle-même, peut devenir au moment de la miction, le siège de cuissons intolérables ; pour beaucoup de malades, on sait d'ailleurs que le méat est le véritable siège de la brûlure produite par le contact des urines.

Un autre exemple de perte de substance accompagnant la blennorrhagie s'observe dans la propagation de ce catarrhe à la muqueuse de l'anus et du rectum. D'après mes observations, la fissure se présente sous la forme d'une excoriation longitudinale, siégeant sur la paroi antérieure du conduit, souvent cachée au fond d'un pli, et ne dépassant pas habituellement les limites de la région sphinctérienne. Étroite et superficielle, elle est rarement disposée aux hémorrhagies, mais j'ai pu la voir sous la forme d'une rigole large et profonde, sensible au contact du doigt ou des matières. Elle se révèle par sa teinte blanc jaunâtre, tranchant sur le fond rouge framboisé de la muqueuse environnante. Sa durée est indéfinie, c'est une lésion stationnaire, qui ne progresse guère, et qui dure autant que le catarrhe lui-même, c'est-à-dire très longtemps, qui même en prolonge considérablement la durée. Dans 4 cas récents observés à Saint-Lazare, je note que les malades séjournèrent dans mon service 116 jours, 174 j., 144 j., 169 j.; ce qui donne une moyenne de 153 jours, soit cinq mois; encore ne suis-je pas sûr que le mal n'ait pas récidivé après que les femmes furent rentrées chez elles.

La muqueuse vulvaire n'est pas exempte de cette complication; dans le point le plus exposé au contact de la secrétion blennorrhagique, à la

fourchette, s'observe souvent une fissure qui peut en imposer pour un chancre, une grande attention est nécessaire pour éviter cette méprise ; mais l'expérience la plus avisée ne permet pas toujours d'éviter l'erreur en face des lésions qui se localisent sur la partie des petites lèvres où débouchent les conduits bartholiniques. On sait que les glandes vulvo-vaginales sont très fréquemment envahies par le gonocoque, et à sa suite par différents microbes. Leur secrétion devient purulente, et tout autour de leur conduit excréteur s'établit une zône vasculaire, dépolie d'abord, puis érosive, et bien souvent franchement ulcéreuse.

On pourrait poursuivre l'étude du processus que nous étudions jusque dans les organes profonds et montrer l'excoriation, puis l'ulcération s'établissant sur le col utérin à la faveur de l'endocervicite spécifique, du gonocoque et de ses alliés, pour y créer un état morbide d'une durée ici encore indéterminée.

Dans tous ces cas l'examen histologique fait plus ou moins aisément retrouver l'agent spécifique. C'est sur la muqueuse anale que sa présence est le plus facile à constater, puisque la goutte qui la recouvre est généralement riche en gonocoques. J'ai vu du pus ano-rectal qu'il eût été impossible de distinguer d'un pus uréthral, soit à l'œil nu, soit sur des préparations. « Lorsqu'on examine histologiquement au début, écrit Leloir *(loc. cit.)*, des parcelles de grattage ou de minces sections de la muqueuse altérée, l'on constate, au niveau de l'épiderme muqueux, les lésions de la pustulation ou de l'altération pseudo-membraneuse des muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié. On trouve en outre sur la muqueuse altérée, de nombreux microcoques, staphylococci, et dans certains cas même, l'on peut rencontrer aussi les gonocoques de Neisser. L'érosion blennorrhagique chancriforme est donc une véritable pyodermite érosive, déterminée par le pus qui s'écoule de l'urèthre ».

(A suivre.) Dr Barbe

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DES DERMATOLOGISTES ET UROLOGISTES HONGROIS

Troisième séance, le 6 février 1896.

Président : M. SCHWIMMER.

M. SCHWIMMER. — Un jeune homme syphilitique depuis un an et demi, atteint d'une **éruption prurigineuse des extrémités supérieures** depuis presque deux ans. Les lésions prurigineuses se cantonnent particulièrement sur les avant-bras. Ce sont de petites papules rouges isolées ou groupées, se transformant çà et là en de petites pustules et siégeant souvent sur une base rouge brunâtre, infiltrée. Après la dessiccation des pustules, il se forme de petites croûtelles sèches, qui desquament. Très souvent après leur desquamation il reste des taches dénudées d'épiderme entourées d'une zone d'infiltration légère.

M. Schwimmer continuera l'observation de ce cas pour arriver à un diagnostic précis.

M. FELEKI. — **Cas d'incontinence d'urine avec miction involontaire.** — Homme de 36 ans, atteint depuis 16 mois des susdits symptômes sans qu'on puisse constater des altérations locales du système uropoiétique. Paralysie du nerf oculo-moteur droit. Periencephalitis incipiens. Le malade fut traité par le cathétérisme régulier et quotidien. Tous les symptômes s'améliorèrent.

M. BAKO. — Cela ne paraît pas être une simple atonie de la vessie, puisque cette dernière se joint presque toujours à l'atonie des intestins.

M. ALAPI. — L'étiologie des cas de ce genre reste souvent obscure.

M. FELEI. — **Cas d'argyrose de la muqueuse uréthrale.** — Un malade 35 ans, fut traité depuis 10 ans par des badigeonnages de la muqueuse uréthrale au nitrate d'argent. La muqueuse en est devenue gris noirâtre ; et des lamelles épithéliales de détachements après un traitement local quelconque contiennent de petits granules noirs.

M. TÖRÖK. — Démonstration d'un cas d'**érythème scarlatiniforme généralisé**, qui s'est développé chez un jeune homme après une application *unique* dans la région pubienne de pommade grise.

M. RONA. — **Cas d'uréthrite et prostatite non gonorrhéique.** — Homme de 20 ans, marié depuis 9 mois, n'a jamais eu une maladie de l'urèthre, nie toute cohabitation extra-matrimoniale. Écoulement très léger, érections et éjaculation douloureuse. Durant les deux mois du traitement, on recherche plusieurs fois dans les sécrétions de l'urèthre et de la prostate sans jamais trouver le gonococcus ou le bacille de Koch. Résul-

tat négatif de l'investigation du mucus de l'urèthre et du canal cervical de sa femme. Résultat négatif — quant au gonococcus — des cultures.

M. Basch. — **Cas d'infection syphilitique extra-génitale et gale.** — Garçon de 14 ans. Siège de la sclérose initiale dans la région de l'hypochondre droit. Syphilide maculo-papuleuse. Alopécie syphilitique. Polyadénite. Angine légère. Localisation typique de la gale.

L. Török.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 14 janvier 1896.

Président : M. Lasser. — *Secrétaire :* M. Saalfeld.

Syphilis maligne.

M. Muller présente, en l'absence de M. G. Lewin, un boulanger de 31 ans souffrant d'une syphilis maligne. L'infection a eu lieu au mois de juillet de l'année passée. Huit semaines plus tard un rupia syphilitique se composant de 52 petites ulcérations se montra sur tout le corps. Le traitement étant déjà inauguré, un gonflement du nez accompagné d'une vive rougeur vint s'ajouter, lequel fut pris pour un érysipèle. Cependant M. Muller croit qu'il s'agissait déjà d'une affection spécifique qui amena une destruction du septum et des cornets, de sorte que la cavité nasale forme maintenant un grand antre dont les parois sont couvertes d'ulcérations. Le poids du corps diminua de 165 à 118 livres et la faiblesse augmenta de telle sorte que le malade pouvait à peine se tenir sur ses jambes. Il fut d'abord traité par une diète tonifiante, puis il reçut l'iodure de potassium et deux fois par semaine une injection de sublimé. Le résultat fut en général satisfaisant. Le malade s'est remis, les ulcérations du nez ne sont pas encore complètement guéries, et il faudra penser plus tard à une opération plastique.

Chancre de la lèvre.

M. Muller présente une malade avec une affection primaire de la lèvre supérieure. Elle dit avoir gagné l'infection en nettoyant des gants. Cependant il est plus probable qu'il s'agit d'une infection par osculum.

Syphilide serpigino-circinée de la langue.

M. Ledermann présente une malade avec une syphilide serpigino-circinée de la langue. D'abord on vit des plaques qui, s'affaissant au milieu, laissaient voir une surface rouge et lisse, privée d'épithélium. Il y a une ressemblance avec la lingua geographica, mais cette affection existant dès la première enfance reste presque toujours stationnaire, tandis que M. L. a vu le développement de l'affection sous ses yeux.

M. Rosenthal ne doute pas que la malade est atteinte d'une affection syphilitique de la langue, mais il croit qu'elle a en même temps une lingua geographica, la papule étant aussi caractéristique pour cette affec-

tion. Peut-être la syphilis a servi d'irritant pour faire reparaître l'affection qui, existant dès l'enfance, se montre à de plus ou moins grands intervalles.

Lupus érythémateux aigu.

M. Koch rapporte l'histoire d'une malade de 18 ans qui tomba malade au mois de novembre de l'année passée après qu'elle avait été constipée pendant quinze jours. Outre un sentiment de froideur, elle avait des efflorescences sur le dos des mains et sur la figure. A ce dernier endroit, l'exanthème était rouge foncé, symétrique, douloureux, et occupait les pommettes et la face dorsale du nez en montrant la configuration d'une chauve-souris. M. K. fit la diagnose de lupus érythémateux aigu et fit transporter la malade, vu que la diagnose lui semblait bien sérieuse, dans un hôpital. L'érythème se propageait bientôt : de nouvelles efflorescences en partie érythémateuses, en partie squameuses, viennent se montrer sur le dos des pieds, les mamelles et la paume des mains. A cet endroit, l'exanthème avait une forme annulaire ressemblant à un érythème polymorphe. Cinq jours passés, la température devint normale et resta à peu près ainsi pendant huit jours. Dans ce temps, deux collègues ayant vu la malade, se prononcèrent pour un érythème polymorphe.

Mais le développement ne semblait pas justifier cette diagnose. Une nouvelle exacerbation se montra sur le palais osseux, le pharynx et le larynx accompagné d'ulcérations superficielles et de fortes transsudations. A la face on vit une plaque énorme simulant un pseudo-érysipèle. Les douleurs augmentèrent et de grosses croûtes laissant passer des sécrétions séreuses et purulentes se formèrent sur la figure et sur les mains. Peu à peu une tendance à la destruction du tissu commença à prévaloir; la couche papillaire fut détruite et les ulcérations atteignirent même la musculature. En même temps une sécrétion séreuse coula du vagin et les glandes se tuméfièrent. L'état général empira de nouveau, la température monta jusqu'à 40 degrés pour se tenir à cette hauteur pendant quinze jours. La malade refusait la nourriture ; à la fin une broncho-pneumonie se développa et six semaines après que les premiers symptômes s'étaient montrés, la malade mourut avec les symptômes d'une infection aiguë. L'autopsie ne fit rien trouver de caractéristique. Principalement on put constater une forte exsudation et transsudation surtout de l'épiderme et une infiltration cellulaire suivant principalement les vaisseaux et les glandes tubulaires. A quelques endroits le chorium était détruit. On peut dire que l'examen est d'accord avec les descriptions que Schutz et Leloir ont données du lupus érythémateux aigu. M. A. soutient donc avec l'aide de la littérature et des différents symptômes cette dernière diagnose.

Quant à l'étiologie, M. K. est d'avis qu'il s'agit peut-être d'une auto-intoxication et que le sang a été inondé de toxines.

M. Joseph a vu la malade pendant la vie et après la mort. Les préparations qu'il a faites semblent lui démontrer le contraire de ce que M. Koch a trouvé. Il est d'avis qu'il s'agit d'un cas extraordinaire d'érythème polymorphe, comme on en trouve aussi quelques planches dans les atlas

de Baerensprung et de Hebra. L'exsudation ne se trouvait que dans les couches superficielles, tandis que les couches profondes qui sont prises dans le lupus érythémateux, étaient absolument libres. D'après son opinion il s'agissait d'un processus septique dont les symptômes cutanés formaient seulement une partie.

Séance du 11 février 1896.

Pityriasis rosé.

M. Koch présente un cas de pityriasis rosé étendu sur tout le corps. L'étiologie n'est pas connue.

Chancre de la langue.

M. Saalfeld présente un malade de 26 ans, avec une affection primaire du côté gauche de la langue. Les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées; en outre, on remarque des plaques opalines et une roséole. Cette localisation est bien rare : d'après un essai de Berliner entre 1,624 affections primaires extragénitales seulement, 18 p. 100 se trouvaient à la langue.

Pelade maligne.

M. Gerson présente un garçon de 11 ans, avec une pelade maligne existant depuis le mois de mars de l'année passée et causée, au dire des parents, par de l'eau froide que le garçon a fait tomber d'un puits tous les jours sur sa tête.

M. Heller demande si les observations de pelades qui commencent d'une manière typique, s'arrêtant tout à coup et guérissant spontanément, sont fréquentes.

M. Joseph mentionne que les cas de guérison spontanée ne sont pas rares. Comme dans le cas présenté, la tête seule est prise, on ne peut guère parler de pelade maligne.

M. Rosenthal ajoute que dans un cas de pelade donné on ne peut jamais prononcer une prognose certaine, puisque la guérison se fait avec ou sans thérapie dans des intervalles bien différents.

M. Isaac a observé un officier qui 8 ou 15 jours après l'extraction d'une dent fut pris de maux de tête très intenses du même côté, lesquels furent suivis d'une pelade typique.

M. Frank croit que dans des cas de névralgie intense, les cheveux qui occupent le territoire de ce nerf, tombent souvent.

Lupus érythémateux aigu.

M. Koch montre les préparations du cas de lupus érythémateux aigu dont il avait parlé dans la séance antérieure. Principalement il s'agit d'une infiltration des grands vaisseaux du chorium et d'une transsudation séreuse consécutive. Plus tard on remarque une atrophie prononcée du derme.

M. Blaschko avait aussi eu l'occasion de voir le cas en question et se prononce pour la diagnose d'un érythème polymorphe. Dans les prépa-

rations démontrées, il n'a pu se convaincre de l'existence d'une atrophie cicatricielle.

M. Joseph appuie cette dernière diagnose qu'il avait déjà prononcée dans la séance antérieure, par la démonstration de ses propres préparations qui lui ont donné un résultat contraire à celui de M. Koch.

M. Lassar mentionne que les glandes sébacées ne jouent qu'un rôle accessoire dans le lupus érythémateux.

M. Meissner ne voit dans les préparations qu'un processus lymphangitique qui a conduit à une exsudation séreuse très forte. On n'a pas l'impression qu'il s'agit d'une néoplasie qui amène plus tard une cicatrisation.

M. Koch cherche encore une fois à défendre son opinion.

Fibromes.

M. Loewenstein présente un marchand de 36 ans, qui montre du côté intérieur de l'avant-bras et sur la paume de la main un grand nombre de tumeurs de la grandeur d'un pois jusqu'à celle d'une noix et de consistance différente. M. Loewenstein croit qu'il s'agit de fibromes qui semblent suivre la gaine des tendons.

M. Joseph est d'avis qu'il s'agit de lipomes.

M. Lassar veut regarder ces tumeurs pour des fibromes molluscum qui prennent en partie leur origine du névrilème.

M. Blaschko croit que ce sont des lipomes. Aussi ceux-ci peuvent avoir quelques relations avec les nerfs.

M. Rosenthal se joint à l'avis de M. Lassar.

Ulcération de la langue.

M. Loewenstein présente une femme de 36 ans, qui montre au bord gauche de la langue une ulcération cratériforme à bords élevés. L'anamnèse est nulle. On pensait à un carcinome, à une affection tuberculeuse ou à une gomme. Le plus de vraisemblance semble être qu'il s'agit d'une affection primaire. Mais jusqu'à présent ni symptômes secondaires, ni tuméfaction des glandes n'existent.

M. Rosenthal regarde l'affection pour une gomme ulcérée.

Impétigo contagiosa.

M. Loewenstein, présente un enfant encore à la mamelle pour démontrer la connexion entre le pemphigus vulgaire et l'impétigo contagiosa. On voit quelques bulles, tandis que la mère et les autres enfants portent les symptômes incontestables d'impétigo.

Dans la discussion on se prononce pour un impétigo contagiosa.

Lichen ruber verruqueux.

M. Gebert présente un ouvrier de 50 ans avec un lichen ruber verrucosus. L'affection a commencé il y a 4 ans à la jambe gauche avec de fortes démangeaisons ; depuis deux ans aussi l'autre jambe a été prise ; maintenant on voit un grand nombre d'efflorescences qui sont en partie de grandeur moyenne et forment de grosses plaques. L'examen microsco-

pique donna le même résultat qu'il avait trouvé dans un autre cas déjà décrit par lui-même ; seulement les couches cornées sont plus fortes dans ce cas. Les cellules fusiformes sont prononcées de la même manière, mais, comme le cas est plus récent, les cellules rondes prévalent : ce qui donne à M. Gebert l'occasion de croire que l'affection peut guérir. Il a l'intention de donner de l'arsenic.

M. Joseph, ayant eu la possibilité d'examiner deux de ces cas dans le dernier temps, peut confirmer les résultats de M. Gebert ; seulement dans un cas il a trouvé une kératisation plus forte. Dans l'alentour des verrucosités on voit des papules typiques de lichen plan et aussi de petites cicatrices : ce qui permet la conclusion que ces cas peuvent guérir d'eux-mêmes. Les troubles subjectifs sont minimes. M. Gebert a employé la chrysarobine avec bon succès.

M. Blaschko a aussi vu plusieurs cas ; l'un d'eux s'étendait sur les deux jambes sans qu'il y eût des démangeaisons. M. Blaschko croit qu'une thérapie locale suffit pour la guérison : il a recommandé dans un cas avec bon résultat les bandages élastiques de Martin.

M. Saalfeld a échoué dans un cas accompagné d'un fort prurit aussi bien avec la médication interne qu'avec le traitement externe.

M. Gebert a vu un malade qui souffrait de l'affection depuis 30 ans ; contre le prurit M. Gebert s'est servi du savon de goudron.

Tatouage détruit par l'électrolyse.

M. Heller présente le malade déjà montré l'année passée chez lequel il avait détruit un tatouage de la main droite par l'électrolyse avec un courant de 3 milliampères. Le résultat était bon, cependant il faut travailler avec une certaine précaution et éviter d'exposer toute une région à l'électrolyse. Mais sans nécrose locale la guérison n'est pas possible. En tout cas M. Heller a eu besoin dans ce cas de 14 à 20 séances. Dans le dernier temps on a aussi vu de bons résultats en lavant les parties tatouées avec une solution d'acide tannique. Puis on y plongeait des aiguilles et touchait enfin au nitrate d'argent, de sorte qu'une formation de tannate d'argent se fait in situ. Giovanni a trouvé dans ses examens microscopiques de grandes vacuoles qui se forment par l'électrolyse par suite d'une destruction de la couche adipeuse. M. Heller est d'avis que ces cavités se perdent de nouveau très vite.

Collemplâtres et savon.

M. Rosenthal montre un nombre de collemplâtres à l'acétate d'alumine, à la résorcine, à l'ichtyol, au goudron, à la chrysarobine, etc., de la pratique de Kieselich qui se distinguent par leur consistance, ne dessèchent pas si facilement et collent très bien. En outre, il montre un savon qui contient de tout petits morceaux de bois d'ébène en différents pourcentages. Il sert très bien à nettoyer les mains de toutes sortes de graisse et souillure, et a un bon effet dans toutes les parakératoses où il s'agit d'éliminer les squames et les croûtes.

Séance du 17 mars 1896.

Angioma verrucosum.

M. Gebert présente un garçon de 12 ans qui souffre depuis 6 ans d'engelures aux mains et aux pieds. Il y a deux ans des tumeurs de différentes grandeurs se sont développées à ces endroits. L'examen clinique et microscopique vérifie la diagnose d'angioma verrucosum.

Gangrène spontanée.

M. Gerhard présente un cas de gangrène idiopathique des mains et des pieds, s'étant développée depuis 4 mois. La guérison s'est effectuée sous l'influence d'une pommade au nitrate d'argent.

Lichen ruber verruqueux.

M. Joseph présente un malade de 22 ans souffrant depuis 9 ans de lichen ruber verruqueux. En attendant, l'affection a diminué d'elle-même en laissant des cicatrices. M. J. montre la photographie faite lorsque l'affection était au maximum de son développement et les préparations microscopiques de ce cas et d'un autre pareil. Outre une hyperkératose prononcée, on voit généralement des cellules rondes et fusiformes. Ce qui est surtout remarquable c'est une dilatation kystique des glandes sudoripares. Dans le cas présenté le lichen avait été d'abord universel, à côté duquel le lichen ruber verruqueux s'est développé.

Pelade maligne.

M. Joseph présente un cas de pelade maligne, dans lequel tous les cheveux et tous les poils du corps sont tombés. Cependant la prognose n'est pas absolument mauvaise.

Syphilide ulcéreuse.

M. Joseph présente un malade souffrant d'une syphilis serpigino-ulcéreuse. L'anamnèse été absolument négative. En même temps M. J. montre une jeune fille de 17 ans qui, soupçonnée d'être tuberculeuse lui avait été envoyée sous la diagnose de lupus. Mais on voit une syphilide ulcéreuse du cou, probablement de nature héréditaire, laquelle a déjà fait des progrès de guérison sous l'influence du traitement.

Lichen plan.

M. Gerhard présente une malade de 26 ans qui a eu la fièvre typhoïde il y a quelques années et qui montre dès lors une grande obésité. Quoiqu'elle ait perdu dans la dernière année vingt livres, elle est encore très grasse. Dans les derniers temps des changements cutanés occupant surtout les plis des articulations, la région de la ceinture et les aisselles, se sont montrés. On voit aux endroits indiqués de petites nodosités et des pigmentations qui produisent de fortes démangeaisons. Parfois les efflorescences sont arrangées en groupes. M. G. voudrait faire la diagnose de

lichen avec la particularité qu'en premier lieu ce sont ces petites taches brunes qui se sont montrées.

Maladie de Raynaud.

M. Gerhard présente une malade de 37 ans, qui était toujours nerveuse et est aussi neuropathique par voie d'hérédité ; elle souffre d'épilepsie dès sa jeunesse. Il y a quelque temps elle s'aperçut qu'à côté de certaines anesthésies douloureuses les extrémités inférieures offraient un aspect prononcé de cyanose ; les troubles se firent remarquer d'abord pendant l'hiver et duraient dix à quinze jours. Le 20 février de cette année, l'affection se montra de nouveau.

D'abord les jambes et plus tard aussi les mains devinrent cyanotiques avec des douleurs très intenses ; cette attaque finit par un sentiment d'insensibilité. Au bout des doigts comme dans le premier intervalle intercostal, on peut constater une hyperesthésie prononcée. La musculature est normale dans le premier interosseux dorsal qui est atrophié. La diagnose est maladie de Raynaud.

Mycosis fongoïde.

M. Krey présente de la clinique de M. Lasser un malade avec un exanthème polymorphe qui ressemble en partie à un eczéma impétigineux, en partie à une syphilide serpigineuse annulaire. Le malade a eu dans sa jeunesse un chancre et a été soumis il y a plusieurs années à une attaque apoplectique dont les suites sont encore visibles aujourd'hui. Il y a deux ans, le malade commença à souffrir de fortes démangeaisons qui furent suivies plus tard de petites tuméfactions de la peau. Il s'agit de mycosis fongoïde. Un cas semblable fut observé dans la clinique il y a deux ans ; les préparations laissent reconnaître des tumeurs granuleuses.

Alopécie congénitale.

M. Ledermann montre, à la place des malades qui ne sont pas venus, une photographie d'alopécie congénitale de père et fils. Le père est déjà né avec cette alopécie en ne montrant que très peu de poils, tandis que le fils, qui a maintenant cinq ans, avait à sa naissance la tête pleine de cheveux. Dans les dernières années il les a perdus pour la plus grande partie. La tête est presque lisse, seulement couverte de quelques mèches ; les sourcils font défaut, tandis que les cils existent sur les deux côtés.

Tuberculose cutanée verruqueuse.

M. Plonski présente un cas de tuberculose verrucosa cutis concernant un malade dont la femme a succombé par suite de tuberculose dans un temps où il souffrait d'une lésion d'un doigt. On a inauguré un traitement à la pilocarpine, jusqu'à présent sans résultat remarquable.

Syphilis galopante.

M. G. Lewin présente une jeune fille de 21 ans, avec une syphilis galopante. Elle fut infectée au mois de mars 1895, montra bientôt des

ulcérations dans différentes régions du corps, lesquelles furent traitées à plusieurs reprises par des injections et de l'iodure de potassium. Au mois d'octobre, nombre de gommes ulcérées inondèrent le corps. Malgré la reprise d'injections et l'emploi de frictions, la guérison ne fait que des progrès très lents.

Rupia syphilitique.

M. G. Lewin présente une malade de 25 ans avec un rupia syphilitique, chez laquelle on remarque, à côté d'une hypertrophie de quelques glandes de la base de la langue, une atrophie d'une autre série.

Chancre de la lèvre.

M. G. Lewin présente un cas d'affection primaire de la lèvre inférieure qui montre une certaine ressemblance avec un herpès labial.

Syphilis galopante.

M. G. Lewin présente un cas de syphilis galopante qui fait voir des destructions étendues du palais et des ulcérations du pharynx s'étendant jusqu'à la trompe d'Eustache. En outre, on remarque une intumescence considérable des pieds qui s'induraient peu à peu et faisait croire à un éléphantiasis. Dans le dernier temps, elle a de nouveau diminué.

Mélanose arsenicale.

M. Saalfeld montre une malade psoriasique avec une mélanose très prononcée qui se montre chaque fois que l'arsenic est pris.

O. Rosenthal.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans. — EICHHORST. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1896, p. 181.

Il s'agit d'une femme atteinte d'acanthosis nigricans. Dans les régions de la nuque et latérales du cou il existe des parties colorées brun sépia qui forment de nombreuses petites élevures aplaties. On observe les mêmes lésions dans la région axillaire, autour du nombril, sur les parties génitales jusqu'à l'anus et la face interne des cuisses. Dans la région axillaire, la peau forme une série de bourrelets transversaux ; dans la profondeur de ces bourrelets la peau est rose clair, très délicate et mince. C'est là une affection rare dont il n'existe jusqu'à présent que 10 cas. A plusieurs reprises on a constaté la coïncidence de cette affection avec des carcinomes ; chez cette malade il existe en effet un carcinome étendu et en voie de décomposition du gros intestin.

Sur des fragments de peau excisés on reconnaît au microscope des altérations tout à fait analogues à celles des condylomes acuminés, le derme présente des saillies verruciformes. La couche épineuse est proliférée ; dans la couche la plus inférieure les cellules sont très fortement pigmentées. Les vaisseaux sanguins du derme sont dilatés ; le long de la paroi des vaisseaux, sur leur face externe, amas de cellules rondes.

A. DOYON.

Cellules plasmatiques. — MENAHEM HODARA. Kommen in den blutbereitenden Organen des Menschen normalweise Plasmazellen vor ? Ein Beitrag zur Kenntnis der grossen monomukleären Leukocyten. (*Monatshefte f. prakpt. Dermatol.*, 1896, t. XXII, p. 53.)

L'auteur a examiné dans quatorze cas les organes hématopoiétiques : la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse. Dans dix, il n'y avait pas de cellules plasmatiques d'Unna. Dans deux cas il les a observées, mais les organes étaient malades ; il existait de l'hypertrophie ; des foyers hémorrhagiques considérables. Dans deux autres cas les cellules avaient les propriétés morphologiques des cellules plasmatiques, mais leur protoplasma était extrêmement pâle, de telle sorte qu'on ne saurait les identifier avec celles-là.

Dans toutes les préparations il y avait des cellules avec noyau et protoplasma très colorés, cellules qui appartiennent certainement aux gros leucocytes à un seul noyau, et que l'auteur a désignées sous le nom de polyéidocytes. Elles ont une très grande ressemblance avec les cellules plasmatiques, cependant on peut les en différencier par des caractères déterminés que l'auteur a énumérés. Toutefois elles peuvent occasionner

certaines erreurs, attendu qu'il est possible de les confondre avec les véritables cellules de plasma, surtout si auparavant on n'a pas étudié à fond les polyéidocytes.

D'après ces explications, l'auteur regarde finalement les cellules plasmatiques d'Unna comme un produit purement morbide, car sans cela on les trouverait toujours dans les organes hématopoiétiques. Dérivent-elles des cellules du tissu conjonctif, comme Unna le pense, ou des corpuscules lymphatiques ou de leurs formes de transition comme v. Marschalko l'admet ? Ceci est une autre question. A. Doyon.

Changement de coloration des cheveux. — Georges W. Griffihs. Report of a case in which the hair turned from white to black after exposure to severe cold. (*Journal of cutan. and genito-urinary dis.*, septembre 1895, p. 376.)

L'auteur rapporte en détail l'histoire, vraiment extraordinaire, d'un ingénieur, âgé de 65 ans, qui pendant une nuit presque entière dut subir un froid intense. Au cours d'un incendie, il fut couvert d'eau des pieds à la tête et resta exposé pendant plusieurs heures au vent violent et à la gelée.

Le lendemain, il resta extrêmement fatigué, et, à son grand étonnement, il s'aperçut le surlendemain que ses cheveux, autrefois blonds, puis gris depuis sept ou huit ans, et complètement blancs depuis trois ans, étaient devenus absolument noirs.

L'examen répété des cheveux a démontré qu'il ne s'agissait aucunement dans ce cas de coloration par une matière tinctoriale quelconque, d'ailleurs la teinte noire persiste depuis le mois de janvier 1895.

L'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas d'une action chimique se produisant dans la chevelure sous l'influence du froid. Il a recherché des cas semblables dans la littérature médicale et n'en a pas trouvé. Dans tous ceux qui existent, en effet, le changement de coloration était inverse, les cheveux passant du noir au blanc. R. S.

Cysticerque. — M. de Amicis. Due casi di cisti multiple del connettivo sottocutaneo da « cysticercus cellulosæ » con convulsioni epilettiformi. (*Annali di medicina navale*, novembre 1895, p. 817.)

I. — Homme de 25 ans, mangeant habituellement de la viande de porc, de préférence crue; plusieurs attaques épileptiformes depuis quelques mois; sur la surface du corps, dix-huit petites tumeurs dures, qui ne sont autres que des kystes à cysticerques, ainsi que le démontre l'examen microscopique.

II. — Homme de 42 ans; depuis dix ans, attaques épileptiformes, d'abord espacées de trois à quatre mois, puis interrompues pendant deux ans et redevenues ensuite plus fréquentes ; sur la surface du corps, quinze kystes à cysticerques, déterminés microscopiquement, quelques-uns nettement sous-cutanés, d'autres un peu plus profonds ; pendant un séjour de quatre mois à l'hôpital, dix nouveaux kystes se sont développés.

Georges Thibierge.

— R. Bovero. Cysticercus cellulosæ dei muscoli superficiali. (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, novembre 1896, p. 656.)

Homme de 28 ans, ayant constaté il y a un mois de petites tumeurs sous-cutanées, de plus en plus nombreuses, non douloureuses, sur la partie antéro-supérieure du thorax et sur les membres supérieurs. Ces tumeurs, du volume d'un pois à celui d'une petite noisette, de forme principalement olivaire, de consistance cartilagineuse, la plupart mobiles, les autres plus ou moins fixes et se déplaçant par les contractions musculaires, sont dépourvues d'adhérences à la peau. Il en existe environ une centaine disséminées dans toutes les régions du corps, à l'exception de la face. L'auteur a enlevé deux de ces tumeurs, qu'il avait considérées comme occupant le tissu cellulaire sous-cutané, et a constaté qu'elles siégeaient sous l'aponévrose, entre les fibres musculaires les plus superficielles; il s'agissait de cysticerques. Le malade n'avait jamais eu de tænia et ne rendit ni cucurbitins ni œufs à la suite de l'administration de fougère mâle et de kousso. Georges Thibierge.

Dermatite serpigineuse. — M. Stowers. Notes on a case of dermatitis repens. (*The Brit. Journ. of Derm.*, january 1896, p. 1.)

Presque tout ce qui a été dit sur la maladie dénommée par le Dr R. Crocker « Dermatitis repens » est contenu dans le travail de cet auteur présenté au Congrès international de Dermatologie à Vienne, en 1892.

Dans cette étude la maladie est définie : « une dermatite serpigineuse consécutive en général à des traumatismes, d'ordre probablement neurotique avec infection secondaire débutant, presque toujours aux extrémités supérieures ».

Plusieurs observations y sont rapportées.

La première concerne un jeune homme, qui après un traumatisme ayant déterminé l'amputation d'un doigt, vit se développer au bord de la cicatrice une lésion rappelant l'eczéma rubrum qui prit rapidement l'allure serpigineuse finissant par intéresser en plusieurs mois l'avant-bras tout entier.

Dans le second cas, la maladie dura deux années, et recouvrit peu à peu le bras, l'épaule et le dos.

Le Dr Stowers rappelle les cas de MM. Nepveu et Tardieu. Il cite les conclusions du travail de M. Crocker. « Cette dermatite apparaît d'abord sous forme de vésicules et de bulles qui après rupture laissent le derme à nu. La surface malade est alors d'un rouge intense et suintante, il est rare qu'il y ait peu de suintement. Les limites sont marquées par le soulèvement de l'épiderme du côté de la peau saine qui paraît ainsi minée. Ce soulèvement est dû à une exsudation abondante. La lésion s'étend d'elle-même, et non point par la réunion de nouveaux foyers. Elle est parfois extrêmement étendue; elle peut recouvrir un membre entier, ou même une partie du corps. Il y a peu de prurit, et peu d'altération de l'état général. Bien que très rebelle aux traitements, cette affection finit toujours par céder aux agents antiseptiques externes. »

Le Dr Stowers propose comme traitement la cautérisation de la ligne de bordure et un pansement avec l'iodol, l'iodoforme en poudre ou en pommade, avec les substances mercurielles, le permanganate de potasse, l'acide salicylique, tout en combattant pas des émollients l'irritation trop vive. Quelques cas sont rebelles, même aux traitements les plus énergiques, comme dans le cas suivant rapporté par le Dr Stowers, qui fait le fond de cette étude.

Voici l'observation (avec plusieurs planches), résumée :

Il s'agit d'une femme âgée de 67 ans, que l'auteur a soignée en 1889 et dont il a pu suivre la maladie de peau jusqu'en juillet 1895, époque à laquelle elle mourut, âgée de 74 ans, d'un cancer de l'estomac.

Les lésions consistant en une rougeur eczématiforme suintante, à bords soulevés, très lentement serpigineux, existaient aux deux mains symétriquement, recouvrant les doigts et une partie des faces palmaires et dorsales des mains. Des lésions analogues siégeaient aux pieds. Les ongles étaient tombés et les extrémités digitales déformées. Les points particuliers de cette observation, très analogue aux faits de M. Crocker, résident dans l'extrême lenteur de l'évolution et l'étonnante chronicité des lésions. C'est, en effet, à l'âge de 27 ans que, quatorze jours après un accouchement, les premières lésions parurent à un doigt autour de la matrice unguéale. Depuis lors, lentement, un à un, les doigts ont été intéressés. Lentement les lésions se sont accrues. Le seul point qui ne paraisse pas répondre entièrement à la description du Dr Crocker est l'origine non traumatique des lésions. LOUIS WICKHAM.

Dermatoses d'origine rénale — M. ALFRED BARRS. A case of uremic bullous dermatitis. (*The Brit. Journ. of Dermat.*, janvier 1896, p. 9.)

Le cas rapporté est celui d'une jeune domestique, âgée de 19 ans, qui fut portée à l'hôpital en état de coma. Les jambes étaient fortement enflées et recouvertes ainsi que les bras d'une éruption intense.

On apprit que déjà, antérieurement, à trois reprises, tout le corps avait été œdématié. L'œdème actuel, avec des douleurs vives dans les jambes et aux pieds, avait tenu la malade alitée depuis bien des semaines avant l'apparition de la maladie de peau. Celle-ci avait débuté par les pieds un mois avant.

Presque toute la surface cutanée du corps était plus ou moins atteinte.

Les lésions avaient leur maximum aux pieds et aux mains, et allaient en s'atténuant vers le tronc. L'abdomen, la face présentaient des lésions assez intenses. L'éruption tout entière était du type vésiculo-bulleux sur un fond érythémateux. Mais les éléments s'offraient à des degrés de développement différents. Par places une congestion plus intense annonçait la prochaine formation d'une bulle ; ailleurs, aux pieds et aux mains surtout, on voyait de larges bulles flasques contenant un liquide séro-purulent. En d'autres points, ces bulles déchirées laissaient à nu le derme rouge, suintant et douloureux. Une odeur très forte et particulière s'exhalait de ces lésions.

Les urines étaient très diminuées, et contenaient 11 gr. d'albumine par litre, et un peu de sang.

En résumé, les quatre principaux caractères de la maladie étaient : 1° Un état général grave, d'origine toxique évidente ; 2° une inflammation de la peau presque générale, du type vésiculo-bulleux ; 3° une urine très albumineuse et légèrement hémorrhagique ; 4° de l'anasarque dans les antécédents.

Quatre jours après son entrée à l'hôpital, la malade mourut. L'affection cutanée avait donc duré un peu plus d'un mois. A l'autopsie, on découvrit des reins typiques de néphrite chronique parenchymateuse.

L'auteur est convaincu qu'il s'est agi d'une dermite aiguë due au mal de Bright. La classification dermatologique aurait été difficile à faire si l'attention n'avait été appelée par l'état des reins. Il n'a jamais rencontré d'autres faits analogues. Le D[r] Pye Smith, dit-il, ne considère pas ces cas comme très rares. Les huit cas d'éruption albumineuse rapportés par le D[r] Lecronier Lancaster, ne contiennent pas de faits d'érythème bulleux. Ces lésions sont dues pour lui à la présence d'un poison dans les tissus, et il rapproche ces faits des éruptions qui surviennent dans la septicémie, à la suite de l'absorption de médicaments, et des empoisonnements par les ptomaïnes.

J'ajouterai en terminant cette analyse, que j'ai observé plusieurs cas tout à fait identiques dans le service de M. le professeur Fournier; et je rappellerai les faits communiqués récemment à la Société française de dermatologie par le D[r] Gastou, de dermatite bulleuse, en rapport avec des altérations rénales. LOUIS WICKHAM.

VEYGELT. Altérations anatomo-pathologiques de la peau dans la néphrite chronique. (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1895.)

Ces altérations peuvent être de trois sortes : lésions d'œdème, lésions d'inflammation productive et phénomènes de dégénérescence graisseuse avec atrophie consécutive des glandes sudoripares. En dehors de ces altérations, l'auteur a encore observé les phénomènes suivants : 1) Vacuolisation dans les cellules de la couche de Malpighi ; œdème dans le squelette connectif de la peau : exsudats séreux repoussant les faisceaux et formation de fentes ; distension des canalicules sudoripares avec épithélium très peu altéré ; altérations œdémateuses des nerfs et destruction partielle de la myéline ; 2) développement d'éléments granuleux le long des vaisseaux, autour des glandes et en amas entre les faisceaux connectifs de la peau ; 3) dégénérescence graisseuse de l'épithélium des glandes sudoripares amenant l'atrophie du tissu glandulaire et la formation de kystes.

Les deux premiers groupes d'altérations prédominent dans la néphrite interstitielle, tandis que, dans la néphrite épithéliale, on observe surtout des lésions de dégénérescence. S. BROÏDO.

Favus. — M. B. HUTCHINS. A case of favus in a negro. (*Journal of cutan. and genito-urinary dis.*, sept. 1895, p. 377.)

L'auteur n'a jamais observé de favus chez les Américains, l'observation suivante qu'il a recueillie à Atlanta est, d'après lui, unique.

Il s'agit d'une petite fille de 10 ans, de race nègre, de constitution lymphatique, présentant depuis trois ans un favus typique du cuir chevelu avec des godets caractéristiques, et des croûtes jaunâtres abondantes.

L'examen microscopique démontra dans les cheveux et dans les godets la présence des mycéliums et des spores d'Achorion.

Le début de l'affection remontait à trois ans et, à cette époque, l'enfant jouait souvent avec des rats blancs qui, d'après l'auteur, ont été probablement le point de départ de la contagion.

La mère de la malade et d'autres enfants soumis à la même cause de contagion sont restés indemnes.

L'auteur croit donc probable que le tempérament lymphatique de la malade a joué ici le rôle de cause prédisposante. R. S.

Filaire. — MM. Patrick Manson et Stanley Boyd. A case of Guinea-worm treated by injection of corrosive sublimate solution. (*The Brit. Journ. of Dermat.*, février 1896, p. 37.)

A propos d'un cas de filaire traité avec succès par le Dr Boyd selon la méthode des injections de sublimé, le Dr Manson exprime les considérations suivantes :

On n'était pas jusqu'à ce jour bien armé contre la filaire. Le système qui consiste à enrouler lentement le ver autour d'un bâton et à l'extraire ainsi peu à peu n'est pas un traitement sérieux. Il est fort long, et souvent très dangereux. On peut, il est vrai, le pratiquer si le ver n'a plus d'embryon, ce dont il est possible de se rendre compte par l'action d'une douche froide sur la masse formée par le ver (sous cette influence le parasite, s'il en possède, rend ses embryons).

Si le ver est plein d'embryons, la méthode est dangereuse. En effet, la traction peut déterminer une rupture du ver qui répand alors ses embryons dans la plaie, ce qui produit une inflammation intense.

M. Manson rappelle alors le traitement préconisé par le Dr Emily, de la marine française. Cet auteur emploie les injections de solution de sublimé à 1 p. 1000. Lorsque le ver n'a pas encore rompu la peau, il injecte en plusieurs piqûres le contenu d'une seringue de Pravaz dans la petite masse formée par le ver. D'après le Dr Emily, cette opération tue le parasite qui est alors peu à peu absorbé comme l'est un fil de catgut, sans qu'il se produise aucune lésion cutanée.

Si le ver a perforé la peau et forme une saillie au dehors, l'injection est poussée dans le corps même du ver, et quelques jours après, sans douleurs, sans inflammation, on peut facilement le tirer au dehors.

Ce procédé a été aussi employé avec succès par le Dr Blin et le major Davoren ; enfin le cas actuel du Dr Boyd plaide bien en sa faveur. C'est donc là une nouvelle méthode qui mérite d'étre étudiée à fond. On possèderait ainsi un vrai et excellent traitement de la filaire.

Si l'on remarque que, en certaines régions, comme sur la côte ouest de l'Afrique et dans les Indes, cette maladie constitue un véritable fléau, alitant pour des semaines un grand nombre de colons, arrêtant le commerce et les opérations militaires, on se rendra compte du grand service rendu par le Dr Emily. Louis Wickham.

Folliculite agminée trichophytique. — M. B. Hartzell. Unique case of agminate folliculitis of parasitic origin. (*Journal of cutan. and genito-urin. dis.*, novembre 1895, p. 455.)

L'auteur donne avec force détails l'observation d'un homme de 32 ans, porteur à la jambe gauche d'une plaque étendue de folliculite agminée absolument caractéristique.

Le seul point intéressant de l'histoire clinique de ce malade est l'étendue et l'intensité des lésions qui rendirent l'affection très douloureuse et forcèrent le malade à cesser toute espèce de travail pendant plusieurs mois. Afin de préciser le diagnostic de cette lésion, l'auteur excisa une partie de la plaque de folliculite et en pratiqua l'examen microscopique.

Autour des poils et au-dessous de l'épiderme existaient de petites cavités remplies de pus et dans lesquelles se rencontraient des myceliums et des spores de trichophyton en nombre assez considérable.

Les poils étaient sains, fait absolument conforme aux notions que nous possédons actuellement sur ces trichophyties à dermite profonde; enfin les parties profondes du derme présentaient des traces évidentes d'inflammation.

Il est inutile de faire remarquer ici combien le procédé de la biopsie, employé par l'auteur peur le diagnostic, est superflu puisque la culture du pus des pustules péripilaires suffit dans ces cas à mettre le trichophyton en évidence.

Relativement à l'étiologie de cette folliculite il a été impossible de trouver dans les antécédents du malade un seul fait pouvant faire penser à l'origine animale de l'affection.

L'auteur considère cette folliculite agminée trichophytique comme parfaitement semblable, au point de vue clinique, à celles que Leloir, Quinquaud et Pallier ont décrites et que Leloir a rattachées au développement des micro-organismes ordinaires de la suppuration.

Il en conclut que le trichophyton peut pénétrer profondément dans la peau et y causer, comme les bactéries pyogènes, des lésions étendues, intenses et douloureuses.... R. Sabouraud.

Lichen ruber acuminé et plan. — Lukasiewicz. Lichen ruber acuminatus und planus an der Haut und Schleimhaut desselben Individuums und ueber die Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 163.)

La présence simultanée de lichen ruber acuminé et plan sur un seul et même individu montre clairement que ces deux formes morbides appartiennent à la même catégorie.

L'auteur a observé un cas de ce genre qui présentait entr'autre une affection intéressante de la muqueuse.

Il s'agit d'un malade âgé de 26 ans, famille saine. Il entre à la clinique en mars 1894; son affection remonterait à 8 ans et a commencé en hiver sur la face dorsale des mains et des pieds. L'été suivant le processus s'étendit sur la face cubitale des deux avant-bras et la face antérieure

des cuisses. Un an environ après le début de la maladie les mains, mais surtout le dos des pieds, auraient été recouverts de squames compactes, dures.

Il entra alors (1887) à la clinique dermatologique d'Innsbruck où on porta le diagnostic de lichen scrofulosorum. Le malade dit que, depuis cette époque, il fut continuellement souffrant, les pommades prescrites ne donnèrent pas de résultat. Il n'aurait pas eu de malaises subjectifs, notamment pas de prurit.

En 1894, à la clinique de l'auteur, l'état était le suivant : séborrhée assez prononcée du cuir chevelu ; sur le front, au-dessous de la limite des cheveux, plusieurs points atrophiés, à pigmentation foncée, consécutifs à la régression des plaques. Le visage est recouvert de taches d'été. Sur la nuque et surtout sur les côtés du cou, groupes de papules ombiliquées au centre, très brillantes, lisses, rouge intense à rouge bleu, de la grosseur d'une piqûre d'épingle et même davantage. Sur le thorax et la face interne des bras, efflorescences analogues, de la grosseur d'une tête d'épingle, en groupes, correspondant le plus souvent aux follicules pileux. Ces efflorescences sont encore plus nombreuses dans les régions axillaires, la partie supérieure du dos et l'abdomen. La plupart des papules sont polygonales et ont les caractères indiqués ci-dessus (lichen ruber plan). Quelques-unes au contraire sont coniques et recouvertes de squamules très adhérentes, blanches, coniformes ; elles sont sèches, rugueuses et dures (lichen ruber acuminé). Sur la face de flexion des membres supérieurs, nombreuses efflorescences de même nature, disséminées, aplaties, du volume d'un grain de mil. La peau de la face interne et inférieure des bras et de la face cubitale des avant-bras est plus fortement atteinte, elle est le siège d'infiltrats recouverts de squames épaisses très adhérentes, blanc jaunâtre, graisseuses, disposés en traînées réticuliformes, rouge livide, durs, saillants, et donnant au toucher la sensation d'une râpe. Après l'enlèvement des squames formées de cônes isolés on aperçoit dans les infiltrats des follicules béants, légèrement humides, gris rougeâtre, ainsi que la confluence de quelques papules disposées en amas compacts. Quand on détache plusieurs de ces cônes cornés, la surface de la peau paraît trouée comme une passoire. En plusieurs points, ces infiltrats sont aplatis et plus pâles, dans d'autres ils sont résorbés et laissent des cicatrices plates, réticulées, à pigmentation brune, avec follicules atrophiés et bord rouge livide.

La peau de la surface dorsale des mains est rouge livide diffus, rugueuse, fendillée, en desquamation et le siège d'infiltrats durs. Dans le voisinage de ces infiltrats, papules disséminées, les unes aplaties, les autres coniques. La rougeur dépasse les infiltrats et les entoure. La surface des infiltrats est rugueuse. Sur la face d'extension des premières phalanges les papules qui entourent les poils sont disposées en groupes avec leurs cônes cornés, correspondant évidemment aux follicules pileux. Sur quelques doigts la peau présente les mêmes lésions sur la seconde phalange.

Sur les membres inférieurs, papules disséminées des deux formes décrites ci-dessus.

Sur la face dorsale des pieds, mêmes altérations que sur les mains. La paume des mains et la plante des pieds présentent des callosités tylosiques. Les ongles sont indemnes ; sur tout le corps, cutis anserina.

Sur le palais, à droite, taches blanches de la dimension d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis. Au milieu du voile du palais, plaque rouge, saillante avec quelques petits points jaunes. Cicatrice blanchâtre superficielle au voisinage de l'épiglotte. Quelques plaques blanches sur l'amygdale gauche. Épiglotte épaissie et irrégulière, quelques papules rose rouge et rose pâle de la grosseur d'un grain de chènevis.

Le malade, resté à la clinique du 26 mars au 27 décembre 1894, est sorti sensiblement amélioré. Traitement : injections hypodermiques d'arséniate de soude, ensuite pilules asiatiques. Pendant le premier temps d'observation les papules augmentèrent notablement (sur le tronc). L'auteur remarqua en même temps, souvent d'une manière très évidente, la transformation des papules ombiliquées, aplaties, brillantes, papules coniques avec squames coniformes.

Après un séjour de dix mois à la clinique et un traitement exclusivement arsenical la régression des phénomènes morbides commença chez le malade. Dans l'été il se produisit sur les avant-bras une légère poussée de papules, principalement coniques. En quelques points ces papules coniques étaient disposées en séries correspondant aux effets de grattage (particularité qu'on observe dans le lichen ruber ainsi que dans le psoriasis). En automne, la plupart des efflorescences étaient guéries, avec dépressions pigmentées, arrondies, consécutives. En de nombreux points, atrophie des follicules. Au moment du départ du malade il n'y avait presque plus d'infiltrats, à leur place, cicatrices pigmentées de même nature ; des rougeurs diffuses livides remplaçaient les altérations de la face dorsale des mains et des pieds, en quelques points dépressions, papules et plaques. Ces deux espèces d'efflorescences étaient rouge bleu, lisses et brillantes comme de la cire ; les papules étaient polygonales, les plaques en zigzags, aplaties au centre et pigmentées brun sépia. Actuellement les infiltrats du lichen acuminé en voie de régression ont l'aspect des papules et des plaques du lichen plan.

Les symptômes pharyngiens sont en même temps en voie de régression, sous l'influence seule de la médication arsenicale.

D'après les symptômes cliniques, on ne saurait nier ici l'existence des deux formes du lichen ruber sur un seul et même individu.

Les papules et les plaques aplaties, d'un éclat de cire, non squameuses (scrotum), appartenaient incontestablement au lichen ruber plan. Les papules coniques et les infiltrats semblables à une râpe rentraient si exactement dans les cadres du lichen ruber d'Hebra (acuminé de Kaposi) que l'auteur reconnut immédiatement une forme mixte de cette affection. L'anamnèse et l'évolution clinique confirmèrent cette manière de voir. Lukasiewicz observa en outre, non seulement comme d'autres auteurs (Havas), l'apparition des efflorescences du lichen plan pendant l'involution des symptômes du lichen acuminé, mais d'une manière certaine la transformation des papules du lichen plan en papules de lichen acuminé. Un fait très frappant, c'est à quel point dans ce cas l'organisme

a été peu atteint par une dermatite relativement très étendue et de longue durée ; il faut aussi mentionner l'absence de symptômes subjectifs, particulièrement du prurit, les 8 années de la maladie.

On n'avait jusqu'à présent jamais constaté la présence du lichen ruber sur la muqueuse pharyngienne. La régression des symptômes de la muqueuse sans traitement local est particulièrement caractéristique du lichen ruber.

L'auteur ajoute qu'il a vu en outre à sa consultation un jeune homme atteint de lichen ruber de la muqueuse : sur la partie rouge de la lèvre inférieure il existait un petit cercle irrégulier consistant en papules lisses ombiliquées, blanc opaque, du volume d'une tête d'épingle — lichen ruber. Sur la muqueuse des joues, il y avait des cercles de nature analogue et des plaques gris argent ; sur la moitié gauche de la langue, petite plaque à surface rugueuse, formée par des papilles hypertrophiées, allongées, recouvertes d'épithélium épaissi. A la périphérie de cette plaque, trouble opalin de l'épithélium, et dans le voisinage, à une certaine distance, papules gris argent, discrètes, caractéristiques. Sur le corps on ne trouvait rien, si ce n'est sur l'avant-bras gauche quelques points atrophiés, à pigmentation brunâtre, en régression, et sur le gland quelques papules de lichen ruber plan typiques.

Selon l'auteur, la plaque de la langue est un processus de la muqueuse, analogue au lichen ruber acuminé de la peau, qui résultait, comme les papules coniques du premier cas, des efflorescences aplaties du lichen plan.

Le cas décrit en premier lieu peut servir aussi à démontrer l'identité du lichen ruber acuminé et du pityriasis rubra pilaire (Devergie). L'auteur est du reste convaincu de cette identité ; elle résulte pour lui de la comparaison des cas et des moulages de pityriasis rubra pilaire, de l'hôpital Saint-Louis, avec les cas de lichen ruber acuminé observés par lui à Vienne.

Dans le cas actuel, on constatait les symptômes suivants : papules coniques et infiltrats composés des mêmes papules avec cônes cornés secs tout autour des follicules pileux.

Mais ces lésions étaient surtout caractéristiques sur les premières phalanges des doigts. Le développement des infiltrats était précédé d'une rougeur diffuse de la peau qui les entourait et persistait après leur involution. État séborrhéique du cuir chevelu, callosités de la paume des mains, sur toute la peau les follicules étaient très caractérisés (peau ansérine). État général très bon, malgré la durée et la grande extension de la maladie, symptômes subjectifs (prurit) réduits au minimum.

Quant aux cicatrices pigmentées de la période de régression, observées dans ce cas, elles sont très probablement dues à la longue compression exercée par les amas considérables de squames ; cette atrophie par compression serait consécutive à l'atrophie des follicules, comme ceci a été décrit pour le pityriasis rubra pilaire.

Galewsky a mentionné un cas où, après la régression du pityriasis rubra pilaire, il s'était développé, à la place des follicules, des dépressions de la dimension d'une tête d'épingle, arrondies, cicatricielles, bril-

lantes, atrophiées. Si, dans d'autres cas, on n'a pas observé d'atrophie (cicatrices) après la régression des symptômes, cela tient sans doute à la durée relativement courte de la maladie.

Dans ces derniers temps des dermatologistes allemands ont regardé le pityriasis rubra pilaire comme une maladie spéciale. Aussi Neisser s'est exprimé de la manière suivante au IVe congrès allemand de dermatologie: « Le lichen ruber acuminé de Kaposi est identique au pityriasis rubra pilaire. Cela est possible ou plutôt cela est ; mais, outre le lichen ruber plan et le pityriasis rubra pilaire, il y a cependant encore une troisième affection : une maladie papuleuse généralisée de la peau, papuleuse inflammatoire comme le lichen ruber plan, qui n'amène ni vésicules ni pustules, mais produit d'autres efflorescences en général nettement acuminées et s'accompagne de symptômes généraux graves ; c'est à cette affection que l'auteur croit qu'il est préférable de donner le nom de lichen ruber acuminé. »

La maladie ainsi décrite par Neisser serait certainement regardée par l'école de Vienne (Kaposi) comme une forme grave du lichen ruber acuminé, ainsi que Hebra l'a tout d'abord vue. Kaposi néanmoins admet aussi le lichen ruber acuminé dans des cas légers de « maladie papuleuse généralisée de la peau, papuleuse inflammatoire, qui n'amène ni vésicules ni pustules, mais produit en général des efflorescences nettement acuminées », sans troubles graves de l'état général.

Comme il existe des cas incontestables de combinaison de lichen ruber acuminé (pityriasis rubra pilaire) et de lichen ruber plan, le seul nom rationnel de la maladie est celui de lichen ruber donné par Hebra qu'on a du diviser en lichen plan (Wilson) et lichen acuminé (Kaposi).

L'auteur termine son article en disant qu'on ne trouverait dans aucun travail sur le pityriasis rubra pilaire un symptôme caractéristique quelconque qu'on n'aurait pas aussi observé dans le lichen ruber acuminé. Dans cette maladie, comme dans bon nombre d'autres dermatoses, la variété et la manière d'être différente des symptômes dans chaque cas peuvent offrir au spécialiste des difficultés et être une cause d'erreurs. L'observation prolongée de cas incontestables établira sans doute avec le temps la conviction générale que la manière de voir de l'école de Vienne est exacte.

Examen microscopique. — L'auteur décrit ensuite en détail l'histologie des papules aplaties et des plaques du lichen plan, ainsi que des papules coniques typiques, des infiltrats diffus et des foyers en régression du lichen acuminé. Sur le bord libre de l'épiglotte on trouva des lésions analogues à celles qui existaient sur le tégument externe.

Quant aux lésions citées ci-dessus, celles trouvées par l'auteur dans les efflorescences de lichen ruber plan concordent pour la plus grande partie avec celles décrites jusqu'à présent (Weyl, Köbner, Bender, Caspary, Török etc.). D'autres préparations, provenant de cas de lichen ruber plan observés par l'auteur, sont également tout à fait semblables. A. Doyon.

Parasites de la Malaria. — PHILIP. KILROY. The diagnostic of the malaria from the presence of parasites in the blood. (*The Boston medic. and surg. Journ.*, 8 août 1895, p. 137.)

Le diagnostic de la malaria est souvent fort difficile, il est donc très important de connaître le parasite de l'affection puisque sa présence dans le sang permet d'éviter toute erreur.

L'auteur décrit ce parasite tel que nous le connaissons aujourd'hui.

Découvert par Laveran en 1880, le parasite de la malaria est un protozoaire extrêmement polymorphe qui se présente dans le sang sous quatre aspects différents : 1° des corps arrondis ; 2° des corps segmentés ; 3° des flagella ; 4° des corps de transition.

Les corps sphériques sont les plus nombreux et les plus fréquents, ils sont de petites dimensions, transparents et dépourvus de noyaux. Dans le sang frais, ils sont munis de deux ou trois prolongements filamenteux. Ces corps sphériques adhèrent aux globules sanguins et augmentent alors de volume.

A cette phase, ils sont doués de mouvements amiboïdes et contiennent de nombreuses granulations noires disposées en cercle ou irrégulièrement mais dont la situation est très variable en raison des changements que leur impriment les mouvements amiboïdes.

Les hématies auxquelles les corps arrondis se sont attachés perdent rapidement leur couleur et en même temps le parasite se segmente pour donner lieu au second aspect, à celui des corps segmentés.

Ces derniers sont de forme arrondie et divisés en segments réguliers, de sorte qu'ils ressemblent à une rose épanouie. A la fin du deuxième ou du troisième jour, ces corps segmentés ont acquis leur développement et sont remplacés par de nouvelles générations de corps sphériques si de nouvelles attaques se produisent.

Les flagella sont de longs filaments tantôt libres, tantôt reliés aux corps sphériques et qui sont difficiles à bien voir car ils sont presque toujours en mouvement.

Les corps de transition seraient, d'après certains auteurs, caractéristiques des formes larvées de la maladie.

Ce sont des corps en croissant, transparents et pigmentés seulement en leur centre. On a cru, mais à tort, que ces formes n'étaient autre chose que des débris de globules sanguins incomplètement détruits.

Les parasites de la malaria revêtent des aspects différents suivant les formes cliniques de l'affection. Ainsi dans la fièvre tierce, les mouvements amiboïdes des corps sphériques sont plus actifs que dans la fièvre quarte ; dans cette dernière, les globules sanguins gardent leur couleur même après leur destruction, tandis que dans la première forme, ils sont très vite décolorés. Enfin, et c'est là une différence capitale, le processus de segmentation du parasite n'est pas le même dans ces deux variétés. Dans la fièvre tierce, le nombre des segments de chaque parasite est toujours au moins double de celui que l'on observe dans la fièvre quarte.

Les corps sphériques se trouvent surtout au commencement des attaques et pendant la période fébrile, les corps segmentés dans l'intervalle des

accès, et les corps en croissant ne se rencontrent que dans les formes chroniques et dans la cachexie palustre.

L'examen du sang se fait facilement avec un objectif à immersion et sur des préparations sèches, colorées au bleu de méthylène ou mieux avec un bain colorant composé d'une partie de solution concentrée de bleu de méthylène et de deux parties de solution alcoolique à 1 p. 100 d'éosine; on voit alors les globules rouges en rose, les cellules éosinophiles en rouge, les leucocytes et les parasites en bleu. R. S.

Pelade. — Féré. La pelade post-épileptique. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1895, p. 214.)

Féré a observé à plusieurs reprises chez des épileptiques des plaques de pelade guérissant sans aucun traitement et généralement assez vite; mais dans la plupart de ces faits il ne pouvait éliminer la contagion venue du dehors et l'étiologie nerveuse n'était pas facile à établir quand il s'agissait de malades ayant des accès fréquents et qui, en général, n'étaient pas suivis de troubles trophiques de ce genre.

Dans un cas, qu'il rapporte en détail, un malade ayant des accès rares vit, trois jours après quatre accès convulsifs violents, ses cheveux tomber en telle abondance que son oreiller en était jonché; il se forma quatre plaques glabres, au niveau desquelles il y avait une très légère desquamation; trois de ces plaques étaient situées à la région pariéto-occipitale gauche et une plus grande à droite du tourbillon des cheveux. Deux mois après, toute trace d'alopécie avait disparu.

Dans un autre cas, les plaques alopéciques se produisirent le lendemain d'un jour où le malade avait eu quatre accès convulsifs, n'en ayant pas eu depuis plusieurs semaines; il se forma sur le cuir chevelu plus de cinquante plaques dénudées, ayant la plupart l'étendue d'une pièce de cinquante centimes ou d'une pièce de un franc, généralement arrondies et disséminées sans règle; toutes ces plaques, d'aspect uniforme, sans traces de poils, sans desquamation, sont lisses. Au bout de deux mois, repousse de poils fins sur toute l'étendue des plaques les plus petites, qui, un mois plus tard, sont comblées; les plaques les plus grandes se réparent plus tardivement et disparaissent complètement dans l'espace de six mois au plus. Georges Thibierge.

Pemphigus. — Petrini. Zur Pemphigusfrage. (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1896, t. XXII, p. 304.)

Sans vouloir contester les travaux importants de Duhring et de Brocq sur la dermatite herpétiforme, il n'est pas juste de détruire le groupe du pemphigus vulgaire.

Pour suivre le courant et pour être fidèles aux idées modernes, la plupart des dermatologistes considèrent des cas typiques de pemphigus comme de la dermatite herpétiforme de Duhring et renferment dans ce cadre des cas d'urticaire papulo-bulleuse, des érythèmes multiformes, des drematites pustuleuses, de l'hydroa.

L'auteur a aussi observé des cas qu'il a diagnostiqués comme dermatite herpétiforme de Duhring (avec type circiné et polymorphe chronique), on ne peut donc pas l'accuser de ne pas connaître les travaux de Duhring et de Brocq. Mais on aurait pu tout aussi bien les regarder comme « du pemphigus circiné » et de l'érythème multiforme bulleux chronique, etc.

Mais si quelqu'un vient dire que le pemphigus circiné n'est pas du pemphigus, qu'il faut le regarder comme une dermatite herpétiforme et que le groupe de l'érythème polymorphe d'Hebra ne comprend plus que l'érythème papuleux et noueux, nous sommes d'accord avec lui. D'après cela l'herpès iris, l'érythème iris, le pemphigus circiné, l'érythème bulleux, l'urticaire bulleuse chronique, formeraient un groupe, et en réalité sous le titre « dermatite de Duhring » mais non herpétiforme, quand il ne se présente pas sous cette forme.

On peut aussi, comme Pétrini l'a fait en 1892 (congrès de Vienne), admettre trois variétés de pemphigus : 1) pemphigus vulgaire chronique avec poussées périodiques et en général terminaison fatale; 2) pemphigus foliacé ; 3) pemphigus végétant vulgaire.

Les deux dernières variétés peuvent commencer sous forme d'un pemphigus vulgaire chronique suivant le type 1 et se transformer dans le type 2 foliacé ou le type 3 végétant. Cette dernière variété conduit à la cachexie et est heureusement la plus rare, mais aussi la plus grave.

A côté de ces trois types bien caractérisés de pemphigus, il croit devoir admettre un groupe de dermatoses bulleuses que l'on a regardées comme du pemphigus bénin, qui surviennent chez les sujets jeunes, récidivent une ou deux fois, mais se terminent constamment par la guérison.

On peut ranger ce dernier groupe dans l'hydroa bulleuse de Bazin et le désigner simplement sous le nom d'hydroa, sans lui donner la signification que lui attribuent les dermatologistes anglais. Il lui paraît notamment inadmissible de placer, à côté du pemphigus vulgaire, qui entraîne souvent la mort, des cas d'éruptions bulleuses qui guérissent au bout de deux à trois semaines.

D'après l'auteur, le pemphigus est une des dermatoses les plus graves qui donne le pourcentage le plus élevé de mortalité. L'hydroa est au contraire une des dermatoses bulleuses les plus bénignes.

Pour le groupe des dermatoses qui, d'après quelques auteurs, rentre dans la dermatite herpétiforme, on a en dermatologie les dénominations suivantes : dermatite pustuleuse chronique, érythème papulo-bulleux polymorphe, urticaire à petites papules ou lichen urticans (mauvaise dénomination), herpès et érythème iris et circiné, etc.

Il n'admet par conséquent qu'avec certaines restrictions la dermatite herpétiforme dans le sens moderne. On pourrait plutôt et avec avantage grouper sous le nom de dermatite de Duhring : le pemphigus circiné, l'herpès iris, l'érythème iris, l'érythème bulleux, l'urticaire bulleuse ou non bulleuse, à petites papules. On ne détruit pas par là un groupe de dermatoses qu'il faut regarder comme du pemphigus vulgaire. Il faut mettre le type de l'hydroa vacciniforme à côté de l'hydroa simple.

Si l'on n'est pas d'accord sur ce qu'il faut entendre par pemphigus, on l'est, à l'avantage des malades, en ce qui concerne le traitement.

L'auteur ne saurait encore émettre un jugement sur la valeur, au point de vue du diagnostic différentiel, de l'éosinophilie constatée par Leredde dans la maladie du Duhring, et qui n'existerait pas dans le pemphigus vulgaire. A. Doyon.

Pemphigus neonatorum. — W. Peter. Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1896, p. 124.)

Sous le nom de pemphigus, on a réuni deux groupes de maladies, qu'il faut séparer l'un de l'autre au point de vue clinique et vraisemblablement aussi comme étiologie. Le premier groupe est constitué par les formes à marche chronique, le pemphigus proprement dit dans le sens d'Hebra : le pemphigus chronique vulgaire et foliacé. Le deuxième groupe comprend le pemphigus aigu, en général pyrétique, et le pemphigus des nouveau-nés, plus bénin. Demme, en 1866, a trouvé un diplocoque dans le liquide des bulles et dans le sang, et il est disposé à le considérer comme l'agent spécifique de la maladie. Bleibtreu cultiva, outre un diplocoque analogue, le staphylococcus pyogenes aureus. L'auteur a pu, ainsi que Gust à la clinique de Lassar, dans un pemphigus aigu gangréneux développé en connexion avec une intoxication, par du gibier, constater dans le liquide des bulles et le sang le staphylocoque doré par des préparations colorées et des cultures pures. Si donc le pemphigus aigu représente une inflammation bactérienne de nature métastatique, l'étiologie reste toujours obscure pour le pemphigus à évolution en général apyrétique des nouveau-nés. Dohrn attribua une épidémie de pemphigus neonatorum à des lésions de l'épiderme dues aux interventions mécaniques brutales d'une sage-femme. Bohn, au contraire, regardait des irritations thermiques comme la cause des bulles. Ce n'est que récemment qu'on a observé des cas qui sembleraient prouver que le pemphigus neonatorum est probablement le résultat d'une infection bactérienne. Strelitz et plus tard Almquist ont pu cultiver le staphylocoque doré provenant de bulles de pemphigus et obtenir des inoculations positives. Trautenroth, dans sa thèse inaugurale, a rapporté des cas dans lesquels des bulles de pemphigus se développèrent au voisinage du cordon ombilical en suppuration, le liquide des bulles ainsi que le pus du cordon donnèrent des cultures pures de staphylocoque doré.

Quant au mode d'action de ces micro-organismes, on est d'accord qu'ils proviennent de l'air, des bains, des éponges, etc., et pénètrent dans les éraillures de la peau. Dans le sang on n'a pas jusqu'ici trouvé de germes pathogènes.

L'auteur a observé le cas suivant : Il fut appelé auprès d'une femme qui avait accouché d'un garçon, sept jours auparavant, sans assistance médicale, et présentait les signes d'une infection septique grave. Comme la femme nourrissait depuis cinq jours, les seins étaient devenus très tendus, on permit de continuer l'allaitement pour éviter des malaises ultérieurs. Quatre jours après il survint chez l'enfant, sans trouble appréciable de l'état général, une éruption bulleuse ; on vit apparaître d'abord sur le visage et la poitrine, ensuite sur tout le corps, des bulles de la grosseur

d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs en argent, remplies d'une sérosité jaunâtre. L'examen bactériologique montra des cultures pures de staphylocoque pyogène doré et un diplocoque ; en outre, on ne trouva qu'en colonies isolées le staphylocoque pyogène blanc. Les recherches de Bumm, Escherich, Longard, etc., ayant démontré que, même sans maladie locale des seins, les agents pyogènes de la sepsie puerpérale peuvent passer dans le lait, il était naturel d'admettre qu'ici la cause de l'infection de l'enfant était le lait. Après une désinfection aussi soigneuse que possible des mamelons, on inocula le lait sur de la glycérine agar et ici également survinrent des colonies jaune d'or, identiques au staphylocoque pyogène aureus. En outre, on voyait quelques colonies de staphylocoque pyogène albus et du diplocoque trouvé dans le contenu des bulles. Enfin des inoculations faites avec le sang de l'enfant donnèrent des résultats positifs, tandis que les inoculations de contrôle restèrent stériles.

Dans ce cas on a trouvé les mêmes micro-organismes que dans le pemphigus fébrile aigu. Il n'est sans doute pas nécessaire d'admettre un virus spécifique pour le pemphigus aigu ; mais probablement les organismes pathogènes les plus différents qui circulent dans le sang peuvent la déterminer dans certaines conditions des processus d'exsudation, le pemphigus. D'autre part, il est possible que les voies lymphatiques superficielles puissent être atteintes par le virus infectieux, de telle façon que, partant de la plaie du nombril ou de foyers purulents superficiels, même de parties intertrigineuses dépouillées d'épiderme, il pénètre dans les vaisseaux et les espaces lymphatiques, s'y propage à la manière d'un érysipèle et occasionne des maladies plutôt régionnaires.

A. Doyon.

Purpura. — G. Hayem. Du purpura. (*Presse médicale*, 22 juin 1895, p. 233.)

Leçon clinique dans laquelle, à propos d'un cas de purpura datant de trois mois, chez une femme de 31 ans, M. Hayem signale une lésion du sang, observée par lui dans quatre cas et consistant dans la rareté des hématoblastes et l'absence de transsudation du sérum après la coagulation du sang. Cette lésion, qui ne s'observe que dans la première période de l'anémie pernicieuse progressive, semble caractériser une forme particulière de purpura ; dans les quatre cas où M. Hayem l'a observée, l'affection avait eu une durée fort longue, plus de quatre ans dans un cas. Le traitement, dans cette forme, qui s'accompagne de troubles gastriques marqués, consiste dans l'emploi de l'arsenic, qui a une action favorable sur la rénovation du sang.

Georges Thibierge.

Sarcome. — M. Kazanski. Sarcome cutané pigmentaire multiple idiopathique. (*Wratsch*, 1895, n°s 16 et 17, p. 437 et 469.)

Un homme de 60 ans est entré dans le service du professeur Gué (à Kazan) pour des tumeurs cutanées ; le début de l'affection datait d'une année, elle s'était traduite par la tuméfaction des membres inférieurs (l'un

après l'autre), bientôt suivie d'une inflammation érysipélateuse excessivement prurigineuse. Six semaines plus tard sont survenues des douleurs assez fortes dans les membres œdématiés (toujours dans le même ordre), la marche devint bientôt impossible et le malade fut obligé de garder le lit. Des nodules s'étaient développés d'abord aux talons, augmentant rapidement de nombre et de volume, puis d'autres nodules analogues s'étaient montrés sur tout le corps. Six mois après le début des accidents survint une diarrhée cachectisante.

A l'examen du malade, on constatait qu'il était excessivement amaigri, cachectisé, d'un teint terreux. Les deux membres inférieurs étaient très œdématiés; les plantes des pieds et la face plantaire des orteils couverts de nodules bleuâtres, fermes, desquamant à la surface; entre ces nodules se trouvaient de nombreuses excroissances cornées, dépassant le niveau de la peau de un demi à 1 centim. ou bien s'étendant en longueur et rappelant l'ichtyosis hystrix. Seule la peau des talons était intacte. Sur le dos du pied droit, on trouvait un groupe de nodules formant une tumeur conique sanguinolente et couverte de croûtes.

Des nodules analogues étaient disséminés sur les jambes, les cuisses, le tronc, les mains, et surtout nombreux à la face, où les nodules de la paupière inférieure droite, confluents et commençant à se désagréger, envahissaient la conjonctive. Tous ces nodules étaient bleuâtres, les uns fermes, les autres déjà plus ou moins ramollis, saignants et couverts de croûtes. Sur les membres inférieurs on voyait en outre des taches pigmentaires disséminées entre les nodules.

Sur la *muqueuse buccale* se trouvaient, sur la voûte palatine, le voile du palais et la langue, des nodules saillants, mous, d'un rouge bleuâtre; on en voyait aussi au niveau des gencives; la mastication est devenue difficile.

A l'auscultation, on entendait une respiration rude et des râles fins disséminés. Foie hypertrophié, lisse. La diarrhée a continué pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital jusqu'à sa mort, qui survint dans le marasme. L'examen histologique d'un fragment de nodule, fait pendant la vie, a démontré qu'il s'agissait de sarcome fuso-cellulaire mélanique.

S. Broïdo.

Syringomyélie. — Thomas. Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant. (*Revue médicate de la Suisse romande*, novembre 1895, p. 596.)

Garçon de 6 ans, ayant toujours habité Genève, ayant eu depuis plus de deux ans de l'anesthésie à la chaleur et des panaris multiples: scoliose modérée à convexité dirigée à gauche; mains larges, courtes, cyanosées; à gauche, la phalangette de l'index a presque entièrement disparu, celle du médius est séparée du reste du doigt par une forte crevasse; extrémités du pouce, de l'annulaire et du cinquième doigt renflées; à droite, phalangette du pouce disparue par panaris, restes d'ongles épaissis au quatrième et au cinquième doigts; pas d'atrophie nette des muscles des membres supérieurs qui sont cependant peu développés. Pieds cyanosés, toujours

froids. Démarche rappelant celle de l'ataxie. Signe de Romberg très net. Sensibilité thermique très diminuée aux mains et aux pieds. Abolition des réflexes rotuliens. Pas de réaction de dégénérescence. En cours d'observation, l'enfant est atteint de panaris de l'annulaire et du médius droits. GEORGES THIBIERGE.

Troubles trophiques. — P. BARON. Troubles trophiques dans l'intoxication oxy-carbonique aiguë. (*Presse médicale*, 21 septembre 1895, p. 363.)

Femme de 19 ans, ayant tenté de s'asphyxier par les vapeurs du charbon, et ayant eu des phénomènes d'intoxication : céphalée, sommeil suivi de vomissements. Six jours plus tard, elle souffre dans la fesse gauche et au talon gauche, côté sur lequel elle reposait pendant sa tentative de suicide et il s'y forme de grandes plaques rouges, puis noirâtres, laissant après elles des ulcérations dont l'une est l'origine d'un abcès profond de la fesse ; zone d'anesthésie et d'analgésie assez étendue autour de la lésion de la fesse, moins prononcée autour de la lésion du talon.

GEORGES THIBIERGE.

— G. MILIAN. Troubles trophiques dans l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. (*Gazette des hôpitaux*, 21 novembre 1895, p. 1317.)

Jeune homme de 18 ans, empoisonné par l'oxyde de carbone, mort dans le coma asphyxique en vingt-six heures. Il présentait : 1° des macules rosées rappelant une roséole discrète, occupant la face antérieure des cuisses, l'abdomen principalement au-dessous de l'ombilic, les flancs, la partie antérieure du thorax, les fesses; 2° des plaques d'œdème variant de la largeur d'une pièce de 50 centimes à celle de la paume de la main, rappelant l'aspect de l'urticaire et entourées d'une zone blanche de 1 centimètre de large environ, les unes correspondant aux points d'application de sinapismes, d'autres à des surfaces osseuses superficielles, le long de la crête iliaque droite, au-devant de la rotule droite, etc., d'autres sur la partie latérale droite du thorax, avec une orientation analogue à celle d'un placard de zona ; 3° des phlyctènes développées au niveau de plusieurs des placards précédents, et formant des bulles de moyenne dimension sur le grand placard intercostal; 4° des exulcérations dues à la rupture des phlyctènes; 5° des ulcérations sur la partie interne du genou droit, entourées d'une zone phlycténulaire.

L'auteur compare ces lésions à l'urticaire gangréneuse et les attribue à des névrites toxiques suraiguës. GEORGES THIBIERGE.

Tuberculose de la peau. — J. MÜLLER. Zur Kasuistik der Hauttuberkulose. (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1895, XXI, p. 319.)

L'auteur rapporte trois cas de tuberculose de la peau : un cas d'ulcère tuberculeux secondaire, intéressant par sa localisation, et deux cas d'ulcères tuberculeux primaires.

Cas I. — Il concerne une jeune femme de structure délicate, elle a accouché une fois. Toute sa famille est atteinte de tuberculose ; elle-même tousse, légères sueurs nocturnes. Son mari est très bien portant. Depuis environ trois mois elle présente sur la face interne de la grande lèvre gauche un ulcère irrégulier, peu profond, de la dimension d'une noisette. Pus grumeleux, la base est formée par de petites verrues, gris bleu, de la grosseur d'un grain de mil. Le bord non infiltré, est dentelé, comme rongé, sans zone inflammatoire bien apparente, avec seulement un léger liséré rouge bleuâtre. Douleur au plus léger contact, pas d'engorgement des ganglions inguinaux. Ni albumine, ni sucre. L'examen des poumons montre une infiltration des sommets. Guérison en trois semaines à la suite du curettage et de pansements à l'iodoforme.

Cas II. — Enfant de six mois. Mère saine. Père phtisique, dernière période. Couche dans le lit de ses parents. Enfant très vigoureux, état général bon, constitution robuste, organes internes sains. Depuis deux mois, sur la joue gauche, ulcère de la dimension d'une pièce de 50 centimes, arrondi, à bords irréguliers, dentelés, entouré d'une zone rouge livide. Le fond de l'ulcère est recouvert de granulations verruciformes rouge gris, pénétrant jusque dans le tissu sous-cutané. Pas de foyer d'infiltration. Le diagnostic est confirmé par la constatation de nombreux bacilles tuberculeux. Sous l'influence du curettage et de l'application d'emplâtre gris, l'ulcère guérit en trois semaines avec une cicatrice hypertrophique.

Cas III. — Fille naturelle de 11 ans. Père adoptif atteint de tuberculose pulmonaire avancée, mère très anémique, sans rien d'appréciable aux poumons. La malade toujours bien portante jusque-là, très développée, a depuis six mois environ sur le menton une ulcération dont les caractères sont les mêmes que dans le cas II ; cependant très forte induration du bord et du fond. Le diagnostic d'ulcère tuberculeux fut confirmé par la présence de bacilles. Traitement comme dans le cas I.

Dans les deux formes de la tuberculose cutanée le pronostic est assez défavorable. Dans la forme secondaire cela tient à la tuberculose viscérale existante. La guérison de l'affection secondaire locale de la peau échoue dans la plupart des cas parce que la lésion a en général son siège dans des régions, la bouche et l'anus, toujours exposées à de nouvelles infections. Si au contraire, comme dans le cas ci-dessus, la maladie a son siège sur les parties génitales externes, on peut avec des précautions empêcher une nouvelle invasion de bacilles, — si les organes génitaux internes sont intacts. Dans ces cas, il est permis d'espérer la guérison de la lésion locale.

Le pronostic est en général meilleur pour la forme primitive de la tuberculose cutanée.

A. Doyon.

Tuberculose et maladies de la peau. — Tommasoli. Ueber die Beziehungen zwischen Tuberculose und Hautkrankheiten. (*Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1895, t. XXI, p. 309.)

On sait depuis longtemps que beaucoup de dermatoses chroniques aboutissent très souvent à une tuberculose viscérale. Ce résultat s'observe

surtout dans les dermatoses qui affectent toute ou presque la surface cutanée ; le pityriasis rubra vient sous ce rapport en première ligne.

Jadassohn a constaté que sur 18 cas de cette affection, la tuberculose était certaine dans 8 cas, probable dans 2 et que dans les 8 autres cas, elle ne pouvait être ni affirmée, ni niée. Le médecin de Breslau a insisté sur ce fait et lui a consacré un chapitre spécial dans son remarquable travail : *Du pityriasis rubra (Hebra) et de ses rapports avec la tuberculose* (*Archiv. f. Dermat. u. Syphilis*, 1892).

Tommasoli commence par relever les données suivantes : 1° En dehors du pityriasis rubra on voit assez souvent d'autres dermatoses aboutir à la tuberculose ; ce sont par ordre de fréquence : la dermatite exfoliatrice l'impétigo herpétiforme d'Hebra, l'ichtyose, le pityriasis rubra pilaire, la kératose pilo-folliculaire, le pemphigus vrai avec ses variétés, puis le psoriasis, l'eczéma chronique diffus et le lichen vrai — surtout quand ils se transforment finalement en dermatite exfoliatrice que Bazin a désignée sous le nom d'herpétide exfoliatrice maligne.

2. En dehors de ces dermatoses il y a encore l'érythème noueux, surtout quand il récidive, qui affecte souvent des individus déjà tuberculeux ou devenant bientôt tuberculeux ou présentant tous les signes physiques des sujets prédisposés à la tuberculose.

3. Le lupus érythémateux (ulérythème centrifuge d'Unna ou atrophodermite centrifuge, comme le demande plus logiquement la dermo-histopathologie moderne) s'accompagne souvent de tuberculose ou y aboutit. Bon nombre d'auteurs regardent cette dermatose comme une véritable tuberculose et s'il en était ainsi elle ne devrait pas figurer ici. Cette opinion, soutenue par E. Besnier, n'a, dit Tommasoli, jamais été prouvée d'une manière positive, et il est convaincu qu'elle ne le sera jamais.

4. La lèpre s'accompagne très souvent de tuberculose viscérale et y aboutit.

L'auteur examine ensuite les trois questions suivantes posées par Jadassohn à propos du pityriasis rubra : La coïncidence des deux maladies est-elle simplement accidentelle ?

Ne doit-on pas supposer que la tuberculose, notamment celle des ganglions lymphatiques, que Jadassohn a constatée dans deux cas, est une complication favorisée par le pityriasis ; ou inversement que les tuberculeux sont prédisposés au pityriasis ? N'est-il pas préférable d'admettre qu'il existe entre les deux affections un rapport causal intime ?

A la première question, la réponse est concluante : le hasard ne saurait amener si souvent la rencontre de deux maladies si différentes. Ce sera aussi l'avis de tout dermatologiste.

Quant aux deux autres questions, Jadassohn y répond comme il suit : une dermatose de longue durée et grave peut prédisposer l'organisme à la tuberculose, c'est là une idée certainement juste d'une manière générale. Mais elle n'est pas, dit-il, complètement d'accord avec les faits qu'il a observés.

L'hypothèse inverse, que les tuberculeux seraient prédisposés au pityriasis rubra, est aussi invraisemblable ; cette dernière maladie est très rare et la première est très fréquente.

Dans l'impossibilité d'établir une hypothèse seulement probable pour expliquer la fréquence de la complication qu'il a décrite, Jadassohn s'est borné, dit-il, à exposer les faits observés et a renoncé à en trouver l'explication.

L'auteur reprend alors la discussion des faits au point ou l'a laissée le dermatologiste de Breslau. Comme lui il repousse la coïncidence accidentelle; mais contrairement à lui, il estime un rapport intime, facilement compréhensible, entre les deux affections.

Quand deux maladies se rencontrent souvent, il y a lieu de se demander tout d'abord si l'une des maladies ne peut être l'effet de l'autre ou du moins si l'une ne prédispose pas à l'autre. Si on peut exclure ce rapport direct ou indirect, on n'exclut pas par là toute autre possibilité de rapport. Non seulement les parents et leurs enfants vivent ensemble, mais souvent aussi des frères ; c'est là où serait la solution de la question.

Pour que la tuberculose se développe la présence du bacille ne suffit pas, il faut en outre la prédisposition. Si la tuberculose et le pityriasis rubra, ainsi que les autres dermatoses mentionnées plus haut, se rencontrent très souvent, cela tient, selon lui, à ce que la première comme les dernières ont quelque chose de commun dans leur origine. Il ne nie pas cependant que l'une ou l'autre de ces dermatoses, par suite des lésions plus ou moins graves et étendues produites par elles, ne puisse augmenter la possibilité de la contagion par la voie de la peau. Il ne nie pas non plus que dans certains cas l'altération des fonctions de la peau, comme dans le pityriasis rubra et d'autres dermatoses généralisées, ne puisse favoriser la prédisposition.

Tout cela est possible dans quelques cas. Mais c'est dans l'étude des causes prochaines et éloignées de l'affection viscérale et de la maladie de la peau qu'on trouvera la véritable explication.

Pour l'auteur, les dermatoses en question résultent de formes spéciales d'intoxication qui se produisent dans l'organisme et par l'organisme, ou d'auto-intoxication.

Cette dernière proviendrait soit des produits ordinaires de réduction dont la quantité aurait augmenté par suite de la diminution de l'élimination ou d'une production plus grande, soit des autres substances toxiques pouvant être fournies par les éléments des divers organes ou systèmes, quand il se produit une altération matérielle ou fonctionnelle d'une partie quelconque de l'organisme. Ces diverses substances toxiques, produites par l'organisme lui-même et l'intoxiquant en même temps, agissent comme irritantes sur l'épiderme ou plus exactement sur le corps papillaire et sur les couches épithéliales.

Quel que soit le degré, l'extension et la qualité de l'irritation toxique exercée sur la peau, la lésion anatomique en résultant est, au début, de nature purement inflammatoire. L'auto-intoxication, origine commune de ces diverses dermatoses, qui peuvent présenter la morphologie la plus diverse, a pour base cet état de l'organisme, congénital ou acquis, que l'on désigne sous le nom de « faiblesse physiologique » ou de « trouble végétatif général » ou de « hypo-oxydation organique » ou de « ralentissement de la nutrition ».

C'est ainsi que l'auteur comprend la pathogénèse de ces diverses dermatoses. En ce qui concerne la pathogénie de la tuberculose, on sait que c'est cette même faiblesse physiologique et ce même ralentissement de la nutrition d'où dérive la disposition individuelle et qui constitue l'élément nécessaire pour la production de la tuberculose.

S'il en est ainsi des deux côtés, il est facilement compréhensible que des processus morbides de nature si différente en apparence se rencontrent si fréquemment.

L'individu atteint de pityriasis rubra, d'ichtyose ou de pemphigus est atteint aussi, pour ainsi dire, d'une prédisposition à la tuberculose ou, pour parler le langage actuel, présente un terrain favorable pour le bacille de Koch, et cela pour les mêmes causes d'où provient à l'origine la dermatose dont il est affecté. Il n'est donc pas extraordinaire que cet individu donne asile à ce bacille qui se trouve partout et qu'à sa maladie s'ajoute une tuberculose viscérale.

On s'explique ainsi que la coïncidence ou succession ne soit pas constante, mais seulement fréquente et plus fréquente dans les dermatoses qui sont par elles seules un signe d'auto-intoxication très grave. On s'explique que la tuberculose viscérale survienne, tantôt la première, tantôt plus tard, comme on l'observe dans l'érythème noueux. On s'explique qu'à une dermatose autotoxique puisse s'ajouter une dermatite tuberculeuse, comme cela arrive fréquemment dans l'ulérythème centrifuge, que précisément à cause de cela beaucoup d'auteurs regardent comme une tuberculose cutanée. On s'explique, en outre, que la tuberculose qui complète si souvent le tableau morbide de dermatoses chroniques, comme la lèpre, maladies, il est vrai, parasitaires, ayant absolument besoin comme la tuberculose, pour pouvoir se développer, de trouver l'organisme prédisposé et qui, une fois développées, sont plus que suffisantes pour rendre alors l'organisme apte à recevoir le bacille de Koch. On s'explique enfin que non seulement la tuberculose se rencontre fréquemment chez des individus atteints de l'une des diverses dermatoses, mais qu'on la trouve aussi chez quelques autres membres de la même famille.

Si on observe ce qui se passe dans d'autres maladies qui proviennent également d'un ralentissement de la nutrition, on constate les mêmes faits. L'auteur examine à ce propos les rapports, signalés par le professeur Vanni, entre la neurasthénie et la tuberculose; ils se produiraient dans des conditions analogues à celles que l'auteur vient d'indiquer.

En somme, la tuberculose et certaines dermatoses, de même que la neurasthénie et la tuberculose, ou la tuberculose et le rhumatisme noueux, ou la tuberculose et la lèpre se succèdent fréquemment ou se rencontrent ensemble sur le même individu, non parce qu'il existe quelque relation dans un sens ou dans l'autre, mais parce que tous ces processus morbides ont une partie de leur étiologie commune et parce qu'un individu prédisposé pour l'un est également prédisposé pour l'autre. A. Doyon.

RECTIFICATION

M. Tenneson nous prie d'insérer la note suivante relative à son travail paru dans le numéro de juillet des *Annales*, p. 913, **sur un granulome innominé**.

« Notre historique présente une lacune que nous tenons à combler. Le 20 avril 1895, MM. Hallopeau et Le Damany ont présenté à la Société de dermatologie une jeune fille manifestement atteinte de la lésion affectée par nous *granulome innominé*. (Voir au musée le moulage, 1812.) La note publiée par notre collègue et ami (Bull., p. 171) est intitulée : « *Lupus érythémateux anormal, folliclis ou type morbide nouveau ?* »

M. Darier, qui a pratiqué l'examen histologique, signale l'intégrité des glandes de la peau et regarde la lésion comme un « *lupus érythémateux multiple à petits éléments*, ulérythème centrifuge papuleux de Unna ».

NOUVELLES

XIIe Congrès international de médecine, à Moscou 7 (19) — 14 (26) août 1897.

Le VIIIe section. *Dermatologie et vénéréologie* aura pour président M. le professeur Pospelow, de Moscou ; nous publierons ultérieurement le programme détaillé et les règlements de la section. Nous donnons seulement dès maintenant, afin que l'on ait le temps de s'y préparer, la liste des questions que le comité d'organisation de la section désirerait voir traiter de préférence.

1° Dermatologie.

Actinomycose, — Tuberculose primitive de la peau, — Sarcomatose cutanée, — Acanthosis nigricans, — Pathogénie de l'area celsi (alopécie en aires, pelade), — *Éruptions blennorrhagiques, — Éruption d'origine paludéenne, — Éruptions hydrargyriques, — Traitement de la sclérodermie, — Traitement du rhinosclérome.*

2° Vénéréologie.

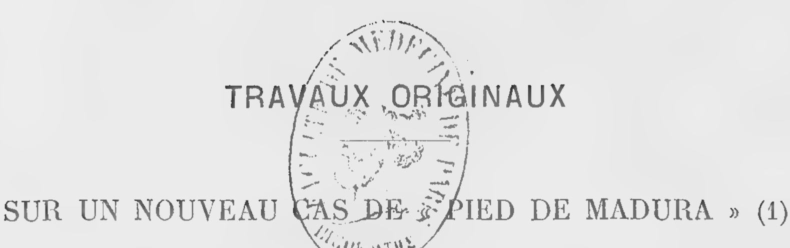
1° *Quand doit-on commencer le traitement de la syphilis par le mercure ? Pendant combien de temps le traitement de la syphilis doit-il être continué ? Faut-il traiter la syphilis au moment de l'apparition des accidents de cette maladie ou bien faire le traitement provisoire en dehors de ces accidents ?*

2° *Modification des éléments figurés du sang chez les syphilitiques dans la période condylomateuse.*

3° *Méthodes de traitement de la syphilis par les injections mercurielles solubles et insolubles.*

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN NOUVEAU CAS DE « PIED DE MADURA » (1)

PAR MM.

Gémy, Chargé du cours complémentaire de clinique dermatologique à l'École de médecine d'Alger.

et

H. Vincent, Médecin-major attaché au laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille.

A la séance générale du 25 avril 1892, le regretté Dr E. Vidal voulut bien communiquer, en notre nom, à la Société française de dermatologie un mémoire qui avait pour titre : *Affection parasitaire du pied, analogue sinon identique à la maladie dite « de Madura »*.

Ce mémoire fut ensuite publié (2), avec deux photographies qui donnaient une idée parfaitement exacte de l'aspect que présentait la tumeur et l'un de nous a complété cette étude dans un travail paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (3).

Cette observation nous avait paru d'autant plus intéressante à publier que le pied de Madura n'avait été constaté que dans certaines contrées de l'Inde et que les cas isolés signalés en Amérique ou en Afrique étaient très rares et prêtaient à discussion au point de vue du diagnostic.

Nous terminions notre mémoire en exprimant le regret de n'avoir pas pu décider le malade à consentir au sacrifice de sa jambe, ce qui était le seul moyen de guérison que nous estimions rationnel, après les essais aussi variés qu'inefficaces que nous avions employés. Cette solution nous aurait permis également de compléter notre étude par l'examen histologique des lésions produites par le parasite.

Le malade, après un séjour de quatre ans à l'hôpital, retourna dans son pays natal, le Maroc, sans que son pied se fût modifié en bien ou en mal. Son état général s'était du reste conservé assez satisfaisant pendant toute cette période.

Au commencement de cette année, le Dr L. Raynaud, médecin adjoint à l'hôpital civil et chef de clinique médicale, au cours d'une mission scientifique, dont il avait été chargé par le gouverneur général

(1) Communication au *IIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.*

(2) Gémy et H. Vincent. *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, mai 1892.

(3) H. Vincent. Étude sur le parasite du « Pied de Madura ». *Annales de l'Inst. Pasteur*, 25 mars 1894.

en Kabylie, rencontra l'indigène qui fait le sujet de cette seconde observation. Il avait eu l'occasion de suivre notre premier malade alors qu'il était interne à la clinique dermatologique et, à l'aspect du pied qui lui fut présenté, il n'hésita pas à porter le diagnostic de *pied de Madura.*

Sachant tout l'intérêt que nous portions à l'étude de cette maladie rare, notre distingué confrère, avec un empressement et un zèle dont nous lui sommes profondément reconnaissants, fit de pressantes et actives démarches auprès de l'administrateur de la commune mixte qu'habitait ce malade afin qu'il fût envoyé à la clinique dermatologique.

Ces démarches furent couronnées de succès et, le 20 avril 1896, le malade arrivait à l'hôpital de Mustapha.

Que M. le Dr L. Raynaud nous permette de lui adresser, ici, nos plus vifs remerciements.

I

Observation. — Ouaker Mohamed ben Boudjema, âgé de 36 ans (?), originaire de Agraradj (Tamgout) en Kabylie, où il exerce la profession de cultivateur, entre à la clinique dermatologique le 20 avril 1896.

Établissons tout d'abord qu'il est fort difficile d'obtenir des renseignements exacts des indigènes, aussi bien sur leur âge (ils n'ont pas d'état civil) que sur leurs antécédents pathologiques. Aussi ne donnons-nous le récit suivant qu'à titre de renseignement général.

Il est marié, sa femme et ses deux enfants se portent bien et il ne connaît aucun de ses compatriotes, dans la région qu'il habite et qu'il n'a jamais quittée, atteint d'une maladie semblable à celle qu'il nous présente.

Celle-ci a débuté il y a trois ou quatre ans par un bouton qui se serait développé au niveau de la partie moyenne de la face plantaire du premier métatarsien droit (c'est le même siège de début que dans la première observation) ; puis, successivement, d'autres boutons auraient fait leur apparition sur les parties environnantes, et le pied aurait pris, assez rapidement, le développement et l'aspect qu'il a aujourd'hui.

État actuel. — Le malade est très affaibli, il a un teint cachectique, son intelligence paraît assez bornée, ce qui rend son interrogatoire très pénible ; il est affaissé et demeure accroupi sur son lit. Pas de stigmates sur le corps ; rien qui rappelle la syphilis ou la scrofule, maladies si communes chez les Kabyles. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent aucune particularité à noter. Une analyse complète des urines les classe comme normales.

Le pied droit, qui constitue tout l'intérêt de cette observation, ressemble absolument à un pied d'éléphant ainsi que les photographies le représentent.

Son développement exagéré, toujours comme dans notre première

observation, paraît avoir pour origine une hypertrophie considérable du derme avec lésion des articulations tibio-tarsienne et tarso-métatarsienne.

La face plantaire, surtout à la partie interne, présente de petites tumeurs de la dimension d'un pois, ouvertes et suppurantes, formant autant de trajets fistuleux. Quelques-uns de ces trajets se sont formés récemment ; d'autres plus anciens se sont vidés de leur contenu et fermés en laissant des cicatrices plus ou moins déprimées suivant leur âge. Les malléoles, le dos et la face externe du pied présentent ces mêmes petites tumeurs à diverses périodes de leur évolution.

Les deux tiers supérieurs de la jambe sont ou paraissent normaux, mais à leur union avec le tiers inférieur, existe une tumeur semblable aux autres, assez profondément ulcérée.

Toutes ces lésions laissent écouler une sérosité roussâtre ; en les pressant on en fait jaillir des *grains blanc jaunâtre* caractéristiques accompagnés tantôt (et le plus souvent) de pus, tantôt de sang.

La plupart des tumeurs sont à peu près indolores ; les autres, surtout les plus récentes, sont le siège d'une sensibilité assez vive. Sur quelques points on rencontre quelques-unes de ces tumeurs non encore ouvertes.

Le pied, mesuré à l'articulation tibio-tarsienne, donne 40 centimètres de tour et 32 au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne alors que ces mêmes dimensions sont respectivement de 23 et 22 centimètres sur le pied gauche.

Les mesures étaient moindres dans notre première observation, aussi le pied que nous avons sous les yeux est-il manifestement plus volumineux que l'autre.

Lorsqu'on se livre à des manœuvres un peu répétées sur les petites tumeurs douloureuses, toute la partie du membre occupée par les lésions décrites est le siège d'une transpiration très abondante. Cette hyperhidrose avait été également notée dans notre première observation.

La peau de la région malade est brune, plus foncée que celle du côté sain. Il est difficile d'établir si cette coloration est pathologique ou causée simplement par les nombreux topiques qui ont dû être employés.

Tout le pied est dur, un peu élastique et présente quelques légers mouvements d'extension. Le malade, jusqu'au jour de l'amputation qui eut lieu le 1er mai, fut soumis à un régime tonique et reconstituant.

Le Dr E. Vincent, professeur de pathologie externe à l'École de médecine et chirurgien à l'hôpital civil, qui voulut bien se charger de l'opération, nous a remis la note suivante relatant les quelques particularités intéressantes qu'il a rencontrées.

« L'amputation de la jambe a été faite au lieu d'élection par la méthode circulaire ; en raison de la disposition des lésions, il eût été impossible de tailler un lambeau externe.

A la coupe, les veines restent béantes, leurs parois semblent sclérosées, il est difficile de les distinguer des artères, d'autant plus qu'après l'enlèvement du tube d'Esmarch elles laissent échapper des jets de sang, aussi est-il nécessaire d'en lier plusieurs à la soie.

Après la section des muscles on s'aperçoit de l'existence d'un foyer dans l'épaisseur d'un des péroniers latéraux ; sur la coupe, le centre est cons-

titué par une zone d'apparence fibreuse d'où s'échappe, comme de l'orifice d'un canal, un amas de tissu jaunâtre dans lequel on constate facilement la présence des corps granuleux spécifiques de la lésion ; le muscle est disséqué jusqu'à ses insertions supérieures et enlevé en totalité.

On constate également un autre foyer sur la face postérieure et médiane de la cuisse, à quatre travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire du genou. Il apparaît sous la forme d'une ouverture grosse comme une tête d'épingle ; un stylet fin introduit par cet orifice montre que la peau est décollée sur une étendue de 6 centim ; une incision des téguments permet d'établir le trajet qui est exclusivement sous-cutané et contient un assez grand nombre de corpuscules spécifiques. Le foyer est soigneusement curetté, désinfecté et pansé à la gaze iodoformée. »

II

L'examen anatomo-pathologique du pied, après l'amputation, a donné les résultats consignés ci-après :

La surface cutanée du pied, dans sa région dorsale et dans les parties latérales est, comme nous l'avons vu, recouverte de nombreuses élevures molles et fluctuantes, en général arrondies, mesurant en moyenne un demi-centimètre de diamètre ; un certain nombre d'entre elles, résultant de la confluence de plusieurs pustules secondaires, sont plus volumineuses et plus saillantes, paraissent parfois s'être développées au voisinage immédiat d'une ancienne lésion qui s'est abcédée, vidée et cicatrisée. Beaucoup de ces saillies contiennent, en effet, un pus blanc jaunâtre ; celles qui se sont ouvertes spontanément présentent un aspect cratériforme ; la peau est décollée autour de l'orifice suppurant. En pressant autour de ces points, on fait sortir sans difficulté les *grains* caractéristiques, d'aspect arrondi, de couleur paille, de dimensions variables mais oscillant en général entre deux et trois millimètres de diamètre. Certains de ces grumeaux sont plus gros, et paraissent formés par l'agglomération de plusieurs grains plus petits. Écrasés entre les doigts, ils offrent une consistance caséeuse et un peu sèche. Leur aspect est en tout semblable à celui que présentaient les grains dans le premier cas de Pied de madura décrit par nous (1).

Les orifices qui ont donné spontanément ou non issue au pus mélangé des grains jaunâtres, correspondent à des pertuis fistuleux parfois profonds, à travers lesquels la sonde s'enfonce sans difficulté. *Elle peut pénétrer ainsi de plusieurs centimètres* aboutissant soit sur une surface fongueuse et molle, soit sur le périoste épaissi ou bien sur l'os partiellement dénudé.

La peau située dans l'intervalle des fistules est lisse, tendue, presque complètement glabre. Elle adhère fortement aux tissus sous-jacents et ne peut pas être plissée entre les doigts. On retrouve l'ensemble des mêmes lésions à la région plantaire, dont les papilles sont plus effacées qu'à l'état normal et dont les sillons normaux sont entièrement disparus. Les

(1) GÉMY et VINCENT. *Loc cit.*.

nodules ramollis ou fistuleux y sont également abondants. On en découvre quelques-uns à la surface plantaire du gros orteil, près de l'interligne métatarso-phalangienne au point où a débuté la maladie ; le troisième orteil présente aussi une localisation semblable.

En remontant sur les parties latérales du pied, en avant et en arrière des malléoles, on voit que les dépressions sont complètement comblées. Le pied est monstrueux, éléphantiasique, et la palpation ne permet plus d'y percevoir le squelette ni les différentes saillies tendineuses ; le doigt ne perçoit plus qu'un tissu induré, faiblement rénitent, qui ne garde pas cependant l'empreinte.

A la partie antéro-inférieure de la jambe existe le foyer ramolli, précédemment signalé, d'aspect violacé, dont la pression fait sourdre les grains constatés dans toute l'étendue du pied malade.

La section des tissus où le derme est ulcéré ou soulevé par des saillies fluctuantes, montre des cavités remplies par un pus jaunâtre ou de couleur citrine ; quelques-uns renferment, en plus ou moins grande abondance, du sang qui communique à la collection une teinte ocreuse ou rouge ; certains enfin contiennent du sang à peu près pur. Au milieu du pus, on aperçoit, en quantité parfois très grande, les petites boules d'aspect granuleux ou mûriforme. Elles ne se sont pas laissé teinter par le sang. Dans certaines cavités, véritables cavernes creusées dans un tissu lardacé, il n'est pas rare d'observer les grains parasitaires sous forme de blocs volumineux, gros comme de petites noisettes. En les agitant dans l'eau ammoniacale, on les dissocie en grains nombreux plus petits et arrondis.

La production d'un abcès autour des éléments ci-dessus n'est pas constante ; parfois il n'existe qu'un tissu gélatineux ou colloïde dans lequel sont noyés les grains blanchâtres.

Le développement graduel du parasite irrite les tissus à son voisinage et détermine primitivement une zone de défense caractérisée par un nodule rouge, arrondi, dont la périphérie se confond peu à peu avec les parties voisines. C'est ultérieurement que les tissus, sous l'influence du streptothrix Maduræ ou de micro-organismes pyogènes intervenus, ainsi que nous le verrons, à titre secondaire, passent à la suppuration.

A mesure que le couteau pénètre plus profondément dans le pied malade, on rencontre une induration et un épaississement considérable du chorion et du tissu cellulaire. Les tissus crient véritablement sous le scalpel, en certains points. A la région dorsale du pied, l'épaisseur de la peau et du derme atteint 10 et jusqu'à 12 et 13 millim. dans les intervalles compris entre les foyers d'évolution du parasite. Il s'écoule, dans la section, une certaine quantité de lymphe claire. Cet épaississement si remarquable est cependant moins prononcé à la région plantaire et aux faces latérales du pied ; on le retrouve, très marqué, dans la région rétro-malléolaire interne et aussi à la partie inférieure de la jambe.

Cette hypertrophie s'accompagne, comme il a été dit, d'une induration très grande, la peau et le tissu sous-jacent, étroitement soudés, offrent une consistance dure, fibreuse ; la coupe donne un aspect *blanc, lardacé*, parcouru par quelques stries grisâtres et analogue à ce qu'on observe

dans l'éléphantiasis. La différence capitale réside dans la dissémination, au milieu des tissus du pied de Madura, d'innombrables foyers suppurés ou non suppurés, tantôt arrondis, tantôt allongés en boyaux sinueux communiquant avec les foyers voisins ou avec d'autres plus éloignés, et renfermant les grains blanc jaunâtre. La coupe de ces grains à travers les tissus indurés et au début de leur phase de développement donne lieu à un aspect rameux, lobulé, semblable à celui que présenterait une portion de glande en grappe vue à un faible grossissement. Ces grains, même lorsqu'ils n'ont pas encore suscité autour d'eux de réaction irritative, n'adhèrent presque pas aux tissus dans lesquels ils sont enfouis. La section, même pratiquée avec précaution, les fait sortir en proportion abondante et, dans la profondeur des parties molles du pied, au voisinage immédiat du squelette du tarse, on en retrouve des quantités colossales : *il en surgit de partout*. Ils sont libres à travers le tissu cellulaire totalement désorganisé et méconnaissable.

La distinction des différents plans anatomiques qui constituent les parties molles de la région dorsale du pied est, du reste, à peu près impossible. Les muscles, les aponévroses, les nerfs, le tissu cellulo-conjonctif, se sont soudés et confondus en un tissu fibroïde et lardacé; on aperçoit cependant la coupe de vaisseaux béants à parois épaissies et indurées. Le muscle pédieux a presque disparu et n'est plus représenté que par quelques faisceaux musculaires, pâles et mous.

Les tendons extenseurs sont seuls conservés et reconnaissables, mais ankylosés et immobilisés dans leur gaine qui se confond étroitement avec les tissus environnants. La dissection du nerf est impossible.

La configuration anatomique redevient normale à la partie inférieure de la jambe; au-dessus du ligament annulaire antérieur du tarse, on retrouve, dans leurs séreuses, les tendons du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil et des extenseurs communs ; mais les fibres de l'extrémité inférieure de ces muscles sont pâles et molles. Les lésions qui précèdent sont donc limitées au pied ; toutefois, la dissection de la région péronière montre, au niveau du tissu moyen et externe de la jambe, un foyer pathologique, identique à ceux du pied ; l'infiltration paraît s'être faite dans la lumière même d'une veine volumineuse et dilatée.

La *région plantaire* du pied présente des altérations semblables à celles de la face antérieure ou dorsale. Même hypertrophie, quoique moins développée cependant, de la couche cellulo-adipeuse. On retrouve ici les foyers habituels, avec leurs amas de grumeaux jaune faible, tantôt libres dans des loges de tissu ramolli, tantôt noyés dans du pus jaunâtre ou blanchâtre plus ou moins abondant. Les grains infiltrent tout le tissu cellulaire Les muscles plantaires sont dégénérés ou disparus. Le court fléchisseur plantaire est à peine reconnaissable à quelques fibres musculaires aberrantes et pâles. Le muscle du gros orteil, adducteur et court fléchisseur, sont seuls à peu près conservés. L'abducteur transverse du gros orteil, situé à la partie profonde de la région plantaire, est également assez apparent. Les autres muscles superficiels ou profonds sont presque totalement détruits, remplacés par un tissu celluleux jaune verdâtre ou violacé

sillonné de foyers irréguliers remplis eux-mêmes de grains parasitaires. La sonde pénètre sans difficulté entre les métatarsiens *jusque dans la région dorsale qui communique largement avec la région plantaire* par l'intermédiaire de foyers suppurés.

Le pied étant dénudé de ses parties molles, on a pu étudier alors les lésions déterminées par la maladie sur le système nerveux.

Toutes les articulations médio-tarsiennes mais plus particulièrement l'articulation de l'astragale et du scaphoïde, celle du scaphoïde et du cuboïde, sont envahies, ouvertes ou disloquées par les pelotons du streptotrix qui a détruit ou dissocié les ligaments fibreux. On retrouve les grains blanc jaunâtre dans les espaces inter-métatarsiens, sous les malléoles, dans l'articulation astragalo-calcanéenne. Le parasite s'est implanté et développé *à la surface* des os, dans l'épaisseur de leur périoste. Ce dernier est partout considérablement hypertrophié et fait corps avec les tissus dégénérés du voisinage. Les surfaces cartilagineuses ont paru partout intactes, mais le cartilage est aminci et laisse voir, par transparence, des infiltrats hémorrhagiques dans la substance spongieuse des os du tarse. Le système osseux proprement dit est profondément atteint, beaucoup moins cependant par l'envahissement parasitaire direct et la nécrose que par une dégénérescence graisseuse de toute sa substance. Le premier et le cinquième métatarsiens sont volumineux, boursouflés, semblables aux os atteints de *spina-ventosa*. Les autres métatarsiens sont plutôt amincis, atrophiés.

Tous les os présentent une *grande friabilité*. La coque osseuse diaphysaire des métatarsiens est réduite à une minceur extrême, semblable à celle du fémur des jeunes poulets. Elle se laisse entamer facilement par le couteau et renferme une moelle osseuse tantôt rouge, tantôt jaune et tachée de foyers hémorrhagiques. Nous n'avons trouvé cependant, en aucun point de la moelle osseuse, de nodules parasitaires. Ces derniers végètent exclusivement à la surface des os du tarse et du métatarse, dans et sous le périoste. Cependant le cuboïde et le scaphoïde, dont la périphérie est envahie par les productions de grains blancs, présentent çà et là de petits foyers où le streptothrix s'est développé, entamant peu à peu l'os et déterminant de petites cavernes ayant pour paroi, en partie le périoste considérablement épaissi, en partie l'os dégénéré, mou et graisseux.

L'astragale, le calcanéum, le cuboïde, sectionnés sans difficultés en différents points, sont atteints d'ostéite raréfiante, mais sans production suppurée. La cavité articulaire tibio-tarsienne a été envahie ; les cartilages de cet article sont conservés, mais ils ont perdu leur transparence. L'épiphyse inférieure du tibia et celle du péroné, atteintes également d'ostéite raréfiante, sont friables et se laissent déprimer entre les doigts.

Tel est l'ensemble des lésions macroscopiques très remarquables qu'a offertes le nouveau cas de pied de Madura qu'il nous a été donné d'étudier.

III

Pour compléter ces recherches, on a eu recours à l'examen bactériologique. Les prises ont été faites quelques heures après l'amputation,

et les ensemencements ont porté sur les différentes parties paraissant dégénérées.

Dans un mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1), l'un de nous, à propos du premier cas dont il a été question, a isolé, cultivé et décrit le parasite jusqu'alors inconnu du pied de Madura (variété blanche de l'affection).

Ce nouveau germe présente les caractères fondamentaux suivants. C'est un microbe à filaments ténus, mesurant environ 1 μ à 1 μ 5 d'épaisseur et formant des branches très longues et ramifiées. Le *streptothrix Maduræ* se développe d'une manière très médiocre dans le bouillon peptonisé ordinaire. Les milieux de cultures les plus favorables sont les infusions végétales, non neutralisées, de foin ou de paille (15 grammes pour 1000 d'eau), l'infusion stérilisée de pommes de terre, et celle de légumes. Il se développe bien à la surface de la pomme de terre et donne lieu, après un mois, à une culture rose ou rouge vif, qui peut devenir, à la longue, rouge foncé et présenter des reflets métalliques. Dans l'infusion de foin ou de pommes de terre, il forme de petites boules arrondies qui se déposent au fond du tube ; quelques-uns adhèrent à la paroi du tube, près de la surface du liquide et, au contact de l'air, prennent une coloration rose ou rouge.

Le développement dans les divers milieux les plus appropriés est toujours lent; on n'observe un commencement de multiplication qu'au bout de 6 à 12 jours. *Les corpuscules* blanc jaunâtre que l'on trouve, en abondance, dans les cratères et les pertuis fistuleux du pied de Madura, *sont constitués tout entiers par le mycélium microbien* et résultant de l'intrication des filaments ramifiés du streptothrix. Par l'ensemble de ses caractères, soit dans les tissus, soit dans le milieux de culture, le parasite du pied de Madura (variété blanche) est *entièrement différent de l'actinomycose.*

Il était donc intéressant de comparer aux précédents les résultats fournis par l'examen bactériologique du nouveau cas de pied de Madura que nous avons observé, et de voir si l'on avait affaire au même parasite.

Les grains jaune paille écrasés sur les lamelles et colorés successivement par l'éosine et le procédé de Gram nous ont montré, comme précédemment, des filaments ramifiés très grêles et extrêmement abondants, dont quelques-uns étaient pourvus, à l'une de leurs extrémités, de très petits renflements ramifiés ou en bouton, tels que ceux qu'on trouve dans les rameaux fructifères des microbes du genre streptothrix. Il n'existe aucune forme en crosse ou en massue. A un fort grossissement, et sur un grand nombre de points, les fila-

(1) H. VINCENT. *Loc. cit.*

ments paraissent formés de fines granulations d'inégal volume, constituant un pointillé très pâle, ou bien ressemblent à des chapelets de microcoques à éléments anormalement et irrégulièrement espacés. Ailleurs, le protoplasma mycélien est continu.

Ensemencés dans l'infusion de foin, l'infusion de pommes de terre et à la surface de la pomme de terre, les corpuscules du nouveau cas de maladie de Madura ont donné à partir du 15e au 20e jour, des cultures caractéristiques. Sur la pomme de terre, les grains ont également commencé à se multiplier vers le 18e jour et la nouvelle culture est devenue progressivement rose, puis rouge vif ; transportée sur la gélatine à la pomme de terre, sur l'agar glyco-glycériné et légèrement acide, le streptothrix s'est également comporté exactement comme le parasite que nous avions isolé dans le cas précédent.

Le pus des foyers suppurés, si nombreux dans le nouveau cas, a été également ensemencé sur gélose ou sur la gélatine en cultures sur plaques. Nous avons ainsi isolé, dans quelques-unes de ces pustules en même temps que le streptothrix, tantôt le staphylocoque blanc ou doré, tantôt le streptocoque. Les microbes pyogènes peuvent donc, à la faveur des excoriations cutanées, se développer secondairement dans certains foyers dus à la multiplication du streptothrix et donner lieu à des abcès. Mais un certain nombre d'abcès à pus franc, blanc jaunâtre, ne renfermaient aucun microbe tel que le staphylocoque ou le streptocoque ; la culture a donné exclusivement le *streptothrix Maduræ.*

Il en résulte par conséquent que ce dernier microbe est *pyogène* et que, malgré l'intervention assez fréquente, à titre d'agents d'infection secondaire, des microbes de la suppuration, le streptothrix est aussi capable à lui seul de provoquer ces foyers ramollis et suppurants qui sont constants à une période avancée de la maladie.

IV

La connaissance géographique du pied de Madura s'étend de plus en plus et il est actuellement démontré que son domaine s'étend non seulement à l'Inde, mais encore en Italie, en Amérique et en Afrique.

Nos deux observations viennent à l'appui de l'opinion émise par Béranger-Féraud (1), que « le pied de Madura se rencontre dans tout le continent africain, depuis l'Atlantique jusqu'à le mer Rouge et la côte orientale ».

Le Dr Legrain, de Bougie, dans une communication orale nous a

(1) Cité par LE DANTEC. Étude bactériologique du « pied de Madura » du Sénégal (variété truffoïde). *Archives de médecine navale et coloniale*, 1894.

déclaré que, dans la région où il exerce, cette affection n'est pas très rare, il a même rencontré une *main de Madura.*

Il serait intéressant de connaître l'étiologie de cette maladie comme on connaît celle de l'actinomycose.

Le Dr Sabrazès, au *Congrès de médecine interne* de Bordeaux (1895), dans une communication sur « les parasites du genre streptothrix dans la pathologie humaine » constate que les « streptothrix sont largement représentés dans la flore microbienne de l'air et des eaux. Ceux qui interviennent dans la pathologie humaine et animale vivent sans doute en saprophytes dans le milieu extérieur où ils peuvent se développer sur des végétaux, des graines, des substances inertes. La nature de leur porte d'entrée semble jouer un rôle essentiel dans la fixation et l'adaptation parisitaires ».

Dans nos deux observations la lésion a débuté au même point vulnérable eu égard à la profession des malades qui travaillaient la terre. Il est donc légitime d'émettre l'hypothèse que c'est dans le sol que résident le ou les parasites de variétés de pied de Madura.

Les excoriations ou les traumatismes si fréquents chez les sujets qui marchent nu-pieds peuvent lui ouvrir une porte d'entrée facile. Mais malgré sa vraisemblance, cette hypothèse ne peut être émise qu'avec quelque réserve, car jusqu'ici ce microbe particulier n'a pas été rencontré soit dans la terre, soit à la surface des végétaux. Les inoculations ne peuvent être tentées, car, outre que l'affection n'a pas été observée chez les animaux, l'injection du streptothrix au lapin, au cobaye, au rat, etc..., reste toujours sans résultat.

En terminant nous constatons que le parasite ne se cantonne pas toujours exclusivement au point de pénétration ni dans la région environnante. Il peut parfois développer des foyers éloignés dans la jambe et jusque dans la cuisse, et emprunter dans sa marche la voie veineuse, ainsi que l'ont démontré les incidents de l'opération et l'examen anatomique du membre amputé.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : Rectification, par M. Brault, d'Alger. — Deuxième note sur un cas typique de lichen scrofulosorum, par MM. Hallopeau et Bureau. — Deuxième note sur un mycosis fongoïde, par MM. Hallopeau et Bureau. — Gangrène de la verge, par M. Du Castel. — Ecthyma térébrant de la verge, par MM. J. Darier et Chaillous. (Discussion : MM. Du Castel, Darier, Wickham.) — Gangrène spontanée de la verge, par M. Fournier. — Un cas d'acanthosis nigricans, par MM. Tenneson et Leredde. (Discussion : MM. Darier, Hallopeau, Brocq, Tenneson, Leredde, Jacquet.) — Mélanodermie. Maladie d'Addison ou acanthosis nigricans, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Darier, Jacquet.) — Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathiques, par MM. Gaucher et Gastou. — De l'origine myélopathique des pemphigus, par M. Gastou. (Discussion : MM. Leredde et Gastou.) — Hérédo-syphilis. Lésions fessières de nature indéterminée, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Jacquet, Fournier, Feulard, Besnier, Wickham.) — Nævus acnéique unilatéral en bandes et en plaques (nævus à comédons), par M. G. Thibierge. — Un cas d'urticaire pigmentée, par MM. Dubrisay et G. Thibierge. — Collodion à l'huile de cade, par M. E. Gaucher. (Discussion : M. Besnier.) — Sur un lichen plan limité à la muqueuse buccale, par MM. Hallopeau et Schrœder. (Discussion : MM. Fournier, Hallopeau, Wickham.) — Sur un nouveau cas de l'affection dite folliclis et ses rapports possibles avec la tuberculose, par MM. Hallopeau et Bureau. — Filaire de Médine, par M. Perrin, de Marseille. — Traitement du furoncle au début par les scarifications, par M. L. Dumont. — Note sur le traitement du psoriasis par par les injections de calomel, par A. Bertarelli, de Milan. — Sur un mode non décrit d'intoxication arsenicale par M. A. Vérité. — Arthropathies syphilitiques, par M. Danlos. — Érythrodermie exfoliante de nature probablement mycosique, par MM. Danlos et Leredde. (Discussion : M. Hallopeau.)

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Rectification par M. Brault

A la page 493, ligne 15, des comptes rendus de la dernière séance, ce n'est pas « un mois » qu'il faut lire, mais « un an ».

Deuxième note sur un cas typique de lichen scrofulosorum.

Par MM. H. Hallopeau et G. Bureau.

Le 2 juillet 1896, un fragment long de 1 centim. environ et large de 3 ou 4 millim., a été détaché de la peau du tronc, en un endroit où les lésions étaient très confluentes. M. Laffite, qui a bien voulu se charger de l'inoculation, a *longuement broyé* ce fragment dans un mortier en présence d'un peu d'eau bouillie, et le tout a été porté, à l'aide d'une seringue à injection, dans le péritoine d'un cobaye adulte (environ 3 c.c. de liquide).

Aujourd'hui, 10 novembre, 131 jours après cette inoculation, le cobaye est gros et dans un état de santé excellent. Il n'y a aucune lésion des téguments abdominaux à l'endroit de l'injection du liquide, aucune lésion ganglionnaire appréciable au toucher.

11 novembre 1896. — L'animal est tué par le chloroforme. L'autopsie ne révèle aucune lésion visible ; la pulpe de la rate, examinée sur lamelles, ne présente aucune trace du bacille de Koch.

Ce résultat négatif est conforme à celui qu'ont obtenu tous les expérimentateurs, et particulièrement, dans ces derniers temps, M. Jadassohn.

Il vient confirmer la manière de voir exprimée récemment par l'un de nous au Congrès de Londres relativement à la cause prochaine de cette éruption : *tuberculeuse, elle n'est pas engendrée directement par des bacilles émigrés dans les glandes pilo-sébacées : mais bien par des toxines émanées de foyers développés dans d'autres organes, tels que des ganglions, des os ou le poumon* ; le lichen scrofulosorum mérite ainsi d'être rapproché des folliculites avec lesquelles il coïncide souvent.

Deuxième note sur un myocsis fongoïde (poussées érythémateuses, œdémateuses, bulleuses et suppuratives, gangrène, endo-péricardite).

Par MM. H. Hallopeau et G. Bureau.

De nombreux changements sont survenus dans l'état de la femme atteinte de mycosis fongoïde que nous avons présentée à la dernière séance de la Société.

Vers le milieu de juillet, cette malade est prise de fièvre, sa température monte à 39°,5 ; il survient quelques vomissements avec anorexie et céphalalgie intense. En même temps, la jambe droite se tuméfie dans toute son étendue, la peau y devient rouge, chaude et tendue ; cette altération simule un érysipèle ; elle en diffère, en ce qu'il n'y a pas de bourrelet marginal, et que, dès le début, la lésion atteint son apogée sans devenir envahis-

sante les jours suivants. Cet état dure cinq à six jours, puis tout rentre dans l'ordre, et même, à la suite, la grande plaque qui se trouvait à la face interne de la jambe s'affaisse et finit par disparaître complètement, laissant simplement à sa place une large macule brunâtre.

Dans les premiers jours du mois d'août, une des petites tumeurs qui se trouvent sur le côté gauche de l'abdomen, au-dessus du pli inguinal, se met à proliférer d'une façon intense ; elle augmente rapidement de volume et prend la forme d'un champignon.

État de la malade, au 1er octobre. — D'une façon générale, les lésions sont devenues beaucoup plus végétantes. Elles tendent à former des tumeurs, surtout, au niveau de la nuque près des cheveux, sur le pubis, dans les aisselles, aux plis inguinaux. La petite tumeur qui s'était développée près de la commissure labiale gauche, peu de jours après l'arrivée de la malade à l'hôpital, a pris maintenant un volume considérable : elle se présente sous l'aspect d'un bourrelet rougeâtre et surélevé, de 2 centim. de large, entourant la commissure gauche et s'étendant sur les bords des lèvres jusqu'à 3 centim. de la commissure.

La tumeur située sur le côté gauche de l'abdomen est devenue énorme. Elle forme une masse arrondie ou légèrement ovalaire, mesurant 10 centim. de diamètre et saillante de 3 centim. au-dessus de la peau saine. Sa forme est celle d'un large gâteau, dont la surface aplatie est ulcérée sur toute son étendue, sauf sur le pourtour où persiste encore un léger rebord de peau saine. Cette surface ulcérée est gangrenée au centre, de couleur gris noirâtre et l'on y aperçoit des débris, des filaments de tissu sphacélé. Ce gros gâteau, limité à sa périphérie par un bourrelet qui a progressé suivant le mode indiqué par l'un de nous et Phulpin (1), est développé dans l'épaisseur même de la peau et n'envahit pas les plans profonds sur lesquels il est très facile de le faire mouvoir.

La plaque qui existait au côté interne de la jambe droite n'existe plus actuellement, mais on voit, sur la face externe de la même jambe, un large bourrelet en forme de fer à cheval surélevé, de couleur rouge violacé et au niveau duquel le derme est très épaissi.

Sur les bras persistent toujours des lésions d'aspect eczématiforme.

Depuis quelques jours, il se développe, au niveau des mains et des avant-bras, des soulèvements bulleux. Cette éruption bulleuse va en augmentant les jours suivants et, le 8 octobre, survient une poussée aiguë.

Les bulles augmentent de nombre et deviennent de plus en plus confluentes ; la température s'élève progressivement pour atteindre 40° le 10 octobre au soir. L'état général, qui jusque-là, était resté bon s'altère, la céphalalgie est intense ; la langue est sale et saburrale ; il se produit quelques légers frissons et un peu de diarrhée.

L'éruption de bulles est surtout accentuée sur les membres ; sur le tronc, les éléments sont beaucoup moins nombreux. On voit des bulles à toutes les périodes de leur évolution ; les plus petites contiennent un liquide séreux ou légèrement louche ; les plus grosses sont franchement purulentes ; cependant on aperçoit quelques grosses bulles à contenu

(1) HALLOPEAU et PHULPIN. *Soc. de dermat.*, 1893, p.489.

séro-sanguin. Cette poussée bulleuse a complètement modifié l'aspect des lésions existant précédemment. Sur les bras, on voit actuellement de larges surfaces rouges au niveau desquelles l'épiderme paraît aminci et se soulève de place en place pour donner naissance à de petites bulles purulentes. Quelques-unes de ces bulles rompues laissent des surfaces ulcérées et saignantes; d'autres, au contraire, se recouvrent d'une petite croûtelle jaunâtre; par endroits, notamment près des coudes, on trouve, à lapériphérie des plaques, de véritables ecchymoses ; au niveau des mains, dans les espaces interdigitaux, les bulles se réunissent de façon à former de vastes soulèvements épidermiques purulents qui, après leur rupture, laissent à nu de larges surfaces rouges, ulcérées, et dont le pourtour est formé par un soulèvement de l'épiderme d'aspect pemphigoïde.

Les extrémités inférieures sont actuellement à peu près indemnes ; au niveau des cous-de-pied l'on aperçoit quelques bulles; les lésions sont, au contraire, intenses sur les genoux et les cuisses; elles y revêtent à peu près le même aspect que sur les bras. Sur un fond rouge, érythémateux, se développent d'innombrables soulèvements épidermiques remplis de pus et groupés sans ordre ; à côté, on aperçoit des ulcérations à fond rouge consécutives à la rupture de ces bulles.

Rien à la face ni dans la bouche.

20 *octobre*. La poussée bulleuse aiguë semble être sur le point de se terminer ; il n'existe plus que quelques soulèvements bulleux au niveau des mains et dans les espaces interdigitaux. La température, qui se maintenait aux environs de 39°, ne monte plus maintenant le soir qu'à 38°, et il y a apyrexie le matin. En dehors des mains, les lésions sont complètement sèches; elles dessinent, sur la peau saine, de grands placards, en forme de cartes de géographie, à contours extrêmement irréguliers; leurs bords sont formés par un soulèvement de l'épiderme; leur fond est d'une couleur rouge plus ou moins foncé; il semble y avoir, à leur niveau, une augmentation des plis naturels de la peau qui s'entre-croisent sous différents sens, et l'on y constate une légère desquamation furfuracée.

Ces lésions sont surtout accentuées sur les bras; sur le corps elles sont plus atténuées, bien qu'il ne reste que peu d'intervalles de peau saine.

Au niveau des membres inférieurs, il persiste encore des bulles, notamment sur les pieds où les lésions paraissent encore en pleine période d'activité; on y voit à la fois des soulèvements purulents, des croûtes et des surfaces sèches.

La grosse tumeur du côté gauche de l'abdomen présente le même volume; son centre est toujours sphacélé, son bourrelet périphérique plus rouge, plus bourgeonnant. L'aspect de cette tumeur avec sa partie centrale noire, sphacélée, rappelle un peu l'aspect d'une tomate farcie ou d'un fond d'artichaut. Avec une pince, on parvient à enlever toute la partie centrale gangrenée, et l'on voit que le centre de la tumeur est profondément excavé et formé de bourgeons que recouvre un détritus grisâtre.

Durant toute la période de la poussée bulleuse aiguë, le prurit avait complètement cessé; depuis que l'état général s'améliore, il reparaît aussi intense que précédemment.

Du côté du cœur, on perçoit, à l'auscultation, un rythme à trois temps

dont le maximum d'intensité paraît être à la partie moyenne du sternum et qui est dû à un bruit surajouté post-systolique, ayant les caractères d'un frottement.

Les signes stéthoscopiques n'augmentent pas lorsque l'on fait asseoir la malade. A la pointe on entend un souffle nettement systolique. On peut conclure, de ces phénomènes, à l'existence probable d'une endo-péricardite. Cette lésion du cœur est récente d'origine; elle n'existait pas lors de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Les pieds sont le siège d'un œdème assez considérable qui remonte jusqu'à la partie moyenne des jambes.

Rien du côté des urines.

Le 25. La malade présente toujours de la fièvre le soir; une nouvelle poussée bulleuse est survenue sur les mains et au niveau des paupières, celles-ci ayant été probablement contaminées par celles-là. La tumeur de la commissure labiale est ulcérée, suintante, saignante et recouverte par places de croûtes jaunâtres.

5 *novembre*. Les lésions sont sèches partout; les paupières sont à peu près guéries; la tumeur labiale s'est beaucoup affaissée; la bras gauche a présenté de l'œdème pendant deux jours; actuellement la main droite est très œdématiée. Malgré la très grande amélioration, la température reste élevée tous les soirs.

Le 11. La fièvre persiste avec exaspération vespérale à 39°,5. L'éruption en plaques sèches, infiltrées et squameuses occupe actuellement la plus grande partie de la surface du corps. A la paume des mains, on voit encore quelques soulèvements bulleux, purulents, et à côté d'eux, des surfaces desquamées, limitées par un rebord où l'épiderme est décollé.

Une grand nombre de tumeurs commencent à rétrocéder; cependant quelques-unes s'ulcèrent à leur partie centrale : il en est ainsi du bourrelet de la jambe droite.

La grande masse abdominale mesure 13 centim. sur 9 et demi; ses contours sont toujours d'une remarquable netteté; le bourrelet qui les constitue se renverse sur les parties saines.

On y voit encore des points noirs, sphacélés, recouverts de détritus putrilagineux.

Parmi les phénomènes nouveaux qui se sont produits chez cette malade, nous insisterons plus particulièrement sur les *poussées érythémateuses* ou *œdémateuses locales*, sur la *gangrène massive de l'une des tumeurs*, sur les *éruptions bulleuses et suppuratives qui se sont produites* et sur la *complication cardiaque*. La première poussée érysipelatoïde, limitée à la jambe droite, et dans laquelle la rougeur érythémateuse s'est accompagnée d'une notable tuméfaction, a provoqué une réaction fébrile intense : selon toute vraisemblance, il faut en rapprocher les œdèmes localisés qui se sont manifestés d'une manière passagère au niveau du bras gauche et de la main droite ; il s'agit, sans aucun doute, de poussées mycosiques, mais les éléments infectieux paraissent n'y avoir eu qu'une durée éphémère, car ces

altérations ont disparu spontanément en peu de jours, sans laisser de traces : ici encore on peut donc invoquer avec vraisemblance l'intervention de *toxines*.

Il en est sans doute de même pour les éruptions bulleuses et suppuratives qui se sont succédé pendant plusieurs semaines chez cette femme : elles ont été remarquables par leur dissémination, par leur localisation qui s'est faite exceptionnellement sur des surfaces mycosiques, plus souvent sur des parties saines, par leur tendance à envahir symétriquement les mêmes régions, par l'altération étrange qu'elles ont momentanément donnée à la physionomie en envahissant simultanément les deux paupières supérieures qui devinrent le siège de croûtes étendues transversalement dans toute l'étendue de leur longueur et dont la tuméfaction amena l'occlusion partielle. Ces éruptions bulleuses ne sont pas exceptionnelles dans le mycosis : l'un de nous a déjà eu l'occasion d'en publier plusieurs cas ; l'un des plus remarquables est celui que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société dans sa séance du 10 avril dernier; dans presque tous ces faits, des poussées bulleuses se sont manifestées concurremment avec des altérations ulcéreuses des tumeurs mycosiques; y a-t-il là une simple coïncidence ? Ou les poussées bulleuses ne sont-elles pas plutôt provoquées par la résorption de matériaux infectieux développés au niveau de cès ulcérations ? Cette dernière interprétation nous paraît la plus plausible ; il ne s'agirait pas en tout cas de produits banals de la putréfaction, car les éruptions qui se produisent sous cette influence sont primitivement pustuleuses et non bulleuses ; on peut admettre avec une grande vraisemblance qu'il s'agit de toxines mycosiques associées aux produits de la suppuration et de la gangrène. Pour ce qui est des suppurations secondaires des bulles, on doit, selon toute vraisemblance, les rapporter à l'intervention des microbes pyogènes dont M. Laffite a constaté la présence dans le pus de ces éléments.

Le foyer gangréneux avait chez cette malade une puissance exceptionnelle d'infection secondaire : la masse sphacélée que nous avons enlevée dépassait le volume d'une grosse noix : elle était restée pendant nombre de jours adhérente à la surface ulcérée qu'elle imprégnait de ses produits.

Cette gangrène massive a déjà été notée plusieurs fois, particulièrement par l'un de nous qui l'a rapportée à des thromboses des petits vaisseaux. On peut remarquer que, chez cette malade, l'élimination de l'énorme masse gangrénée n'a pas marqué la fin du processus nécrobiotique : actuellement encore, la partie centrale de l'ulcération est occupée par un détritus grisâtre de nature gangréneuse et l'on voit des eschares sur le bourrelet qui constitue la zone d'accroissement.

Cette altération donne lieu à une grave altération de la santé générale, non seulement par la perte incessante de matériaux qu'elle

occasionne, mais aussi par la réaction fébrile persistante et intense qu'elle provoque ; la cachexie qui en résulte peut contribuer à expliquer l'œdème actuellement persistant des membres inférieurs, mais elle n'en est pas la seule cause : nous avons constaté, en effet, les signes physiques d'une endo-péricardite ; il en n'existait pas lors de notre premier examen ; il s'agit donc d'une altération secondaire dont on peut rapporter l'origine à l'intoxication mycosique et gangréneuse.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail :

1° *Il peut survenir, dans le cours du mycosis fongoïde, des poussées aigües caractérisées par la rougeur érysipélatoïde avec tuméfaction d'une surface limitée : elles diffèrent d'un érysipèle par l'absence du rebord périphérique ainsi que par le défaut de tendance à l'extension ;*

2° *Des poussées exclusivement œdémateuses peuvent se produire dans les mêmes conditions ;*

3° *On peut rapporter avec vraisemblance ces poussées, en raison de leur durée éphémère, à l'action de toxines mycosiques ;*

4° *Il en est de même des poussées bulleuses qui surviennent dans le cours de cette maladie et sont remarquables par leur disposition symétrique ainsi que par l'absence habituelle de lésions mycosiques dans les parties qu'elles envahissent ;*

5° *La transformation purulente du liquide de ces bulles doit être attribuée à l'intervention de banals microbes pyogènes ;*

6° *Ces poussées bulleuses s'observent surtout dans les cas où les tumeurs s'ulcèrent ;*

7° *Le sphacèle des tumeurs peut atteindre d'énormes proportions et devenir ainsi une source redoutable d'infection secondaire ;*

8° *L'endocarde peut devenir le siège d'altérations secondaires sous l'influence probablement indirecte, par toxines, de l'infectieux mycosique.*

Gangrène de la verge.

Par M. Du Castel.

Alexandre D..., ciseleur, 52 ans, entré le 4 novembre 1896 à l'hôpital Saint-Louis, salle Bichat, n° 14.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 32 ans, d'une maladie de poitrine (18 mois de maladie).

Père mort à 63 ans, d'une congestion cérébrale.

Un *frère et une sœur morts jeunes.*

Antécédents personnels. — A 17 ans, il fut soigné par M. Cazenave (salle

Napoléon) pour un « *lichen aigu généralisé* », guéri en sept semaines par bains d'amidon et tisane rafraîchissante.

A l'âge de 20 ans, le malade eut un *chancre* qui fut soigné en ville, il eut des *plaques muqueuses, de la roséole* (durée 6 à 7 mois).

Depuis rien du tout.

A 30 ans, il se maria, il eut 14 enfants, 9 sont morts, les sept premiers à la suite vers 3 à 4 ans, de méningite simple ou tuberculeuse ; jamais d'éruption ; puis une fille qui a maintenant 13 ans, et depuis cette enfant, deux autres sont morts et quatre sont vivants.

Début. — Depuis deux ans, le malade a des *ulcérations de jambes* qui guérissent seules par le repos et des soins de propreté.

Mais ces ulcères se répétaient constamment. Ils ont laissé des cicatrices pigmentées, surtout au pourtour et dans une certaine étendue ; formant ainsi une plaque de pigmentation, au milieu de laquelle est la partie cicatricielle.

Vers le commencement de juin dernier, la verge commença à être malade, à ce moment le malade souffrait dans l'aine du côté gauche et dans le testicule (les ulcères des jambes étaient toujours en activité).

Le malade s'aperçoit à ce moment qu'il ne pouvait plus décalotter ; le malade affirme n'avoir pas vu d'autre femme que la sienne, qui, dit-il, n'est pas coureuse.

Vers la deuxième moitié de juillet, le malade vint à la consultation de Saint-Louis, un samedi matin ; il avait encore des ulcères aux jambes, mais il venait consulter pour les douleurs de l'aine et de la verge.

On lui donne des pilules de protoiodure Hg., de la solution iodurée, du gargarisme au chlorate de potasse et de l'emplâtre de Vigo, pour les plaies.

Au commencement d'août, le malade partit pour l'Angleterre. Il alla consulter à Londres le Dr Clarke, Gérard Street, à ce moment le prépuce ne pouvait pas décalotter ; de plus il s'écoulait entre le prépuce et le gland du pus fétide, le Dr Clarke lui donna à prendre de l'iodure de mercure. Mais le malade n'allant pas mieux, on le fit entrer à l'hôpital de Charing Cross ; on lui enleva le prépuce au chloroforme.

Au bout de cinq jours, il sortit de l'hôpital ; à ce moment le gland était dans l'état où il est maintenant ; recouvert de pus, par endroit noirâtre et gélatineux.

Les douleurs de l'aine gauche continuaient, et souvent l'empêchèrent de dormir ; les douleurs se calmaient quand le malade était debout.

Il revint en France, le 1er novembre, parce qu'il n'allait toujours pas mieux, le mercredi 4 novembre, il vint à la consultation et entre dans notre service.

Depuis qu'il est malade, notre homme a maigri, est fatigué, il est essouflé quand il monte les escaliers.

État actuel. — Homme pâle, amaigri, teinte jaune bistre.

La verge présente au niveau du gland, une ulcération anfractueuse, recouverte d'une sécrétion purulente masquant le fond ; à la partie supérieure, il y a une surface lisse, régulière, recouverte d'une sérosité sanguinolente brouillée. La partie anfractueuse correspond au méat, qu'on ne distingue plus ; l'urine sort par le fond de l'anfractuosité.

Les bords de la partie plane sont résistants ; du côté de l'ulcération, ils sont surélevés; du côté de la peau, il n'y a pas grande modification, pas de granulation, le bord est uni, régulier.

Du côté de la cavité anfractueuse, le bord tombe à pic dans le cratère, et se continue d'autre part sur la peau sans modification; en un point pourtant, il y a un petit morceau charnu qui avance et surplombe l'ulcération. Enfin vers la partie inférieure, il y a une plaque unie, noirâtre, gangréneuse.

La verge présente une infiltration diffuse, dure, résistante, se terminant vers la base par une bague surélevée ; l'infiltration n'existe pas à la partie inférieure qui est souple.

Les ganglions inguinaux sont pris des deux côtés, ils sont petits et durs.

Aux jambes on constate les cicatrices des ulcères.

Hémorrhoïdes qui existent depuis quatre à cinq ans et saignent assez souvent ; à l'examen on voit une saillie hémorrhoïdale externe.

Aux bras, cicatrice déprimée, datant du moment où le malade avait ses premiers accidents syphilitiques.

Poitrine. — Quelques râles de bronchite, disséminés.

Cœur. — Battements un peu irréguliers ; pouls lent, 45 pulsations à la minute, irrégulières.

Urine. — Normale, ni albumine, ni sucre.

Le malade a fait quelques excès d'alcool.

(Observation recueillie par M. Garnier, interne de service.)

Si j'intitule l'affection en présence de laquelle nous nous trouvons affection gangréneuse du gland, c'est qu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, il y avait près du bord gauche de l'ulcération une petite plaque gangréneuse aujourd'hui détachée. A première vue, en apercevant cette lésion si profondément destructive et à évolution relativement lente, je m'étais demandé si nous étions en présence d'un épithéliome ou d'une lésion inflammatoire ulcéreuse. J'ai abandonné la première opinion : les bords ont sur une grande étendue une régularité de forme, une absence de grains épithéliaux qui me semble exclure cette hypothèse ; la surface de l'ulcération n'a pas cet aspect irrégulier, bourgeonnant, saignant qui appartient aux ulcérations épithéliomateuses. Il ne s'agit pas de gommes syphilitiques. Notre malade ne s'est jamais connu de syphilis ; ce n'est pas une raison absolue de rejeter l'hypothèse de gommes puisqu'il existe des syphilis ignorées ; mais c'est tout au moins une présomption. La lésion commence par une ulcération superficielle comme on peut le voir à la partie supérieure, processus qui ne rappelle en rien le processus de la gomme syphilitique.

Faut-il admettre l'existence de chancres simples au début de la maladie ? Je ferai remarquer qu'autour de l'ulcération principale on

ne rencontre pas d'ulcérations plus petites comme le fait s'observe ordinairement en cas de chancres simples. Je n'ai pas fait d'inoculation expérimentale pour éclairer le diagnostic ; j'avoue que je n'aime pas cette méthode de diagnostic en cas d'affection gangréneuse : je crains d'inoculer au malade des substances toxiques dont je ne connais pas la nature, dont j'ignore et je redoute les effets. La recherche du bacille de Ducrey pourrait peut-être nous donner quelque renseignement : mais l'absence de ce bacille ne voudrait rien dire, car la gangrène fait (on le sait depuis longtemps) perdre au chancre simple sa virulence et probablement aussi son bacille caractéristique.

Je ne parle pas de l'affection furonculeuse de notre collègue Mauriac ; elle débute dans le sillon balano-préputial ; ici celui-ci est intact.

Tout ce que je puis dire, c'est que nous sommes ici en présence d'une affection gangréneuse et qu'il nous est impossible d'en établir le point de départ.

Ecthyma térébrant de la verge.

Par J. Darier et M. Chaillous.

Le nommé Jules L..., âgé de 20 ans, fumiste, entre salle Devergie, le 13 octobre 1896, pour des lésions ulcéreuses de la verge.

Le prépuce est tuméfié, rouge, un peu douloureux; lorsqu'on le rétracte, ce qui ne se fait pas sans un peu de difficulté, on découvre sur le gland, sous le pus qui s'écoule et dont on le débarrasse par un lavage, une série de lésions ulcéreuses situées pour la plupart à la face supérieure près de la base. L'une d'entre elles entame la couronne et déborde même sur le sillon balano-préputial; une autre, assez creuse également, se voit à gauche du frein. Enfin sur le fourreau de la verge, à la face inférieure nous apercevons une macule rouge, ovalaire, et une érosion de même forme, à bords très nettement dessinés, mais très superficielle et entamant à peine l'épiderme.

Les lésions, au nombre total d'une dizaine, sont donc les unes des érosions, les autres des ulcérations véritables; leur forme est ou ronde ou plus souvent ovale, à grand diamètre variant entre cinq et dix millimètres environ. Toutes ont une couleur d'un gris verdâtre qu'elles doivent au pus qui recouvre leur surface; leurs bords, nettement dessinés et nullement sinueux, sont en pente douce, taillés comme à l'évidoir, sauf pour deux d'entre elles (celle qui entame la couronne et celle qui avoisine le frein) dont les bords sont à pic, et dont le fond est plus creux. Un mince liseré rouge les entoure. Celles qui sont superficielles se laissent déterger et présentent alors une surface lisse et rouge. Dans l'intervalle des lésions la muqueuse est un peu congestionnée; la base des érosions présente une

induration légère, diffuse, œdémateuse. Il y a quelques douleurs spontanées que la pression exaspère.

Dans les deux aines existent des ganglions volumineux, durs, peu douloureux; dans l'aine gauche l'un d'eux, plus gros que les autres, a les dimensions d'une forte amande.

De quelle nature étaient ces lésions? Leur aspect objectif ne suggérant pas d'emblée un diagnostic satisfaisant, il fallait peser le pour et le contre des diverses hypothèses que l'on peut faire en présence d'érosions et d'ulcérations de cette région, et interroger avec soin les antécédents du malade.

Bien que ce jeune homme soit de constitution plutôt faible il est bien portant et ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être noté.

Jamais il n'a eu de lésions semblables, ni de poussées d'herpès, ni de chancres mous. Il n'a pas eu la syphilis, ou tout au moins on n'en trouve aucune trace sur lui et l'interrogatoire ne révèle rien qui puisse être considéré comme spécifique. Il ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire, nulle trace de tuberculose.

Dans les bourses on découvre des deux côtés des noyaux durs, siégeant, à droite, à la tête et à la queue de l'épididyme, à gauche, à la queue de l'épididyme seulement; ils font corps avec l'organe et sont indolents; les canaux déférents sont de consistance normale et sans irrégularité au palper; la prostate n'est ni douloureuse, ni volumineuse, ni bosselée. Quoiqu'un de nos maîtres, qui a examiné le malade, nous ait suggéré qu'il pouvait s'agir de nodules tuberculeux, il nous paraît que les renseignements fournis par le malade peuvent faire admettre une autre interprétation; il y a deux ans, au cours d'une blennorrhagie qui a duré plusieurs mois, il aurait eu une orchite droite survenue sans cause occasionnelle et peu après une orchite gauche à la suite d'un coup de pied.

Quant aux lésions actuelles de la verge et du gland, leur début remonte à quinze jours; elles se sont produites à peu près simultanément et auraient apparu sous forme de taches rouges qui sont ulcérées à leur centre et ont grandi après. S'il y a eu contagion, la date ne peut en être déterminée en raison du manque absolu de fixité que notre malade apporte dans ses relations génitales.

En somme, rien ne ressemblait moins à de l'herpès que ces grandes érosions ovalaires, purulentes, ulcéreuses pour quelques-unes et datant de quinze jours. Contre l'hypothèse de chancres indurés multiples, plaidaient la suppuration abondante, la douleur, le caractère diffus de l'induration; il était extrêmement peu probable qu'on eut affaire à des syphilides secondaires; les chancres simples sont par essence nécessairement ulcéreux, ont des bords à pic, un fond tourmenté dès que leur dimension est un peu notable — quelques-unes de ces érosions du gland et du fourreau ne pouvaient pas être des chancres mous. Nous portons donc le diagnostic de lésions pyodermiques dues à une infection banale, d'ecthyma ou impétigo du gland en d'autres termes.

Le malade ayant été laissé en observation avec de simples soins de propreté, on constate deux jours après, le 15 octobre, que les lésions ne se sont pas étendues ni multipliées mais qu'elles ont manifestement gagné

en profondeur; en raison de ce caractère térébrant leur apparence se rapproche maintenant à un haut degré de celui de chancres simples. Une inoculation faite au bras gauche avec le pus du fond d'une ulcération donne cependant un résultat négatif.

Pendant quelques jours encore les lésions semblent vouloir prendre une marche térébrante; deux nouvelles inoculations pratiquées le 20 octobre restent absolument sans résultat.

Il n'a malheureusement pas été fait d'examen bactériologique et de cultures mais l'évolution ultérieure est venue démontrer clairement, croyons-nous, qu'aucun des virus spécifiques, ni celui de la syphilis, ni le bacille du chancre mou, ni, comme on l'a supposé, le bacille de Koch, n'étaient ici en jeu. En effet à partir du 20 octobre, sous l'influence de simples pansements à la poudre d'iodoforme, les ulcérations ont commencé à se déterger, leur fond a bourgeonné, les érosions se sont recouvertes d'épiderme avec une rapidité surprenante. Le malade a quitté le service le 4 novembre, avant que la cicatrisation fut absolument complète, mais alors qu'elle était tout à fait imminente.

En résumé, cette observation montre *qu'on peut observer* à *la verge et sur le gland des érosions suppuratives, susceptibles de prendre au plus haut degré l'aspect des chancres simples, mais qui ne sont pas auto-inoculables, qui guérissent très facilement avec un pansement simple et qui sont selon toute apparence des lésions de pyococcie ou en d'autres termes des impétigos ou ecthymas térébrants à localisation anormale.*

M. Du Castel. — La question du chancre simple malgré les nombreux travaux élaborés à ce sujet, demeure une des plus obscures.

Lorsque M. Darier m'a présenté son malade, il y a quelques jours, les caractères étaient si nettement ceux du chancre simple qu'on *devait* porter le diagnostic de chancres simples, et cela sans discussion. Or les inoculations n'ont pas été positives.

Je crois qu'un jour viendra, où l'on sera amené à diviser ce que nous connaissons comme chancre simple, en plusieurs variétés.

M. Darier fait de cette lésion de l'ecthyma parce que l'inoculation n'a rien donné, mais alors on peut se demander si l'opération n'a pas été entachée de quelqu'erreur, car on aurait pu obtenir au moins une inoculation d'ecthyma, l'ecthyma étant inoculable si l'on s'en rapporte aux anciennes expériences de Vidal.

M. Darier. — Les travaux de M. Ducrey et de M. Unna ont établi nettement que le chancre simple reconnaissait pour cause un microbe spécial spécifique. Il ne semble donc pas que cette affection puisse être démembrée. D'autre part, lorsqu'on inocule le pus d'un chancre simple au moment de sa pleine activité, lorsqu'il se creuse, l'opération réussit toujours. Cela eut été le cas chez notre malade, s'il s'était agi de chancre simple. De ce que l'inoculation n'a été suivie d'aucune lésion, il ne s'en suit pas que l'on doive rejeter le diagnostic d'ecthyma car l'inoculation de

l'ecthyma manque souvent. Chez notre homme, toutes les lésions étaient à peu près contemporaines et ne s'étaient pas auto-inoculées spontanément après les premiers jours.

M. Wickham. — L'expérience de l'inoculation du pus de l'ecthyma est souvent en défaut. J'ai essayé il y a quelques années et toujours sans succès de reproduire les expériences de mon regretté maître Vidal. Sur moi-même j'ai tenté l'inoculation par divers procédés et avec insistance mais sans obtenir de résultats.

Gangrène spontanée de la verge.

Par M. A. Fournier.

Il y a quelques jours entrait dans mon service un malade âgé d'une quarantaine d'années qui souffrait d'une affection de la verge dont le début remontait à quarante-huit heures environ.

Une ulcération à bords taillés à pic, à fond irrégulier, à contours sinueux, recouverte d'une nappe de pus, avait en partie détruit l'extrémité du prépuce en formant un véritable anneau qui entourait le gland.

A première vue il semblait s'agir d'un chancre mou ou encore d'une gomme phagédénique. Mais contre la première hypothèse il y avait la rapidité d'évolution, l'absence de rapports génitaux depuis quatre mois et surtout, comme il le fut démontré dans la suite, l'inoculation négative.

Restait la possibilité d'une gomme. En examinant avec soin la lésion, on ne lui trouvait pas les caractères d'induration qui sont de règle en pareil cas. Un interrogatoire fait avec soin ne donnait aucun indice de syphilis antérieure.

Ce que me raconta le malade me mit sur la voie du diagnostic d'une lésion qui, pour ne pas être fréquente, demande cependant à être connue.

Le malade racontait ceci : depuis plusieurs jours il avait des boutons, des sortes de petits clous ; deux ou trois nuits avant le début de l'ulcération de la verge il s'était fortement gratté différentes régions de la peau et le prépuce.

C'est alors que sa verge s'était mise à grossir et à gonfler d'une façon demesurée, et, vingt-quatre heures après, se formait sur le prépuce près du gland une large tache noire, qui le surlendemain avait disparu, était tombée, comme dit le malade, en laissant à sa place une large ulcération.

Ce que le malade raconte est typique et c'est la description nette

de l'affection à laquelle j'ai donné le nom de *gangrène spontanée des organes génitaux.*

Quelle est la nature de cette lésion, quelle en est la cause ?

L'examen bactériologique a été fait par M. Sabouraud ; il a révélé un streptocoque, dont l'étude n'est pas encore achevée. C'est donc une gangrène microbienne. Et il est à supposer, dans le cas de mon malade, qu'en se grattant, il a dû transporter des folliculites des membres sur le prépuce, l'agent qui a déterminé cette gangrène foudroyante dont il est actuellement presque complètement guéri.

(Voir observation au procès-verbal de la prochaine séance.)

Acanthosis nigricans

Par MM. Tenneson et Leredde

Le malade que je présente à la Société est âgé de 42 ans. C'est un homme robuste. En 1893, il a commencé à maigrir, sans cause appréciable. Au mois de mai dernier, on lui a fait remarquer que son cou était noir.

Aujourd'hui, il présente :

1° Une pigmentation bronzée universelle, qui devient noire au cou, aux aisselles, aux organes génitaux, à l'anus.

2° Une papillomatose universelle, mais prédominante dans les mêmes régions que la pigmentation. Sur les mains, les papillomes ne se distinguent en rien des verrues vulgaires.

3° Un prurit assez intense, avec lésions de grattage. Ce prurit n'est pas dû à une complication, à de la phthiriase, comme on pourrait le croire au premier abord.

4° Papillomatose de la muqueuse buccale.

5° Amaigrissement. Diminution notable de la force musculaire. Anorexie. Dyspepsie. Induration dans la région du lobe gauche du foie.

En raison des faits antérieurs, il est extrêmement probable que cette induration est due à un épithéliome. Un lien existe assurément entre l'épithéliome abdominal, la papillomatose universelle et la pigmentation. Mais quel est ce lien ? On l'ignore. Et je ne crois pas que l'on puisse avancer aujourd'hui une hypothèse vraisemblable sur la pathogénie de l'acanthosis nigricans.

Quant au nom, nous l'avons adopté parce que c'est le plus ancien. Mais nous ne lui donnons pas sa signification étymologique ; il ne s'agit pas d'une lésion de la couche épineuse.

(Observation par M. Leredde.)

Arsène P..., 42 ans, blanchisseur, entre le 21 octobre 1896, salle Cazenove, n° 3, service de M. Tenneson.

Les *antécédents personnels* n'offrent aucun intérêt. Bronchites répétées dans l'enfance, qui ont disparu à l'âge de 15 ans. Oreillons au régiment. A 28 ans le malade a été atteint de variole qui n'a pas laissé de traces. Jamais il n'a eu d'affection cutanée. Pas de syphilis.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 72 ans de cause inconnue. Mère morte à la suite de couches. Femme bien portante. Deux enfants nés d'une première femme sont morts, l'un à un mois, l'autre à six mois. Deux enfants vivants en bonne santé.

A la fin du mois de mai 1896, un ami du malade lui fit remarquer qu'il avait le cou noir ; à cette époque également P... remarqua la couleur foncée des mains. Déjà la peau au niveau du cou lui paraissait épaissie, mais il n'existait pas de papillomes saillants, tels que ceux qui existent actuellement.

Le malade fut examiné à la consultation de Saint-Louis en août ; à cette époque l'état des lésions cutanées était à peu près le même qu'aujourd'hui. Même, il existait sur le cou des papillomes plus volumineux qu'à l'heure actuelle : un médecin les enleva au mois d'août.

Le prurit qui accompagne la maladie et qui s'est accru depuis le début a été perçu par le malade en même temps que la pigmentation cervicale.

Les troubles gastriques ont débuté en juin ou juillet.

Le malade, qui pesait 174 livres en 1893, a maigri depuis, mais beaucoup plus depuis quelques mois ; en ce moment, il pèse 68 kilos. La force musculaire a beaucoup diminué. Cependant l'apparence extérieure est encore satisfaisante, il n'y aucun signe de cachexie.

Étude des lésions cutanées. — Les lésions de la peau, dans les régions où elles acquièrent leur plus grande intensité, c'est-à-dire au cou, dans les fosses axillaires, au niveau de la verge, du scrotum et de la rainure interfessière sont définies par trois caractères.

Le plus évident est la *pigmentation* disposée d'une manière absolument symétrique. Le malade présente une légère teinte bronzée, diffuse, nette surtout au niveau de la face. Mais sur toute la longueur du cou, dans les creux axillaires, au niveau du mamelon et de l'aréole, dans la cavité ombilicale, sur la verge, le scrotum et dans la rainure interfessière, la pigmentation est excessive, véritablement noirâtre. La peau au niveau des plis de flexion du coude est très foncée déjà, dans les plis inguinaux, elle est noirâtre à la partie interne, et se dégrade peu à peu vers l'épine iliaque.

Cette pigmentation est assez bien limitée : elle cesse assez rapidement, faisant place à la teinte bronzée diffuse de la peau.

Les autres altérations cutanées sont surtout prononcées dans les régions pigmentées.

Au niveau du cou, par exemple, la peau paraît épaissie ; cet épaississement reste modéré, et ne s'accompagne d'aucune induration, la consistance du tégument reste normale. L'hypertrophie cutanée s'accompagne d'une exagération de tous les plis normaux ; on constate d'abord de longs sillons, généralement parallèles les uns aux autres ; aussi on en trouve plusieurs à la base du cou indiquant d'une manière permanente les plis que peut produire la flexion latérale de cette région sur l'épaule. Des sillons plus

profonds, plus serrés, parallèles les uns aux autres s'observent au fond de l'aisselle, ils sont séparés par des crêtes cutanées saillantes qui, lorsque le bras est rapproché du corps, sont au contact les unes des autres comme les feuillets d'un livre.

Au cou, au scrotum, en particulier, la peau est en outre décomposée en petits départements par des plis profonds, d'un demi-millimètre, se coupant les uns les autres, dessinant un quadrillé irrégulier, il sont très étroits à la surface même de la peau de telle sorte que pour bien les voir il faut étendre celle-ci entre deux doigts. La surface des petits départements cutanés isolés les uns des autres est généralement plane.

Mais à la loupe sur le cou, et d'une façon générale sur toutes les régions pigmentées, on constate un *état chagriné* des plus remarquables qui devient beaucoup plus apparent dans d'autres régions, en particulier sur la face dorsale des mains. A la loupe, on voit de petites saillies quelquefois creusées d'une cavité centrale, arrondies, voisines les unes des autres.

Toutes ces lésions (exagération des plis cutanés de tout ordre, saillie de la peau entre eux, état chagriné de la face), peuvent être résumées sous le terme : *papillomatose diffuse*, qui correspond assez exactement aux lésions relevées par l'étude microscopique.

Enfin, et c'est là le dernier élément essentiel des altérations de la peau sur les régions atteintes de papillomatose diffuse et surtout sur celles qui sont le plus pigmentées, dans des régions mêmes où l'état papillomateux et la pigmentation sont à leur minimum (face antérieure et supérieure des cuisses) se développent des papillomes isolés, saillants, exubérants. Ils sont de toutes les dimensions, jusqu'à celle d'une lentille; les plus petits sont caractérisés au cou par une saillie hémisphérique de la surface cutanée comprise entre des plis profonds, et on voit ainsi que les papillomes isolés ne sont qu'une exagération locale de l'état papillomateux diffus. Plus gros, ils sont formés de végétations filiformes, serrées, groupées les uns auprès des autres, libres à leur extrémité. Sur les mains, à la face dorsale on constate des papillomes hémisphériques, ni *la forme, ni la consistance, ni quelque caractère que ce soit ne permettent de les distinguer des verrues vulgaires.*

Etudions maintenant les régions cutanées les unes après les autres.

Face. — La coloration bronzée a frappé le malade dont la peau était autrefois claire.

Les rides sont accusées particulièrement au niveau du front et des paupières. L'épaississement de la peau paraît modéré, mais le malade l'a remarqué lui-même au niveau de la paupière supérieure.

Les papillomes isolés sont peu nombreux, de petit volume, on en trouve une vingtaine seulement sur le front, les joues; il n'en existe pas sur les paupières : au menton, sur la face antérieure et dans les sillons labiaux l'état papillomateux diffus devient très apparent, et, sur la surface altérée, on voit quelques petites saillies qui dépassent le niveau général.

Les oreilles sont épaisses, mais cet état est physiologique, au dire du malade; il est facile d'y constater l'état grenu de la peau. L'orifice du conduit auditif est en grande partie obstrué par des végétations papillomateuses exubérantes.

La peau du cuir chevelu est un peu grasse ; on trouve trois ou quatre papillomes du volume d'un haricot. Les cheveux sont sains.

Cou. — Nous avons signalé toutes les lésions qu'on y rencontre, nulle part elles ne sont plus complètes, plus intenses ; il faut seulement insister sur le nombre considérable de papillomes isolés, formés par l'exagération des îlots en état de papillomatose diffuse qui nulle part elle-même n'est plus accusée.

Tronc. — On remarque, surtout dans le dos, des traces de grattage dus au prurit qui tourmente le malade. La peau est d'une coloration jaunâtre, peu accentuée. Les mamelons qui étaient autrefois flasques, déclare le malade, sont aujourd'hui en état d'érection permanente, résistant au doigt, leur couleur et celle de l'aréole est devenue noirâtre ; l'aréole offre en outre un épaississement cutané qui se révèle par la formation des plis et la saillie des régions qu'ils séparent.

L'infundibulum ombilical est pigmenté : quand on déplisse la peau qu le tapisse, on constate l'état papillomateux diffus sans végétations exubérantes.

Il n'existe pas, comme cela a été signalé dans d'autres observations, de ceinture pigmentaire péri-abdominale.

Organes génitaux. Anus. — La verge, le scrotum et la rainure interfessière sont d'une coloration noire. Sur la verge même on constate l'exagération de tous les plis, l'état chagriné et quelques papillomes ; les plus petits, du volume d'une tête d'épingle, se voient à la face supérieure ; les plus gros sur le raphé se continuent avec les papillomes volumineux du scrotum.

La peau du scrotum présente au plus haut degré tous les caractères de l'affection cutanée : exagération des plis de tout ordre, état chagriné, pigmentation excessive. Des papillomes larges à surface aplatie dans son ensemble mais formés de petites végétations cohérentes se voient surtout autour de la verge.

Le raphé périnéal jusqu'au coccyx, toute la fosse anale offrent exactement les mêmes lésions, les papillomes sont nombreux, aplatis comme ceux du scrotum.

Membres supérieurs. — Nous avons décrit la pigmentation, la formation de plis profonds, parallèles et de crêtes intermédiaires dans les aisselles. Sur la surface de ces crêtes on trouve quelques papillomes plus saillants, mais les plus volumineux, les plus saillants, se trouvent à la limite de la région, là où la peau reprend ses caractères normaux, le bord externe du grand pectoral et la région thoracique latérale voisine de la face interne du bras : ces papillomes sont encore formés de petites végétations minces séparables les unes des autres.

Au pli du coude, la pigmentation est peu marquée. Les sillons, peu profonds, se disposent parallèlement dans le sens de la flexion ; la papillomatose diffuse est peu manifeste et on ne voit que trois ou quatre papillomes saillants.

La face postérieure du coude offre une coloration bronzée évidente.

Aux mains, l'exagération des plis est évidente sur la face dorsale et devient très nette au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et

phalango-phalanginiennes. A leur niveau également la pigmentation devient noirâtre et la papillomatose diffuse se traduit par un état hyperkératosique, des saillies séparées les unes des autres, une sécheresse excessive.

L'état chagriné de la peau est très marqué sur la face dorsale des doigts au niveau des phalangines et des phalangettes et il n'est pas nécessaire de se servir de loupe pour les voir.

Nous avons signalé les papillomes identiques à des verrues vulgaires que l'on trouve à la face dorsale des mains.

A la paume, l'épaississement épidermique est diffus et des plus manifestes, les sillons principaux sont profonds, mais les sillons de moindre importance effacés, et à la loupe on constate avec la plus grande netteté ce qu'on voit déjà à l'œil nu, l'exagération de toutes les crêtes interpapillaires et les sillons qui les séparent.

Ongles sains.

Membres inférieurs. — Pigmentation des régions inguinales, s'effaçant dans leur zone externe.

A la face postérieure des cuisses on constate, sans pigmentation, quelques petits papillomes. Ils deviennent excessivement nombreux à la face antérieure du triangle de Scarpa, isolés des uns des autres, tous formés de végétations filiformes cohérentes.

Au creux poplité, pigmentation légère, papillomes assez nombreux.

Les lésions de la face plantaire des pieds sont identiques à celles de la face palmaire des mains. A la face dorsale du pied gauche, *une verrue*. Sur la face dorsale des orteils la peau devient plissée, lâche, légèrement chagrinée.

Prurit. — Il existe un prurit constant, plus marqué le soir, n'empêchant pas le sommeil. Ce prurit s'accompagne au niveau du dos et des lombes de lésions de grattage qui, à l'entrée du malade, avaient fait penser à la phtiriase.

Muqueuse buccale. — La surface dorsale de la langue paraît normale, presque lisse, à première vue, mais lorsqu'on la fait sortir de la bouche, et qu'on l'étale entre les doigts, on constate un nombre infini de sillons excessivement profonds. C'est là aussi accentué qu'ailleurs, état que nous désignons sous le nom de papillomatose diffuse. La face antérieure de l'organe est saine.

Toute la surface muqueuse des joues, des lèvres, est plissée, la muqueuse semble trop large pour la surface qu'elle revêt, l'aspect est exactement celui du scrotum normal.

Les gencives, la région antérieure du palais et la zone médiane de la région postérieure offrent un aspect velouté.

Le pharynx et le voile du palais sont normaux.

Etat viscéral. — Au niveau du lobe gauche du foie, descendant jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, on constate, nettement indépendante de la paroi, *une masse indurée résistante* ayant en surface la dimension de la paume de la main, faisant corps avec le foie. Le lobe droit de cet organe n'est pas hypertrophié. Il est impossible de déterminer objectivement si cette masse fait partie du foie ou du péritoine juxta-hépatique.

Il existe des troubles gastriques depuis quatre mois environ. Sensation de faim perpétuelle, mais le malade est de suite rassasié et somme toute mange peu. Dégoût de la viande très prononcé. Crampes d'estomac la nuit. Ni renvois ni vomissements.

Pas d'adénopathie sus-claviculaire gauche.

Examen du sang. — Globules rouges 5.000.000
Globules blancs 12.500

Urine. — Ni albumine, ni sucre.

M. Darier. — Le lien étroit que M. Tenneson rappelle et qui existe entre la carcinomatose et l'acanthosis nigricans est évident et tout à fait remarquable. Dans les treize cas réunis dans la thèse de M. Couillaud, sur l'acanthosis nigricans, la carcinomatose a été signalée chaque fois.

Dans aucune de ces observations on n'a rencontré le prurit; le prurit pourrait être expliqué dans le cas actuel par le fait du siège au foie de la dégénérescence carcinomateuse.

Les quatre grands signes de diagnostic de l'acanthosis sont : 1° la dystrophie papillaire ; 2° la pigmentation ; 3° l'absence de desquamation ; 4° la dystrophie unguéale et pilaire.

M. Hallopeau. — La présence constante de verrues chez ces malades est remarquable ; les bacilles récemment décrits dans les verrues devraient être recherchés dans les autres éléments cutanés ; peut-être l'acanthosis n'est-elle due qu'à une augmentation de la virulence de ces parasites.

M. Brocq. — Le malade n'a-t-il pas pris de l'arsenic? Il y a, en effet, certains caractères des lésions qui rappellent les altérations arsenicales.

M. Tenneson. — Mon malade n'a pas pris d'arsenic.

M. Darier. — Il y a, en effet, des altérations kératodermiques qui ressemblent à ce que peut produire l'arsenic. Pourtant la localisation est différente dans l'acanthosis et les plis de la peau sont plus exagérés.

M. Leredde. — Il cause chez ce malade un état chagriné de la peau des mains qui a été signalé dans la plupart des observations. Quand on étudie à la loupe la surface de la peau sous les régions pigmentées en général on *constate le même état chagriné.* Il y aurait lieu de chercher chez d'autres malades en dehors des points où il est visible à l'œil nu.

Dans les régions mêmes où la peau paraît absolument saine, on constate à la loupe des altérations (exagération de plis, saillie des régions intermédiaires). L'acanthosis me paraît une lésion diffuse de la peau devenant apparente dans certaines régions. Du reste, j'ai fait une biopsie au niveau de la partie moyenne de l'avant-bras, et l'examen histologique viendra confirmer ou démentir cette hypothèse.

M. Jacquet. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'acanthosis nigricans chez un jeune sujet de 18 ans, chez lequel il m'a été impossible de déceler le moindre trouble digestif abdominal. Les lésions cutanées étaient très nettement celles de l'acanthosis.

M. Tenneson. — Il y a un lien certain indiscutable entre le carcinome abdominal et l'acanthosis, ce lien on l'ignore et la pathogénie de l'acanthosis nous échappe complètement ; mais le fait existe.

M. Brocq. — J'ai observé chez une malade de 38 ans, une pigmentation et un début de papillomatose aux aines, aux aisselles, sans pouvoir trouver la moindre cause. Il existait seulement un peu de dilatation de l'estomac. Au bout de quelques mois, ne voyant aucune modification en bien se produire, j'avais voulu envoyer la malade se faire traiter à la maison de santé de M. Unna quand assez rapidement les lésions disparurent. Il ne s'agissait pas réellement d'acanthosis nigricans, mais de lésions bien voisines et pourtant il n'existait aucune altération carcinomateuse abdominale.

Mélanodernie. Maladie d'Addison ou acanthosis nigricans.

Par M. Du Castel

Au moment où l'on essaie de distraire de la maladie d'Addison le type acanthosis nigricans de Politzer et d'établir que les types de pigmentation cutanée peuvent différer suivant la nature et le siège des lésions auxquelles les cachexies pigmentaires se rattachent, le malade que je vous présente me paraît digne d'intérêt particulier. En dehors du degré de la pigmentation si accusée à la partie inférieure de l'abdomen, aux aines, au scrotum, à la partie supérieure et interne des cuisses, il présente une tendance marquée aux productions lichénoïdes. La lichénisation si développée des cuisses pourrait, si elle existait seule, être peut-être rapportée au grattage, car notre malade est très prurigineux ; mais le lichen si accusé de la partie interne des joues doit, je crois, faire admettre qu'il existe chez X... une tendance naturelle des plus accusées à la production du lichen vrai.

Le développement des ganglions inguinaux et axillaires ne me semble pas la conséquence exclusive et secondaire des irritations cutanées ; l'existence de glanglions hypertrophiés dans la fosse iliaque droite montre qu'il faut rechercher plus loin la cause des tuméfactions ganglionnaires et celle-ci doit résider dans une intoxication générale.

J'ai recherché s'il était possible de trouver dans une lésion des capsules surrénales ou dans une affection de l'estomac le point de départ des pigmentations cutanées. Le malade n'a présenté à aucun moment les douleurs lombaires qui accompagnent fréquemment les dégénérescences tuberculeuses des capsules surrénales. La palpation de l'abdomen ne permet de percevoir l'existence d'un néoplasme dans cette cavité. Il n'existe pas dans la région susclaviculaire ce ganglion hypertrophié que M. Troisier nous a appris à connaître

comme le compagnon fréquent des néoplasies stomacales, s'il existe un carcinome stomacal, il est encore latent.

Le fait capital est la diarrhée incoercible dont notre malade est atteint ; celle-ci serait-elle due à une altération profonde de l'intestin ? Est-ce une simple diarrhée addisonnienne? Quelle est la nature de la douleur que le malade ressent spontanément à gauche de l'ombilic dans la cavité abdominale et que la palpation éveille dans la même région ? Est-ce l'indice d'une altération importante de l'intestin ? J'avoue n'avoir pu en déterminer la cause d'une manière précise ?

Actuellement je reste encore dans le doute entre ces trois hypothèses : sommes-nous en présence d'une dégénérescence tuberculeuse des capsules surrénales ou d'une forme latente de néoplasie stomacale ? Une affection de l'intestin peut-elle comme une affection de l'estomac donner naissance à une hyperpigmentation de la peau ? Une maladie des capsules surrénales peut-elle donner lieu à une mélanordermie s'accompagnant d'un processus de lichénisation aussi accentué que celui que nous observons chez notre malade ? J'ai cru devoir vous présenter X... pour connaître l'opinion de mes collègues sur cette question ? Si l'avenir me donne occasion d'éclaircir cette question, comme l'état de cachexie de notre malade peut le faire craindre, je serai heureux de communiquer à la Société les renseignements que l'avenir aura pu me fournir.

François-Emile L..., 58 ans, entré à l'hôpital Saint-Louis, salle Bichat, nº 25.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans, d'une inflammation d'intestins ayant duré 6 mois (?).

Mère morte à 69 ans, en 8 jours, de suite d'une chute (?).

Notre malade est le plus jeune de 8 enfants ; un seul est mort à l'âge de 69 ans, les autres sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance.

Le malade a été soldat pendant 14 ans ; il est resté 3 ans en Algérie dans la province de Constantine ; il n'eut pas de fièvres, ni de diarrhée ; il dit n'avoir pas fait d'excès d'alcool. Il fit la guerre de 1870, et, fait prisonnier à Metz, il resta 8 mois en Allemagne, à Augsbourg d'abord où il eut une laryngite qui dura 3 semaines ; puis en Silésie.

De retour en France, le malade fut garçon de magasin à Paris, d'abord dans les équipements militaires, puis dans le commerce de rouennerie ; il avait un métier dur, traînant surtout des voitures à bras.

Il se maria à l'âge de 65 ans, sa femme eut une carie osseuse de la main et du coude ; elle tousse maintenant depuis quelque temps. Il eut trois enfants dont deux sont morts de convulsion dans la première année et dont un est vivant, bien portant et soldat à Epinal pour le moment.

En 1883, à 45 ans, il commença à perdre ses forces, à maigrir et à tousser.

En 1884, il entra à Tenon pour une *angine diphthérique* qui nécessita la

trachéotomie. Etant en convalescence de son angine et encore à l'hôpital, il eut une attaque de *rhumatisme articulaire aigu ;* toutes les grandes articulations furent prises, il eut une fièvre élevée (40°), des transpirations abondantes ; à ce moment on reconnut l'existence d'une lésion cardiaque.

Il sortit de l'hôpital, guéri, au bout de 3 mois.

Il entra alors comme infirmier dans les hôpitaux, et fut garçon de consultation de M. Panas, à l'Hôtel-Dieu, pendant 6 ans.

En 1889, il eut une forte *hémoptysie*, sang rouge, et resta 7 semaines au lit à l'hôtel-Dieu. Depuis il a presque toujours toussé.

En 1892, il eut une attaque de choléra et fut soigné à l'Hôtel-Dieu, chez M. Bucquoy, et fut malade pendant 6 à 7 semaines.

Puis il fut garçon de salle à Laennec, et enfin garçon de cuisine à Aubervilliers.

Début de la maladie. — Au mois de mars 1890, le malade commença à souffrir de *démangeaisons* aux jambes et aux cuisses, puis sur le ventre, la peau s'épaissit, devint sèche et dure. En juillet 1895, il vint consulter à Saint-Louis, et le 17 juillet il entre dans le service.

A ce moment, la peau était déjà foncée et l'on porta le diagnostic de lichen et de maladie bronzée.

Il resta dans la salle jusqu'au 11 juillet de cette année, époque où il alla à Vincennes ; mais deux jours après sa sortie de Vincennes il revint dans le service le 29 juillet.

Depuis qu'il est dans le service, la peau s'est foncée de plus en plus, la diarrhée le prit et dure encore, avec des arrêts qui ne dépassent jamais 8 jours.

Enfin depuis 6 à 7 mois les poils sont tombés.

Au moment où il partit pour Vincennes, il allait mieux, mangeait bien. Il revint parce qu'il était trop fatigué pour pouvoir travailler.

Néanmoins, pendant le mois d'août, l'état général n'était pas mauvais, le malade se levait, mais il avait toujours sa diarrhée, ses démangeaisons et sa toux.

Le 25 août au soir, le malade fut pris d'étouffements, de douleurs de côté et cracha quelques filets de sang ; on lui fit des piqûres d'éther et on lui mit des ventouses. Le lendemain, le point de côté avait disparu, le malade allait mieux ; il prit une purgation d'eau-de-vie allemande. Il resta fatigué les jours suivants.

Le 3 septembre, il eut une nouvelle crise d'étouffement, avec douleurs des 2 côtés au niveau des hypochondres ; l'interne de garde lui fit une saignée, une injection de sérum de Hayem, et on lui mit des ventouses. Peu à peu il se remit, et recommença à se lever dans la salle, mais il était beaucoup plus fatigué qu'au mois d'août.

Le 2 on commença le traitement par les capsules surrénales qui fut continué jusque vers le 20 septembre ; mais à ce moment le malade fut pris de vomissements qui revenaient tous les jours après le déjeuner, et on cessa le traitement ; il avait pris d'abord une capsule surrénale de bœuf, puis deux à partir du 5 septembre.

Son poids pendant son séjour dans la salle a subi des variations intéressantes : le 18 mai il pesait 66 kilos, le 7 septembre il ne pesait plus que

59 k. 200; le 14, 90 kilog., mais le 28 septembre il était descendu à 54 k. 500. Le 12 octobre, il pesait 58 k. 200, et enfin le 26 octobre 60 kilog.

Examen du malade. — C'est un homme amaigri, son teint est jaunâtre; sa figure est surtout remarquable par la rareté des poils de la moustache et de la barbe, les cheveux sont aussi tombés, alopécie presque complète au sommet de la tête, moins marquée sur les parties latérales et postérieures.

Le corps présente une pigmentation très marquée; elle est surtout accentuée au niveau de la partie inférieure de l'abdomen, des parties génitales et des plis inguinaux; à cet endroit elle est d'un beau noir très foncé, elle diminue vers la partie supérieure du corps, mais augmente de nouveau aux aisselles, au cou, et surtout à la nuque. Dans le dos elle est moins intense, on y remarque des petites taches blanchâtres, comme cicatricielles tranchant sur la coloration de la peau. Les bras et les jambes sont colorés, surtout au niveau des plis. Les poils de la région pubienne et ceux des aisselles sont tombés.

En dehors de la pigmentation, la peau présente une autre altération; elle est sèche sur toute son étendue, mais en certains endroits, sur le ventre, les hanches, les bras, à la face externe, les cuisses, elle présente un quadrillage marqué, une lichénification très prononcée.

Au niveau des hanches, il y a une fine desquamation adhérente qui s'amende par le grattage; de plus, sur les plis, la peau est soulevée en petites papules planes, à facettes brillantes.

Cette lésion est encore plus marquée à la face interne des cuisses; du côté droit on voit un placard allongé, où la peau est notablement épaissie, les plis très exagérés, avec quelques excoriations superficielles; le placard de lichénification a des limites diffuses; il se prolonge par des traînées de papules brunâtres allant dans divers sens.

Sur la cuisse gauche, il n'y a que des lésions diffuses. Au jarret, ces lésions de lichénification sont plus avancées. Ces points, cuisses, jarrets, hanches, sont ceux où les démangeaisons sont les plus marquées. A la paume des mains et surtout à la face palmaire des doigts, on trouve une hypertrophie papillaire très accusée. Toutes ces lésions présentent du reste, par moment, des atténuations et des exagérations dont il est impossible de découvrir la cause.

La muqueuse buccale est aussi altérée, elle présente une coloration jaunâtre, qui est plus marquée au niveau de la face interne des lèvres et sur le voile du palais.

A la face interne des joues, surtout à droite, on trouve une infiltration de la muqueuse, avec quadrillages; sur les bords de cette plaque on voit quelques papules de lichen plus nets. Pas de production exagérée de verrues sur le corps.

En dehors de ces lésions, on trouve une hypertrophie des ganglions lymphatiques; dans l'aine et les aisselles surtout, ils sont volumineux, dessinant des saillies visibles sur la peau, roulant sous le doigt, donnant une sensation ferme, mais non dure.

Les ganglions claviculaires, cervicaux, sont aussi augmentés de volume.

Le foie paraît normal ; la rate est sensible à la percussion.

Les battements du cœur sont réguliers ; à la base on trouve un léger souffle au premier temps du côté du sternum vers le 2e espace ; mais plus bas, à gauche du sternum et au niveau du 5e espace intercostal, on trouve au 2e temps un souffle humé et doux.

Les poumons présentent à l'auscultation quelques râles de bronchite disséminés ; le malade tousse enfin davantage depuis quelques jours.

L'expiration est un peu soufflante à droite sous la clavicule, quelquefois saccadée à gauche.

Crachats muqueux, sans caractère.

Les urines sont normales, et ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Enfin, aux symptômes subjectifs, le malade se plaint de souffrir de douleurs au niveau de l'épigastre, douleurs en barres s'exagérant par la respiration.

Dans ces derniers jours, le malade est un peu plus fatigué ; son poids est de nouveau diminué, il est maintenant de 59 k. 200.

(Observation recueillie par M. Garnier, interne de service.)

M. Darier. — Je pense que le malade présenté par M. Du Castel doit être versé dans le groupe des cas d'acanthosis nigricans. Un examen minutieux montre en effet l'exagération des plis de la peau ainsi que les végétations papillaires.

Cette observation démontre qu'il y a parenté entre la maladie d'Addison et l'acanthosis nigricans.

Bien que le lien soit étroit entre l'acanthosis et la dégénérescence carcinomateuse, je ne crois pas qu'il s'agisse d'une auto-intoxication produite par le carcinome ; je pense plutôt qu'il s'agit d'une localisation de hasard du carcinome irritant telle ou telle région du grand sympathique abdominal. Cela expliquerait comment des cas d'acanthosis, comme dans l'observation de M. Jacquet, peuvent se présenter sans cancer ; on conçoit en effet qu'une tumeur bénigne ou un tératome puissent léser le même territoire nerveux. De même, à ce propos, l'observation actuelle de M. Du Castel est instructive. J'ai eu l'occasion d'autopsier un cas d'acanthosis dans lequel les capsules surrénales paraissaient saines, mais où j'ai pu trouver des ganglions cancéreux au voisinage du grand sympathique.

M. Jacquet. — J'ai une grande tendance à accepter cette explication fournie par M. Darier, d'une action sur le nerf sympathique.

Le jeune malade dont je viens de parler avait des malformations congénitales, il pouvait donc avoir tout aussi bien des lésions de même ordre agissant sur le grand sympathique.

Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathies.

Par MM. E. Gaucher et P. Gastou.

Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention de la Société sur ces deux malades du service de M. le professeur Fournier.

La première vous a déjà été présentée par M. Wickham dans la séance de novembre 1893 ; la seconde est depuis quelques semaines à Saint-Louis.

Voici leur histoire clinique :

Obs. I. — L..., âgée de 63 ans, cuisinière, entrée dans le service de M. le professeur Fournier, salle Henri IV, 31, le 12 août 1893; n'en a jamais quitté depuis.

Le début de la maladie remonte à 1892. Pour la malade, la cause de son état est dans la violence des chagrins de famille qui ont précédé de quelques semaines les phénomènes dont voici la succession.

Vers le milieu de 1892, alors que la malade était dans un état moral de dépression considérable, survinrent sans raison apparente des sensations de frissonnement généralisé, suivies de transpirations abondantes et d'un état de malaise que la malade ne peut caractériser autrement que par une lassitude, un manque de forces, portant surtout sur les jambes.

Pendant une dizaine de mois, ce sont là tous les symptômes. Puis surviennent des démangeaisons intenses, localisées d'abord aux jambes, aux bras et se généralisant ensuite au tronc et à l'abdomen.

En insistant auprès de la malade pour bien connaître l'évolution et le mode d'apparition des différents symptômes qu'elle a présentés, elle répond très catégoriquement que la démangeaison a précédé de quelques semaines l'éruption.

Cette éruption fut d'emblée bulleuse, et l'a toujours été depuis. Elle a commencé par la face interne des bras; les faces interne et antérieure des jambes, des cuisses, l'abdomen et la poitrine ont successivement été envahis. Le dos est resté à peu près indemne.

Les bulles ont eu des dimensions différentes : tantôt elles affectaient à peine les dimensions d'une lentille, tantôt elles avaient le volume d'un œuf de pigeon, elles ont même, par places, et à certaines périodes, été de volume plus considérable encore.

La maladie, depuis 1893 jusqu'à aujourd'hui, procède par poussées bulleuses successives de la façon suivante :

1° Prurit intense, agacement, irritabilité, agitation, durant vingt-quatre à quarante-huit heures.

2° Éruption de bulles, à siège variable, à dimensions inégales, contenant un liquide citrin. Ces bulles subissent les transformations suivantes :

a) Elles deviennent purulentes, s'ouvrent, il se forme une croûte qui tombe et laisse à sa suite une surface circulaire rougeâtre.

b) Elles sont rompues par les grattages ou par une évolution spontanée,

le contenu se vide, et il reste à leur suite une surface rouge, lisse, humide, qui se dessèche à la façon d'un vésicatoire et laissent à leur suite une pigmentation brunâtre ;

c) Elles deviennent hémorrhagiques, se vident, et la surface qu'elles laissent est également rouge, lisse, humide, mais souvent entourée d'un cercle d'un rouge vif, hémorrhagique, qui donne à l'ensemble de la surface l'apparence qui résulte de l'élimination d'une eschare.

La durée totale du cycle éruptif est de cinq à huit jours, au maximum; tout rentre alors dans l'ordre, jusqu'à nouvelle poussée.

C'est ainsi que depuis trois ans, malgré les traitements les plus variés, continue la maladie.

Il s'est produit des pigmentations consécutives à l'ouverture des bulles, mais on ne peut pas dire qu'il y ait eu sur la peau d'autres phénomènes qu'un polymorphisme éruptif, dû à l'évolution des poussées bulleuses successives, c'est-à-dire des plaques érythémateuses, des bulles, des pustules, des croûtes et des taches pigmentaires.

Ce sont là des phénomènes essentiels, mais il en est d'autres à côté non moins importants. C'est d'abord : 1° la diminution de la sécrétion sudorale ; 2° la chute des poils et des ongles ; 3° l'œdème des jambes qui accompagne les poussées éruptives.

La chute des poils et des ongles a eu lieu deux ans environ après le début de l'éruption bulleuse. Les ongles devenaient durs, striés, lamelleux et cassants, puis ils sont tombés. Cette chute des ongles s'est accompagnée d'ulcérations dentaires, de caries multiples. Seuls les cheveux sont relativement respectés.

Mais ce qui frappe dès qu'on examine la malade, c'est l'aspect des mains et des pieds, qui rappelle ce que l'on voit dans le rhumatisme chronique déformant.

Les mains sont atrophiées en masse, il n'y a plus d'ongles aux doigts, la peau est lisse, tendue. Les doigts sont dans l'extension sur le carpe, les phalanges au contraire légèrement fléchies les unes sur les autres. L'ensemble des doigts est déjeté vers le bord cubital. Il existe une raideur généralisée des doigts qui permet encore quelques mouvements. Même état des pieds, même aspect de la peau, même atrophie en masse avec déformation en varus équin. Ankylose des deux genoux dans la flexion qui empêche de constater l'existence des réflexes rotuliens. La sensibilité dans ses différents modes : à la piqûre, au froid, à la chaleur, est conservée. Les pupilles réagissent bien. La malade qui avait eu au début, et surtout lorsqu'elle était baignée, plusieurs crises diarrhéiques, est dans un état de santé parfaite, mangeant bien, dormant de même et gaie malgré que depuis trois ans elle n'ait pas bougé de son lit.

Le cœur, les viscères abdominaux, les organes des sens sont normaux. Seul le poumon gauche présente à sa base le phénomène d'auscultation que l'on a désigné sous le nom de « froissement arthritique ».

Il y a eu à certains moments quelques légères poussées fébriles coïncidant soit avec la diarrhée, soit avec la purulence des éléments éruptifs, mais cela n'a été ni régulier, ni constant. Son poids a peu varié.

Sans que nous puissions donner d'analyses d'urine régulière, voici

cependant, et comparativement, l'état des urines à deux époques éloignées de sa maladie : analyses faites avec soin par le Dr Cathelineau :

	9 NOVEMBRE 1893	4 NOVEMBRE 1896
Volume des 24 heures...	580 c.c.	1330 c.c.
Réaction..............	très acide	légèrement acide
Densité...............	1020	1019
Urée..................	20	25,51
Acide urique...........	0,39	0,4655
Chlorures.............	6,98	9,57
Acide phosphorique.....	0,44	1,90
Mucine................	0	0
Albumine..............	0	0
Sucre.................	0	0
Pigments biliaires.....		traces
Indican...............	0	0
Peptones..............	0	0

Les chiffres mentionnés ci-dessus étant rapportés au litre d'urine, une nouvelle analyse a été faite le 6 novembre, qui montre combien variables peuvent être les résultats de l'analyse d'un jour à l'autre. Cette analyse a donné à M. Cathelineau les résultats suivants :

	6 NOVEMBRE 1896.
Volume....................................	730 c.c.
Réaction..................................	neutre
Densité...................................	1021
Urée......................................	15 gr. 60
Acide urique..............................	0,6935
Chlorure de Na............................	9,461
Acide phosphorique........................	1,165
Mucine....................................	néant
Albumine..................................	—
Sucre.....................................	—

Il n'y a donc pas eu chez notre malade, de troubles bien manifestes de la sécrétion urinaire, puisque la composition de ses urines diffère peu d'une urine normale.

On ne trouve pas davantage chez elle dans ses antécédents héréditaires ou personnels, de cause à sa maladie.

Son père est mort à 94 ans, sa mère à 80 ans; ils ont eu 10 enfants, dont il reste encore 9, tous bien portants.

La malade a eu la gourme vers 3 ans, réglée à 16 ans, elle aurait souffert vers cette époque, de douleurs dans les bras et les jambes qui l'ont rendue impotente, sans l'obliger à s'aliter, pendant un mois. A 25 ans, fièvre typhoïde qui dure six semaines, sans complications.

Mariée à 19 ans, elle a eu 2 enfants : une fille morte, dit-elle, d'anémie; un fils vivant et bien portant. Elle n'a jamais eu de maladies nerveuses et n'en connaît pas dans sa famille.

L'histoire de notre seconde malade est moins compliquée, car elle est plus récente.

Obs. II. — S..., ménagère, âgée de 68 ans, entrée le 10 octobre, salle Henri IV, lit nº 14.

Elle est venue dans le service pour une maladie de peau qui date de deux mois.

Actuellement elle présente sur les membres une éruption bulleuse accompagnée d'un prurit violent.

Cette éruption est localisée aux avant-bras, aux mains, à la jambe, au dos du pied, au niveau des genoux. Elle a eu des éléments bulleux aux faces plantaires ; actuellement la plante des pieds est recouverte d'une couche épidermique épaissie, comme macérée. Le tronc et l'abdomen sont jusqu'à présent intacts.

L'éruption est constituée par des bulles uniquement. Bulles qui sont de dimensions différentes et procèdent par poussées successives. Le contenu de quelques-unes est trouble, mais pas nettement purulent ; il a une odeur fétide.

Les jambes sont œdématiées, et sur la jambe droite est une cicatrice entourée d'une zone pigmentée. Les ongles des pieds sont noirs, durs, striés. L'un d'eux est tombé, ceux des mains sont normaux.

La malade souffre d'un prurit constant, exacerbant, continu et violent, au niveau des parties où siège l'éruption. Les différents modes de sensibilité sont normaux. Les réflexes également (réflexe patellaire et pupillaire).

Tous les organes sont sains. L'analyse des urines faites par M. Petit, pharmacien du service, a donné les résultats suivants :

10 novembre 1896.

Volume en 24 heures	600
Réaction	acide
Densité	1016
Urée	12,10
Acide urique	0,35
Chlorure de sodium	6,20
Acide phosphorique	1,66
Albumine	0
Sucre	0
Peptones	0

D'après cette analyse, l'urée seule présente une diminution, mais la malade mange peu.

Si l'état actuel ne donne que peu de renseignements sur l'origine de la dermatose dont souffre la malade, son histoire antérieure est intéressante. Elle n'a aucun antécédent utile à noter.

Elle n'a eu aucune maladie dans l'enfance. Réglée à 15 ans, elle s'est mariée à 24 ans. Elle a eu trois grossesses : ses deux premiers enfants sont morts, le premier à 10 mois en nourrice, le second à 15 jours, d'affection indéterminée, le troisième vit.

Sa troisième grossesse a été suivie d'une scarlatine qui s'est compliquée d'albuminurie avec anasarque généralisée, ayant duré trois mois. Pendant longtemps elle a conservé de l'œdème des jambes qui a progressivement disparu. Cette maladie est survenue à l'âge de 42 ans.

Jusqu'à il y a quatre ans elle reste bien portante, lorsque survient une hémiplégie gauche, dont il n'est rien resté de constatable actuellement.

Voici ce qu'elle raconte au sujet de son hémiplégie : à la suite d'une vive frayeur ressentie dans la journée, elle se couche et se réveille brusquement avec une sensation de lourdeur inaccoutumée dans le membre gauche. Elle se lève, descend de son lit, tombe sans perdre connaissance et s'aperçoit que tout son côté gauche est paralysé. Elle prétend que dans la suite il serait survenu de la contracture et qu'au bout de huit mois l'hémiplégie était guérie, sauf un peu de faiblesse dans tout le côté gauche.

La maladie actuelle aurait débuté il y a trois mois environ par un œdème des deux jambes qui a nécessité le repos au lit. Puis seraient survenue un mois après une éruption bulleuse de la plante des pieds. A la même époque s'est manifestée la démangeaison, accompagnée d'une sensation de brûlure, de cuisson cutanée des plus intenses. La malade ne se rappelle pas si l'éruption a précédé ou non le prurit : ce qu'elle affirme, c'est le début par les bulles plantaires et l'extension en quinze jours aux jambes, aux mains et aux bras.

Elle n'a pas eu d'autres malaises, n'a pas fait d'autres applications externes que de l'eau de guimauve et pavot, et n'a pris aucun médicament à l'intérieur.

Nous avons mis en parallèle ces deux malades à cause de l'analogie des phénomènes éruptifs que l'on constate chez elles.

Le Dr Wickham, qui avait déjà présenté devant la Société, la première de ces malades en 1893, insistait sur ce fait qu'il n'existait pas chez elle, les « signes cardinaux de la maladie de Duhring », et notait surtout l'absence de polymorphisme éruptif.

La malade au point de vue éruptif est restée telle que vous l'a montrée M. Wickham, mais depuis, avec la chronicité de la maladie, le prurit, et la conservation d'un bon état général, le tableau clinique s'est complété.

La seconde malade est dans l'état où était la première à son entrée dans le service ; elle n'a que des bulles et pas de polymorphisme éruptif.

Chez l'une et l'autre l'examen du sang et du contenu des bulles a été fait. Chez la première, MM. Leredde et Perrin ont constaté dans les coupes de peau, prélevée par biopsie, une abondance de cellules éosinophiles que démontre l'examen du sang et du liquide des bulles (33 éosinophiles pour 100 globules blancs).

Chez la seconde nous avons trouvé dans le sang une proportion de 27 éosinophiles pour 100 et dans le liquide des bulles la plupart des leucocytes étaient chargés de granulations acidophiles.

Quoique chez l'une et l'autre malade l'éruption ait la forme du pemphigus, le diagnostic de maladie de Dühring s'impose si le signe de MM. Leredde et Perrin a une valeur pathognomonique.

En présentant ces malades, nous avons voulu attirer l'attention sur quelques phénomènes qui semblent montrer que le système nerveux joue un rôle considérable dans l'origine et l'évolution de la maladie de Dühring.

Sans compter le prurit constant, continu et violent quelquefois, qui est au début et dans le cours de cette dermatose et s'accompagne de sensations de brûlures et de cuisson de la peau, prurit qui constitue un véritable trouble nerveux, il est d'autres manifestations dont l'origine ne peut guère être attribuée à d'autres causes qu'à une lésion nerveuse.

Chez notre première malade il existe des arthropathies des extrémités, simulant le rhumatisme déformant, que ni le séjour prolongé au lit, ni l'altération cutanée consécutive aux bulles ne peuvent expliquer.

Chez la seconde, l'hémiplégie qui a précédé la dermatose, semble déjà un des phénomènes précurseurs des manifestations prurigineuses intenses qui vont marquer le début de la maladie.

Chez l'une et l'autre la présence de l'œdème des membres survenant sans cause cardiaque, rénale ou circulatoire, est une preuve qu'il existe dans la maladie de Dühring une lésion nerveuse, cause de la maladie, qui, si elle n'a pas été démontrée jusqu'à présent, est tout au moins probable sinon certaine.

M. Leredde. — L'examen du sang et du liquide des vésicules a-t-il été fait ?

M. Gastou. — Oui. Les cellules éosinophiles y ont été trouvées et existent en grande quantité.

Origine myélopathique des pemphigus

Par M. Gastou

A l'occasion de la présentation que j'ai faite au nom de M. Gaucher et au mien, devant la Société, des deux malades atteintes de maladie de Dühring avec troubles nerveux, je me permettrai d'ajouter quelques réflexions personnelles qui me sont suggérées par la comparaison faite entre les signes cliniques qu'ont présentés ces deux malades et les lésions que j'ai trouvées à l'autopsie de deux maladies de Dühring, lésions dont j'ai déjà entretenu la Société, dans sa séance annuelle de l'année 1895.

J'avais fait remarquer alors que chez les deux malades en question il existait des adhérences des méninges spinales, une vascularisation intense et de la friabilité de la moelle, sans que cependant à l'œil nu on ait pu nettement caractériser ces lésions.

S'agissait-il dans ces cas de simples coïncidences ? Je ne le crois pas. Dans son mémoire si complet sur la maladie de Dühring, M. Brocq rappelle que des lésions médullaires ont été déjà constatées. Si elles le sont peu souvent, c'est que d'une part, les malades atteints de maladie de Dühring survivent longtemps, et que, d'autre part, la recherche des lésions médullaires ou névritiques n'a pas été faite d'une façon systématique, jusqu'à présent, dans toutes les autopsies.

Mais si la constatation des lésions médullaires n'est pas fréquente dans la maladie de Dühring, elle l'est davantage dans d'autres affections du groupe des pemphigus.

M. Kaposi, parlant, au cinquième congrès allemand en 1895, de l'état actuel de la question du pemphigus, disait : « qu'il n'y a pas un matériel suffisant pour pouvoir s'exprimer avec certitude sur la nature nerveuse des pemphigus, et, qu'on ne peut affirmer que les lésions de la moelle soient cause des pemphigus ». — Cette absence de matériel tient, je crois, surtout à ce fait que ce sont les névrologistes et non les dermatologistes qui ont le plus souvent l'occasion de constater ces lésions.

Si, comme le dit M. Kaposi, on ne peut affirmer l'origine myélopathique des pemphigus, on peut tout au moins faire un rapprochement entre les malades atteints d'affections nerveuses et ayant présenté des bulles, et les malades atteints de pemphigus avec manifestations nerveuses.

Et alors il est logique de supposer que si les bulles peuvent coïncider avec des lésions médullaires, les lésions médullaires peuvent provoquer l'apparition des bulles et être la cause des pemphigus.

Or, comme la maladie de Dühring rentre dans le groupe des pemphigus, il s'agirait de démontrer que dans cette maladie il existe des lésions médullaires.

Or, on en a déjà trouvé, leur existence est donc possible, sinon certaine! Reste à savoir si elles sont cause ou effet de la maladie ?

L'occasion m'est offerte aujourd'hui, de dire à la Société ce que j'ai pu constater, histologiquement, sur une des moelles dont j'ai parlé l'année dernière.

Je fus très étonné en examinant des coupes de cette moelle, de trouver des lésions auxquelles je ne m'attendais guère ; j'en résumerai l'exposé, me réservant d'y revenir longuement, dans un travail que nous préparons en collaboration avec mon ami Leredde.

Sur les coupes examinées, existait autour du canal de l'épendyme, lequel était légèrement dilaté, une infiltration embryomaire très marquée. Les vaisseaux du voisinage, dans la substance grise de la commissure postérieure, dans la région des colonnes de Clarke, dans la partie intérieure de la corne antérieure, et dans le col de la corne postérieure, étaient doublés d'un véritable anneau formé par la même infiltration. Dans tous ces points se voyaient de petites dilatations lacunaires, formant de petites cavités vides ou comblées, et rappelant de très loin, il est vrai, les cavités syringomyéliques ou les altérations de la myélite cavitaire.

La comparaison entre les lésions microscopiques que j'avais sous les yeux, et celles qui caractérisent la syringomyélie, me vint à l'esprit aussitôt, et me fit rechercher si cliniquement la maladie de Dühring et la syringomyélie avaient quelques ressemblables symptomatiques.

L'une a comme caractères essentiels : l'éruption bulleuse, le prurit intense ; l'autre a pour symptômes principaux : la dissociation syringomyélique, anesthésie avec analgésie et conservation de la sensibilité tactile, et les atrophies musculaires.

Jusqu'ici rien de commun, mais au delà combien de ressemblances. Dans l'une et l'autre : les troubles vaso-moteurs (œdème, sensations de chaleur à la peau, troubles sudoraux) ; les arthropathies, les troubles trophiques de la peau, glossy-skin, fissures et crevasses, altération des ongles, bulles, éruptions pemphigoïdes, etc., etc. Dans l'une et l'autre également : la longue évolution, la chronicité et la conservation d'un état général longtemps satisfaisant.

Si j'ai fait ce parallèle clinique, c'est qu'anatomiquement l'apparence et le siège analogues des lésions m'a frappé. Je ne veux rien conclure, je signale seulement le fait pour attirer des recherches nouvelles.

Si ces lésions étaient retrouvées dans d'autres autopsies de maladies de Dühring, on pourrait avoir de cette maladie la conception suivante.

Sous l'influence d'une infection d'un trouble névropathique se produirait une myélite à lésion et siège analogues à ceux de la syringomyélie, c'est-à-dire une myélite péri-épendymaire centrale, à forme cavitaire ou mieux lacunaire, se manifestant cliniquement par le syndrome de la maladie de Dühring : prurit, bulles, troubles trophiques, chronicité.

Ce n'est là qu'une hypothèse, je m'empresse de le dire.

Si cette lésion médullaire existe comme cause de la maladie de Dühring, et non comme conséquence, ainsi que le démontre l'évolution clinique et la constatation du signe de Leredde et Perrin ; sous quelles influences se développe-t-elle ?

L'étiologie reste aussi vague pour la maladie de Dühring que pour la syringomyélie. Les causes prédisposantes sont toutes celles que l'on trouve à l'origine des maladies du système nerveux et des myélites : hérédité névropathique, surmenage, excès, intoxications, secousses morales violentes, etc., etc. S'ajoutant à ces prédispositions, une cause occasionnelle infectieuse amènerait le développement de la maladie. Cette infection, admise par Leredde et prouvée par la présence des éosinophiles, expliquerait que l'on puisse trouver à la fois la lésion nerveuse et l'altération rénale si souvent associées.

Il m'a semblé intéressant de développer devant la Société ces quelques réflexions suggérées par des examens histologiques ; réflexions qu'il ne faut considérer que comme une simple interprétation de lésions, qui, si elles sont de nouveau constatées, rapprocheraient la maladie de Dühring de la syringomyélie.

Éruption ano-vulvaire peut-être de nature syphilitique chez un enfant porteur de malformations multiples.

Par M. Du Castel.

L'enfant, que je présente à la Société, est née le 9 mai de cette année ; elle présentait à la naissance une hydrocéphalie assez marquée, un spina-bifida et un double pied bot ; malgré l'hydrocéphalie, l'accouchement se fit naturellement et fut seulement un peu long. Très chétive à sa naissance, on crut que l'enfant ne vivrait pas ; mais elle ne présentait à cette époque aucune éruption cutanée. Envoyée en nourrice à la campagne chez sa grand'mère, elle eut, il y a trois mois, un prolapsus du rectum qui prrsista pendant deux mois. Mais ce n'est seulement que depuis six semaines qu'ont débuté les lésions fessières pour lesquelles on est venu me consulter. Ces lésions occupent le pourtour de l'anus, les fesses et s'étendent jusqu'à la vulve. Elles sont formées par un soulèvement de la peau qui est violacée ; à la périphérie on distingue des papules isolées ; ces papules sont aplaties, de dimensions variables, allant depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de cinquante centimes ; quelques-unes sont ombiliquées et le centre est légèrement ulcéré ; ces papules sont dures au toucher, dureté presque cartilagineuse par endroits.

Il faut remarquer que ces lésions occupent le pourtour de l'anus, et les plis qui l'entourent ; mais elles laissent indemnes le pli fessier, le pli génito-crural, et occupent au contraire la saillie des fesses ; de même on voit une papule sur la face interne et le bord de la grande lèvre droite sans qu'il y en ait dans le pli.

S'agit-il dans ce cas d'une éruption syphilitique ou de ces syphiloïdes décrites par MM. Sevestre et Jacquet.

En faveur de cette dernière hypothèse, il y a ce fait que les plis

sont indemnes, sauf pourtant au pourtour de l'anus ; de plus, la localisation à la région fessière chez un enfant qui, par le fait des autres lésions laisse constamment écouler ses urines et ses matières fécales, enfin l'intégralité des autres points du corps, en particulier de la paume des mains, de la plante des pieds, de la muqueuse buccale. Au contraire, en faveur de la syphilis, il y a intensité de ces lésions. l'infiltration profonde et l'induration des papules, leur couleur, enfin la coexistence des autres lésions. C'est ainsi que cette enfant présente de l'hydrocéphalie, un spina-bifida, une paralysie des membres inférieurs avec double pied bot ; et l'on sait la fréquence de ces malformations dans la syphilis héréditaire.

Les parents du malade interrogés nient tout antécédent syphilique ; le père dit n'avoir jamais eu aucune maladie vénérienne, jamais d'éruption sur le corps, jamais d'angine suspecte ; il y a trois ou quatre ans, il eut une lésion de la moustache ayant duré deux mois, lésion croûteuse pour laquelle il alla consulter M. Balzer à l'hôpital Ricord. Celui-ci lui remit une ordonnance portant des pulvérisations à la liqueur de Van Swieten étendue d'eau, traitement qui amena bientôt la guérison ; on ne prescrivit aucun médicament interne et il n'y eut jamais d'éruption à la suite de cet accident qui ne paraît pas devoir être suspecté.

La mère a toujours été bien portante ; mariée depuis six ans, elle n'a jamais eu de grossesse avant celle-ci et elle attribue la malformation de son enfant à une peur qu'elle aurait eue vers le troisième mois de sa grossesse.

Elle est sujette, au printemps, à des poussées d'urticaire qui viennent à la suite de l'ingestion de fraises ; elle n'a jamais eu d'autre éruption en dehors de ces poussées prurigineuses qui disparaissent facilement.

En somme, cette enfant présente un ensemble de lésions qui paraît imposer le diagnostic d'hérédo-syphilis, mais l'aspect des lésions cutanées nous semble prêter à discussion, et il nous a paru intéressant de présenter ce malade pour montrer une fois de plus les difficultés qu'on rencontre dans le diagnostic des éruptions fessières chez les enfants.

M. Jacquet. — J'ai pu observer jusqu'à ce jour un grand nombre de cas analogues dans lesquels le diagnostic est délicat. Mais ici, il m'est difficile de ne pas me prononcer nettement pour la syphilis. Il s'agit de syphilides fessières et non pas d'érythèmes syphiloïdes.

M. Fournier. — On ne peut mettre la syphilis en doute. L'enfant présente d'ailleurs une série de signes établissant chez lui l'hérédo-syphilis. Telle l'hydrocéphalie qui est un des stigmates de l'hérédo-syphilis ; tels encore le spina-bifida et le pied bot.

M. Jacquet. — Je viens d'observer le développement en quelque sorte sous mes yeux d'une hydrocéphalie chez un enfant atteint de syphilides secondaires.

M. Feulard. — Je ne saurais mettre en doute, puisque M. Fournier nous l'affirme, l'hérédo-syphilis de cette enfant; mais je me permets de croire que les lésions cutanées qu'elle présente aux parties génitales peuvent très bien ne pas être syphilitiques, et qu'il s'agit, tant ce cas ressemble à ceux que j'ai observés déjà et aux moulages du Musée, de l'éruption dénommée *érythème syphiloïde vacciniforme, herpès syphiloïde vacciniforme*, tout à fait indépendant de la syphilis.

L'éruption me paraît bien abondante et débordant trop sur les cuisses pour une éruption de plaques muqueuses; les jambes de ce bébé sont grasses, sillonnées de gros plis dans la chair et c'est justement au sommet de ces gros replis que siègent, comme dans les cas d'érythème, les plus gros éléments éruptifs; leur forme en bouton de vaccine avec un bourrelet circulaire blanchâtre est très marquée sur les cuisses; je reconnais qu'à la marge de l'anus et sur les lèvres les éléments éruptifs ressemblent absolument à des plaques muqueuses, mais n'est-ce pas cette énorme ressemblance qui a fait justement donner à cet érythème vacciniforme l'épithète de *syphiloïde*.

Je suis encore frappé par ce fait qu'avec des syphilides génito-anales et crurales aussi abondantes l'enfant n'ait aucun autre signe de syphilis cutanée ni à la face, ni aux lèvres, ni au nez, ni aux paumes, ni aux plantes. Enfin je demande, si en l'absence des signes de dégénérescence sur lesquels on appuie le diagnostic de syphilis, l'éruption est suffisamment caractérisée comme syphilitique pour que l'on puisse, dans une expertise médico-légale par exemple, affirmer par elle seule la syphilis de la petite malade.

M. Fournier. — Certainement je l'affirmerais, en considération de la base dure, de la sclérose, de l'infiltration, du caractère de tubercule que l'on constate au niveau de chacune de ces érosions.

M. Besnier. — J'aurais, pour ma part, peine à me prononcer. — Je ne puis m'empêcher de me rappeler le cas d'un enfant chez lequel existaient des lésions semblables tout aussi dures de base et infiltrées, et chez lequel pourtant, la suite démontra qu'il ne pouvait être question de syphilis.

Au surplus, un autre point me ferait particulièrement hésiter dans le cas actuel. Lorsque chez les hérédo-syphilitiques les lésions d'hérédo-syphilis sont aussi nettes, aussi marquées que dans ce cas, on n'observe pas de lésions secondaires de ce genre. En un mot, l'hérédo-syphilis aussi accentuée peut-elle produire des lésions cutanées de cet ordre? Je ne le crois pas. Il y aurait intérêt ici à se contenter d'abord du traitement local.

M. Fournier. — J'avoue pour ma part avoir fréquemment observé dans l'hérédo-syphilis des syphilides cutanées et muqueuses proliférantes comme celles-ci. L'existence de grosses lésions d'hérédo-syphilis, comme

l'hydrocéphalie, etc., ne me gêne en rien pour l'affirmation de syphilides cutanées coexistantes. Je suis même heureux de cette occasion qui n'est fournie de développer ici mon opinion sur ce point.

Je ne considère nullement comme de nature syphilitique les lésions dentaires, celles d'Hutchinson entre autres, les malformations osseuses, etc., qui marquent l'hérédo-syphilis ; je les considère comme des altérations de développement, des lésions de *dégénérescence* des accidents para-syphilitiques. Ces lésions proviennent de géniteurs infectés, mais elles ne sont pas syphilitiques.

M. Besnier. — La question que je viens de poser, je la spécifierai d'une manière plus nette encore. Un enfant hérédo-syphilitique dont les signes d'hérédo-syphilis sont absolument positifs, à ce point qu'il ne peut plus contracter la syphilis, peut-il présenter des syphilides cutanées secondaires? Cela, je ne crois pas.

M. Wickham. — Je me rappelle avoir observé dans le service de mon maître M. Fournier, un cas des plus remarquables et démonstratif de la théorie qu'il préconise depuis plusieurs années.

Une jeune fille présentait des altérations dentaires si particulièrement typiques, si admirables, de celles qu'on rencontre dans l'hérédo-syphilis, qu'une photographie en fut faite pour servir à démontrer les altérations dentaires de l'hérédo-syphilis. Quelques mois après son exeat la malade revint se faire traiter de deux érosions vulvaires qui furent reconnues comme des chancres syphilitiques. Un mois après survint la roséole puis les plaques muqueuses et plus tard toute une série d'accidents graves.

Il s'agit bien là de l'observation d'une syphilis nouvelle, débutante, chez un sujet présentant des malformations de l'hérédo-syphilis.

Nævus acnéique unilatéral en bandes et en plaques (nævus à comédons).

Par M. Georges Thibierge.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'une forme extrêmement rare de lésions des glandes sébacées.

Le seul cas analogue dont j'aie connaissance est celui d'une femme que le Dr Selhorst (de la Haye) a présentée au Congrès international de dermatologie tenu à Londres au mois d'août dernier et dont la relation, accompagnée d'une phototypie, vient d'être publiée dans le *British Journal of dermatology* (novembre 1896, p. 419).

Lucie G..., femme de chambre, âgée de 20 ans, m'est adressée à l'hôpital de la Pitié, le 16 avril 1896, par mon excellent ami, le Dr Kuhff.

Cette jeune fille, dans la famille de laquelle il n'existe aucune affection analogue, se rappelle avoir toujours eu, si loin que remontent ses souvenirs, les lésions cutanées pour lesquelles elle vient me consulter.

La seule modification qu'elle ait vue survenir est la suppuration et l'ouverture des saillies qu'elle considérait comme des « glandes » et qu'elle s'était également toujours connues. L'un de ces foyers, siégeant le long du sterno-mastoïdien, a été ouvert il y a dix-huit mois, donnant issue à une petite quantité de pus et ne s'est pas encore cicatrisé. Au mois de décembre 1895, se sont ouvertes deux collections analogues à la région sus-claviculaire, où on voit encore les ulcérations qui leur ont succédé. Enfin, au mois de janvier dernier, un abcès s'est ouvert spontanément à la région scapulaire et n'a pas tardé à se cicatriser.

La santé générale a toujours été bonne. Elle a eu seulement, depuis deux ans, deux bronchites légères.

État actuel. — La malade est de petite taille, mais vigoureuse, d'une très bonne santé ; elle ne tousse pas, ne présente aucun signe fonctionnel ou physique de tuberculose pulmonaire ; elle ne présente en aucune région d'adénopathies, elle n'a d'ailleurs jamais présenté aucune manifestation de scrofulo-tuberculose. Les seules lésions cutanées que l'on puisse constater sont limitées à la moitié gauche du corps au niveau des régions sus et sous-claviculaire, sterno-mastoïdienne, dorsale supérieure, thoracique supérieure.

Les lésions les plus accusées et les plus variées occupent la *région sus-claviculaire;* cette région est occupée presque entièrement par un large placard de forme ovalaire, parallèle au bord supérieur du cou, atteignant le bord antérieur de la clavicule à son union avec l'apophyse coracoïde et mesurant 9 centimètres de long sur 4 de large. Ce placard saillant, assez régulièrement arrondi, présente à sa surface des lésions multiples :

1° Un grand nombre de points noirs, de un demi à un millimètre de diamètre, irrégulièrement disposés, distants de 3 millimètres au plus. La pression énuclée ces points noirs qui constituent la tête d'un comédon en forme de grain de 2 à 3 millimètres de longueur ; l'extrémité profonde de ces comédons est d'aspect légèrement graisseux, mais friable. Après l'énucléation du comédon, on constate qu'il occupait une loge cylindrique, régulière, légèrement oblique par rapport à la surface de la peau, semblant constituée par une dépression de la peau et n'ayant aucune tendance à revenir sur elle-même après l'expulsion de son contenu. Ces alvéoles sont plans, séparés par des brides irrégulières, rappelant l'aspect de la coupe d'un tissu caverneux.

2° Quelques comédons, plus volumineux que les précédents, au lieu d'être énucléés en masse de leurs alvéoles par une courte pression, s'allongent en filament de 1 à 2 millimètres de diamètre, dont l'expulsion semble devoir se prolonger indéfiniment. Ces filaments, blanchâtres, semblables à du vermicelle, dégagent l'odeur fade du contenu des kystes sébacés : on croirait vider simultanément par plusieurs orifices, un de ces kystes, et de fait, on pourrait comparer la saillie sus-claviculaire à une agglomération des kystes sébacés, mais de kystes sébacés mollasses et incomplètement remplis.

3° A la partie interne de la tuméfaction, on voit deux ulcérations mesurant les dimensions d'un pois, de forme arrondie, à bords décollés, à fond constitué par un bourgeon charnu, rose, atone et mou ; ces ulcérations,

qui offrent une grande analogie avec celles des gommes scrofulo-tuberculeuses, sont à peine suintantes. La pression sur leurs bords fait sortir entre le bourgeon charnu et le bord de l'ulcération, d'abord une petite quantité de liquide puriforme, de consistance huileuse, mélangé de débris de matière caséeuse, puis une grande quantité de matière caséeuse, s'étirant en un cordon de 2 à 3 millimètres de large, analogue à celle qui suit la sortie des plus gros comédons.

La plaque de la région sus-claviculaire présente, à sa partie interne, dans la *région latérale du cou*, un prolongement vertical de 2 centimètres qui remonte jusqu'à 4 centimètres du lobule de l'oreille; à ce niveau, on ne constate que des comédons de petites dimensions.

Du bord supérieur de ce prolongement part une cicatrice oblique en bas et en avant, longeant le bord supérieur du sterno-mastoïdien, cicatrice mesurant 6 centimètres de long sur un demi-centimètre de large, et ayant à sa partie supérieure une bride en forme de pont semblable à celle que l'on voit fréquemment dans les cicatrices des lésions scrofulo-tuberculeuses ; en dedans de cette bride, on voit une ulcération analogue à celle de la région sus-claviculaire, à l'extrémité de laquelle la pression fait également sortir une certaine quantité de matière caséeuse étirée en un gras comédon, une traînée de 5 à 6 comédons semble prolonger la cicatrice à son extrémité antérieure, le long du sterno-mastoïdien. Une autre traînée se voit en arrière de l'angle de la mâchoire.

A la *région thoracique antéro-supérieure,* sur une bande à peu près horizontale, de 15 centimètres de longueur, étendue de l'articulation sterno-claviculaire gauche, à un centimètre au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule, bande mesurant 1 centimètre de large à sa partie interne et 2 centimètres à 2 centimètres et demi à sa partie externe, un grand nombre de comédons semblables à ceux de la région sus-claviculaire; à la partie interne, ils sont environ 2 fois plus petits qu'à la partie externe, où ils atteignent les mêmes dimensions que dans la région sus-claviculaire.

Outre ces comédons, on voit sur cette bande, principalement dans sa partie interne, de petites saillies hémisphériques, blanches, brillantes, fermes, offrant tous les caractères des grains de milium ; ces grains, faciles à énucléer, sont formés d'une masse blanche, peu résistante.

Dans les intervalles de ces diverses lésions, la peau est d'apparence normale, sauf un très léger aspect brillant et cicatriciel au niveau de la partie convexe de la clavicule.

Une autre bande, large de 1 centimètre environ, part de l'articulation sterno-claviculaire pour descendre jusqu'à la partie moyenne de l'espace intermammaire en décrivant une très légère incurvation à convexité droite. Elle est constituée par des comédons moins colorés et moins profonds que ceux du cou, et par quelques grains de milium.

Dans la *région dorsale supérieure*, à 1 centimètre à gauche de la ligne médiane, au niveau des 6e et 7e apophyses épineuses cervicales, un groupe vertical de comédons, avec deux profondes dépressions cicatricielles.

Un peu plus en dehors, un groupe irrégulièrement triangulaire, mesurant 7 centimètres de côté, ayant son bord interne parallèle au rachis et commençant au niveau de la 1re apophyse épineuse dorsale. Ce groupe, de

densité variable suivant les points, est constitué par des comédons semblables à ceux de la région sus-claviculaire. Vers son bord supérieur, il présente une cicatrice blanche, déprimée, transversale,de 15 à 16 millimètres de large, de 2 à 3 millimètres de profondeur, dont le fond est constitué par une série d'alvéoles dans lesquels se sont agglomérées de la matière sébacée et de la poussière.

Dans la partie supérieure du dos, on voit un certain nombre de comédons de petites dimensions, irrégulièrement disséminés.

Sur la partie antérieure du *bras*, on voit, à un examen attentif, 8 comédons d'un tiers de millimètre environ, disposés sur une ligne verticale de 6 centimètres longeant le bord interne du biceps.

Les lésions ulcéreuses des régions sus-claviculaire et sterno-mastoïdienne ont été cautérisées au moyen de flèches de pâte de Canquoin, suivant la méthode employée par Lailler dans les gommes scrofulo-tuberculeuses. Les comédons les plus larges ont été cautérisés au galvano-cautère, puis les cavités qui les contenaient bourrées d'une flèche de pâte de Canquoin.

Sous l'influence de ce traitement, les ulcérations se sont réparées, les plus gros comédons ont été détruits et ne se sont pas reproduits, la saillie de la plaque s'est affaissée.

Aujourd'hui, on voit dans le creux sus-claviculaire : 1° des comédons peu volumineux, renfermés dans des alvéoles irréguliers ; 2° des cicatrices larges de 2 à 3 centimètres, légèrement gaufrées à leur périphérie, en voie de décoloration ; ces cicatrices, au nombre de 5, altèrent peu la forme de la région ; 3° au niveau du bord supérieur du placard une saillie du volume d'une petite noisette, dont la pression fait sortir, par un très minime orifice, une matière blanche, filante et huileuse.

Une saillie analogue, mais plus volumineuse, se voit au niveau du bord postérieur du prolongement cervical de la plaque sus-claviculaire.

L'ulcération de la région sterno-claviculaire est complètement cicatrisée.

Les lésions des autres régions n'ont pas subi de modifications sensibles.

Lorsque j'observai cette malade pour la première fois, j'avais été frappé de l'aspect des lésions, occupant exclusivement un côté du corps, et présentant, à la partie antérieure du thorax, une disposition en bandes qui certes n'était pas banale et dont la singularité même imposait la comparaison avec diverses variétés de nævi.

L'interrogatoire de la malade apprenait d'ailleurs que ces lésions remontaient au jeune âge et, sans doute, à la naissance. Il s'agissait donc bien d'un nævus.

Mais ce nævus sortait du cadre habituel : si on connaît déjà plusieurs variétés de malformations ou de lésions congénitales des glandes sébacées, on n'en avait pas, que je sache, signalé dans lesquelles la sécrétion sébacée, continuant dans les glandes congénitalement modifiées, donnât lieu à la formation de comédons.

En outre, à ce nævus-comédon, non encore connu, s'associaient des lésions qui, par plus d'un caractère, se rapprochaient des gommes scrofulo-tuberculeuses. Fallait-il donc admettre que, en plein nævus,

s'étaient greffées des lésions tuberculeuses ? A la vérité, semblable association m'avait semblé bien singulière, précisément parce qu'elle était trop intime : la coexistence d'une gomme scrofulo-tuberculeuse et d'un kyste sébacé déversant son contenu par l'ulcération même de la gomme et le long de celle-ci était une bien singulière coïncidence et tout me portait à admettre que la pseudo-gomme tuberculeuse était le résultat d'une évolution naturelle, ou une complication banale, par un pyogène ubiquitaire, de la difformité sébacée. A défaut d'un examen bactériologique et de cultures ou d'inoculations que je regrette de ne pas avoir tentés, j'étais amené par l'observation clinique à cette conclusion que les lésions si diverses et d'aspect si varié observées chez ma malade faisaient partie intégrante d'un même processus et constituaient un type clinique particulier.

Cette opinion a été pleinement confirmée lorsque j'ai vu à Londres la malade de M. Selhorst ; cette femme était atteinte également depuis sa naissance d'une affection occupant exclusivement le côté gauche du cou et de la poitrine et le bras gauche, et reproduisant, sous des proportions plus considérables, tous les traits qui m'avaient si vivement frappé chez ma malade : disposition en plaques ou en bandes verticales ou horizontales, comédons de dimensions variées séparés par des brides cicatricielles, ulcérations ressemblant à celles des écrouelles, mais développées au voisinage immédiat de foyers sébacés qui se déversent au dehors par l'ouverture même de la pseudo-gomme, tout y était.

Quelques-uns de ces caractères sont incomplètement décrits dans la note, un peu sommaire, dans laquelle M. Selhorst a rendu compte de sa présentation ; mais j'ai pu m'assurer par moi-même de leur existence incontestable chez sa malade.

Il y a donc lieu, ces deux cas s'éclairant l'un par l'autre et malgré l'absence de recherches expérimentales et histologiques, de décrire un type spécial de nævus acnéique, auquel convient le nom de nævus acnéique en bandes ou en plaques, à comédons et à kystes sébacés, susceptibles d'aboutir, problablement par infection pyogénique secondaire banale, à la production d'ulcérations pseudo-gommeuses.

Pour confirmer ou infirmer cette assertion et cette conception, j'ai recherché si, dans d'autres observations d'acné-comédon ou de nævus sébacé on n'aurait pas signalé en même temps qu'une systématisation analogue, des lésions ulcéreuses de même apparence. Mes recherches bibliographiques ont été infructueuses. Plusieurs dermatologistes anglais ont bien publié de cas de comédons systématisés (Crocker, *Lancet*, 19 avril 1884, p. 704 ; J. Cæsar, *Lancet*, 28 juin 1884, p. 1188 ; Thin, *Lancet*, 13 octobre 1888, p. 712 ; Crocker, *Lancet*, 27 octobre 1888, p. 813 ; Wetherell, *Lancet*, 27 janvier 1889, p. 169), mais leurs observations ont

trait à des sujets atteints d'acné-comédon vulgaire, acquise, offrant cette particularité de s'être développée sur des régions limitées du visage, symétriques ou non; rien n'y rappelle la disposition, en bandes et en groupes, occupant un seul côté du corps, qui produit un aspect si singulier et rapproche si étroitement la malade de M. Selhorst et la mienne.

Cette disposition correspond sans doute à quelque particularité anatomique ou embryologique. Il serait prématuré de spécifier celle-ci. Je noterai seulement qu'aucun trajet nerveux, ni aucun territoire nerveux jusqu'ici connu ne peut être superposé à une aussi bizarre lésion.

Un cas d'urticaire pigmentée.

Par MM. J. Dubrisay et Georges Thibierge.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint incontestablement d'urticaire pigmentée. Son histoire et les lésions actuelles ne s'écartent pas du cadre aujourd'hui bien connu de cette maladie. La seule particularité qui mérite d'être mise en relief est l'évolution de la maladie : constatée dans les jours qui ont suivi la naissance, elle s'est constituée de toutes pièces dans un temps assez court, pour rester ensuite stationnaire, et n'a pas donné lieu aux poussées aiguës si habituelles dans cette dermatose. En dehors de cette marche, un peu anormale, mais non sans exemple, ce cas ne sort pas de l'ordinaire, pas même par son étiologie, qui, malgré des recherches poursuivies dans les directions les plus variées, nous a totalement échappé.

C'est donc simplement une contribution à la casuistique d'une maladie rare que nous vous apportons.

Édouard-Marcel F..., âgé de 20 mois, est atteint d'une éruption qui actuellement (10 novembre 1896) présente les caractères suivants :

Sur le tronc, on voit des taches de coloration brunâtre tirant légèrement sur le rose, de forme un peu irrégulièrement arrondie ou ovalaire, mesurant au moins un centimètre de diamètre. A un examen attentif, on constate que l'épiderme au niveau de ces taches est un peu brillant, ses plis sont plus accusés que sur les parties adjacentes, les orifices glandulaires plus apparents.

L'ensemble de ces taches donne aux téguments de l'enfant un aspect tigré très remarquable. Dans la partie supérieure du dos, elles couvrent environ le tiers de la surface totale de la peau; à la partie moyenne du dos, elles se réunissent en un large placard à contours irréguliers ; à la région lombaire, elles sont à peu près aussi abondantes que dans la

partie supérieure du dos; aux fesses, elles sont très peu nombreuses; à la partie antérieure du tronc, elles sont un peu moins nombreuses que dans le dos et un peu plus larges; sur les parties latérales, elles sont en nombre plus considérable.

Dans les intervalles des taches, la peau a ses caractères absolument normaux.

Lorsque l'on exerce avec l'ongle ou un corps mousse une pression sur le tégument, on voit se produire, sur les parties saines, une coloration rouge, bien apparente, mais peu persistante; au niveau des taches, les phénomènes sont tout à fait différents : il se produit d'abord une rougeur qui s'étend à la totalité de la plaque, puis une saillie de coloration blanche nettement urticarienne, reproduisant en l'amplifiant le dessin que l'on a tracé sur le tégument; dans les points où la pression a été plus forte ou plus prolongée, le relief est plus accusé, plus étendu, rappelant l'aspect d'une vésicule. La saillie urticarienne persiste pendant plusieurs minutes.

A l'état habituel et lorsqu'on n'exerce pas de pression sur elles, les taches sont planes, ne dépassent pas le niveau des téguments adjacents. Cependant, en pratiquant très doucement la palpation à leur niveau, on constate qu'elles sont le siège d'une légère infiltration, se traduisant en outre par une augmentation de l'épaisseur du pli cutané lorsqu'on pince le tégument à leur niveau.

Aux membres inférieurs, on constate une large plaque brune à la partie antérieure de la cuisse droite; sur les jambes, on remarque un certain nombre de taches ovalaires, de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de long, de coloration brune, tirant plus nettement sur le rouge que celles du tronc; quelques-unes de ces taches sont très légèrement saillantes, l'infiltration du tégument y est plus prononcée que sur celles du tronc et leur surface a plus nettement l'aspect gaufré, dû à l'élargissement et à la dépression des follicules pileux; à la partie postéro-inférieure du mollet gauche, on voit une plaque transversale de 2 à 3 centimètres de large, d'un rouge légèrement livide sur laquelle le gaufrage est plus apparent.

Aux membres supérieurs, les taches sont rares, plus étroites, moins colorées et moins apparentes que sur les membres inférieurs.

Au cou, sur toute sa circonférence, taches brunâtres, café au lait, ne présentant pas la moindre saillie, de 1 centimètre de largeur au maximum, confluentes à la partie postérieure.

Sur le front, éléments semblables à ceux du cou, irréguliers et déprimés.

Le reste du visage, en particulier les paupières, ne présente aucune trace d'éruption. On voit seulement, à la partie inférieure des joues, des taches peu apparentes à l'état normal, qui prennent une coloration rouge assez accusée lorsque l'enfant crie.

Aucune lésion apparente de la muqueuse buccale.

L'enfant ne semble éprouver aucun prurit : jamais, au dire de ses parents, il ne se gratte ; on ne constate d'ailleurs aucune trace de lésions de grattage.

L'enfant est blond, mais vigoureux, bien portant.

Cet enfant, né à 8 mois et demi, le 6 mars 1895, pesait 2,850 gr. à sa naissance (1).

Antécédents. — La santé générale n'a pas toujours été aussi satisfaisante qu'elle est actuellement. Lorsqu'il a été amené, le 30 juillet, au Dispensaire du premier arrondissement, il avait, depuis plusieurs semaines, une diarrhée intense consécutive au sevrage et à une alimentation défectueuse. Sous l'influence de l'usage exclusif du lait stérilisé, les troubles digestifs ont disparu et l'état général s'est considérablement amélioré : son poids s'est élevé de 9,400 gr. (14 août) à 10,430 gr. (7 novembre).

Quant au début de l'affection cutanée dont il est atteint, voici les renseignements fournis par les parents à ce sujet.

Aussitôt après que la mère est revenue de la Clinique Baudelocque où elle était accouchée, — c'est-à-dire huit jours après la naissance, — on a constaté sur le corps de l'enfant la présence de taches rouges. Ces taches, que l'on avait cru devoir attribuer d'abord aux pressions exercées sur la peau de l'enfant pendant qu'on l'habillait, ne s'effaçaient pas : peu à peu, leur coloration s'est modifiée et est devenue brunâtre; le nombre de ces taches ne se serait pas accru depuis que leur existence a été remarquée; au contraire, il y en aurait eu primitivement un nombre plus considérable sur les membres supérieurs où quelques-unes se seraient effacées insensiblement.

Leurs dimensions se seraient accrues en proportion de l'accroissement de la taille de l'enfant.

Il semble bien établi, par des interrogatoires réitérés, qu'il ne s'est jamais produit de poussées nouvelles, semblables à celles qu'on observe ordinairement dans l'urticaire pigmentée, accompagnées ou non de fièvre ou de prurit.

Les parents ont seulement remraqué que les taches sont d'une couleur plus vive lorsque l'enfant se réveille ou lorsqu'on le sort du bain; puis, au bout d'un temps court, elles reprennent leur couleur habituelle.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 35 ans; n'a fait d'autre maladie sérieuse qu'un rhumatisme articulaire aigu l'an dernier.

Mère, âgée de 30 ans, n'a jamais eu de maladie de peau, ni d'autre maladie grave, n'a jamais présenté de troubles nerveux notables. Pendant sa grossesse, elle n'a pas éprouvé de trouble marqué de la santé générale; cette grossesse a même été moins pénible que la première; elle n'a pas, pendant ce temps, souffert de privations et ne peut retrouver le souvenir d'aucune peur ou d'aucune émotion.

Ni dans la famille du père, ni dans celle de la mère, originaires tous deux de l'Ille-et-Vilaine et non consanguins, on ne connaît de cas analogue.

L'enfant a une sœur âgée de 3 ans, qui ne présente aucune lésion cutanée.

(1) Nous devons ce renseignement à l'obligeance de M. le professeur Pinard, qui a bien voulu nous faire savoir que pendant le séjour de l'enfant dans son service, l'éruption n'avait pas été remarquée.

Collodion à l'huile de cade.

Par E. GAUCHER.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une préparation de collodion cadique, renfermant un tiers d'huile de cade incorporée à deux tiers de collodion à l'acétone.

Le collodion à l'acétone a été employé récemment comme excipient d'un certain nombre de substances, usitées comme topiques dans les affections cutanées. M. Schif (de Vienne), notamment, a fait préparer des collodions à l'acide pyrogallique, au goudron, à l'ichtyol, à l'acide salicylique, etc. Jusqu'à présent, à ma connaissance du moins, on n'avait pas pensé à faire un collodion à l'huile de cade. C'est cette lacune que j'ai voulu combler, car je pense que l'huile de cade est un des meilleurs médicaments que nous possédions en dermatologie et beaucoup trop abandonné aujourd'hui.

Cette préparation fait disparaître la plupart des inconvénients de l'huile de cade. Elle permet d'abord de n'appliquer le médicament que sur les points malades et de l'y maintenir. Elle ne tache pas le linge, quand on laisse suffisamment sécher le collodion avant de recouvrir les malades. Enfin l'odeur de l'acétone, qui n'est pas désagréable, masque en grande partie celle de l'huile de cade.

J'ai employé ce collodion cadique dans le psoriasis, dans l'eczéma sec lichenoïde, dans le lichen simplex chronique, avec induration et épaississement de la peau, dans l'eczéma nummulaire, à la période squameuse terminale de tous les eczémas et dans l'eczéma séborrhéique. Cette préparation me paraît devoir être également efficace dans le lichen plan corné.

Le collodion cadique m'a semblé guérir les plaques de psoriasis dans le même temps que la traumaticine chrysophanique et ne présente pas les mêmes dangers qu'elle.

Il peut être appliqué sur les plaques les plus étendues et sur toute la surface du corps.

Les badigeonnages doivent être répétés chaque jour avec un pinceau d'ouate, sur toutes les parties atteintes. Le matin, le malade prend un bain d'amidon ou fait un lavage avec une éponge et de l'eau tiède, avant la nouvelle application du topique.

J'insiste sur la nécessité d'employer de l'huile de cade pure de genévrier et de l'acétone pure, exempte d'eau, peur obtenir une bonne préparation. Si ces conditions ne sont pas remplies, le collodion est, suivant les cas, tantôt trop fluide et sèche difficilement, tantôt trop épais, d'une application difficile et la pellicule ne forme pas une adhérence suffisante.

M. Besnier. — Les collodions à l'acétone ont été introduits à l'hôpital St-Louis il y a déjà beaucoup d'années, par Lailler, et je les ai moi-même, à cette époque, mis en expérimentation, en y incorporant tout ce qui était employé dans le traitement du psoriasis. Je n'ai pas tardé à renoncer, comme méthode générale, à leur emploi, le procédé par friction étant de beaucoup le plus actif pour faire pénétrer les agents médicamenteux dans les tissus en état de psoriasis. C'est seulement quand la substance active a été incorporée par friction, qu'il peut y avoir avantage à la recouvrir, soit de collodion acétonique, soit de traumaticine, soit d'un emplâtre adhésif.

M. Gaucher. — Je ferai remarquer à M. Besnier que ce collodion renferme un tiers d'huile de cade, et que cette forte proportion explique son efficacité. En ce qui concerne le psoriasis, le médicament que je présente a un grand avantage. Il peut s'appliquer en badigeonnages sur une étendue considérable de la peau, ce qui ne pourrait se faire impunément avec la traumaticine à l'acide chrysophanique.

Sur un lichen plan limité à la muqueuse buccale.

Par H. Hallopeau et Schrœder.

Les faits de cette nature se sont singulièrement multipliés depuis quelques années; l'un de nous en a encore présenté un exemple à la Société dans sa séance du 10 avril dernier : il est bien vraisemblable que l'augmentation dans le nombre de ces cas n'est qu'apparente et qu'elle est due exclusivement aux progrès du diagnostic; il n'est pas douteux, en effet, que ce lichen plan buccal n'ait jusqu'ici été confondu le plus souvent, soit avec une syphilide, soit avec une leucoplasie.

Notre nouveau fait montrera comment l'on peut éviter une pareille erreur en même temps qu'il nous fournira quelques indications relativement à la nature probable de la maladie.

Le 22 octobre dernier, le nommé Pr..., âgé de 38 ans, nous dit avoir remarqué depuis deux mois, sur le dos de sa langue, deux plaques légèrement indurées.

Peu de temps après, des plaques blanches apparaissent sur la muqueuse des joues.

Ces lésions sont à peine douloureuses, et seulement au moment de la mastication.

Actuellement, les plaques linguales, dont l'une a un peu augmenté, présentent l'aspect de deux pains à cacheter.

Celle de gauche est assez régulièrement ovalaire ; cependant quelques petits irrégularités existent sur certaines parties de son contour ; elle donne au toucher une sensation parcheminée.

Il y existe aussi trois petites saillies de la grosseur d'un grain de millet avec dépression centrale, et plusieurs autres dépressions périphériques

rappelant les dépressions de papules cutanées. Cette plaque est à peu près de niveau avec les saillies papillaires. Lorsqu'on promène le doigt sur sa surface, on la sent lisse et exempte de papilles.

La plaque située à gauche diffère de la précédente par ses contours nettement polycycliques. Elle a la forme d'un triangle irrégulier à base antérieure. Elle est plus indurée que la précédente. Son bord est nettement arrêté. On y voit un sillon antéro-postérieur, des saillies linéaires, de la grosseur de petites têtes d'épingles et plus dures. Elle présente les mêmes points centraux et les mêmes dépressions que celles du côté opposé.

Sur la joue gauche, les lésions sont multiples : en arrière, on voit des taches lenticulaires, semblables à celles de la langue, puis, à côté d'elles, des figures étoilées avec irradiations périphériques ; cette série de lésions, correspond au bord alvéolaire des dents inférieures.

Depuis la dernière grosse molaire jusqu'à la canine, on constate une traînée continue de plaques confluentes avec irradiations. Des altérations semblables correspondent à la mâchoire supérieure, mais elles sont moins marquées.

Même disposition à droite, avec cette différence que les plaques multiples y sont remplacées par une seule assez grande.

Sur la face dorsale du gland, on voit une petite tache brillante, d'un rouge sombre, limitée par un très fin soulèvement polygonal.

Le malade assure n'avoir jamais eu la syphilis.

Le diagnostic de lichen plan buccal est nettement établi par la disposition en stries étoilées des plaques des joues ; avec M. Wickham, nous le considérons comme pathognomonique; on ne l'observe jamais, ni dans la syphilis, ni dans la tuberculose, ni avec cet aspect, dans la leucoplasie buccale.

Si l'on fait abstraction de la très petite lésion du gland dont la nature est contestable, nous pouvons admettre qu'il s'agit ici, comme dans les cas de M. Frèche, d'un lichen plan limité à la cavité buccale et rien ne prouve jusqu'ici qu'il doive s'étendre à la surface cutanée.

Comme particularités dignes d'intérêt, nous relevons l'aspect de pains à cacheter que présentaient les plaques du dos de la langue : cet aspect a été signalé déjà par M. Wickham pour les plaques cutanées, mais l'analogie est ici beaucoup plus frappante en raison de la blancheur éclatante de ces lésions et de leur contraste avec la couleur rouge de la muqueuse; lorsque l'on se trouvera en présence de pareilles altérations, il y aura donc lieu de penser à un lichen plan.

Les *stries* des plaques des joues sont, comme MM. Brocq et Wickham l'ont déjà fait remarquer à juste titre, identiques dans leur distribution à celles qui se détachent avec une couleur opaline sur les plaques de la peau ; elles sont ici particulièrement intéressantes en ce sens qu'elles existent seules ; lorsqu'un examen histologique aura permis de déterminer avec précision quel en est le siège, on

saura quelle est la localisation principale des altérations ; c'est, très vraisemblablement, le pourtour du vaisseau.

Une autre particularité intéressante, dans ce cas, est l'absence presque complète de sensations douloureuses ; il n'y a rien chez ce malade qui ressemble à du prurit ; c'est d'ailleurs la règle dans le lichen plan buccal ; ce fait montre que sa cause prochaine diffère de celle des lichénisations secondaires. Il est de toute évidence, en effet, que celles-ci sont un des modes de réaction de la peau contre le prurit, mais il n'en est pas de même de celui-là ; l'indolence de ses lésions en fournit la démonstration.

Le manque, en pareil cas, de tout phénomène susceptible d'être rapporté à un trouble de l'innervation, et particulièrement de troubles sensitifs et vaso-moteurs, atrophie, ainsi que le défaut de localisation à des trajets nerveux contribuent également à rendre peu vraisemblable la théorie trophonévrotique ; la propagation du mal suivant un réseau est bien plutôt en faveur de la théorie parasitaire ; il en est de même des remarquables effets thérapeutiques que produit en pareil cas la médication arsenicale.

Nous tirerons de ce travail les conclusions suivantes :

1° *Les stries opalines, radiées ou étoilées, caractérisent le lichen plan buccal ;*

2° *Elles en permettent le diagnostic en l'absence de toute lésion cutanée ;*

3° *Elles sont, comme l'ont bien vu MM. Brocq et Wickham, identiques à celles des boutons cutanés ;*

4° *Elles sont indolentes, nullement prurigineuses ; ce fait indique que le lichen plan n'est pas, comme les lichénisations secondaires, provoqué par le grattage ;*

5° *L'absence de tout trouble de l'innervation sensitive, vasomotrice et trophique ainsi que de localisation suivant des trajets nerveux rendent peu vraisemblable la théorie qui rattache à un trouble trophonévrotique la genèse de cette dermatose.*

M. Fournier. — Nous connaissons parfaitement ces plaques blanches de la langue et des joues, que nous désignons sous le nom de plaques opalines, sans pouvoir les spécifier davantage. Mais pour quelles raisons, sur quels arguments M. Hallopeau s'appuie-t-il pour ranger ces lésions dans le lichen plan ? Ce malade n'a rien à la peau qui autorise ce diagnostic.

M. Hallopeau. — Les plaques développées à la langue, si elles existaient seules, ne seraient pas, jusqu'ici, démonstratives ; mais celles des joues ont un caractère des plus significatifs : ce ne sont pas des plaques à proprement parler, mais des stries entre-croisées, étoilées, qui autorisent certaine-

ment le diagnostic de lichen en raison de leur ressemblance avec les stries qu'on rencontre dans les papules des éléments cutanés du lichen plan et de leur coexistence fréquente avec cette éruption.

M. Wickham. — Lorsque j'ai rappelé, il y a quelque temps, l'attention sur la présence dans les éléments cutanés du lichen plan de Wilson, de stries blanchâtres, pour les considérer comme pathognomoniques, j'ai dit après M. Brocq qu'il y avait une analogie frappante entre ces stries et celles qui constituent le lichen de la muqueuse buccale. Dans tous les cas où il coexistait des lésions aux muqueuses, et des papules cutanées à stries très nettes, la comparaison était facile à faire et l'analogie saisissante. Il est certain que chez le malade que mon cher maître M. Hallopeau présente à la Société, je retrouve très exactement sur la muqueuse des joues les stries que j'ai été habitué à reconnaître dans mes observations antérieures.

Sur un nouveau cas de l'affection dite *folliclis* et ses rapports possibles avec la tuberculose.

Par H. Hallopeau et G. Bureau.

Ce fait présente la plus grande ressemblance avec celui qu'ont décrit sous des noms divers MM. Brocq, Barthélemy, Dubreuilh, Pollitzer et, tout récemment, MM. Tenneson, Leredde et Martinet. On y peut suivre pas à pas la marche des lésions : leur début dans la couche profonde du derme, leur évolution aboutissant à la formation d'une vésico-pustule, leur mode de groupement symétrique sur la face postérieure des membres, particulièrement au niveau des articulations, les cicatrices à l'emporte-pièce, d'abord pigmentées, puis décolorées, constituent un ensemble de caractères qui ont fait admettre, à juste titre, qu'il y a là un type clinique distinct.

On ne possède jusqu'ici aucune notion relativement à la nature de cette dermatose ; l'histoire de notre malade, rapprochée d'autres faits cliniques, paraît, à cet égard, digne d'attention.

Elle peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée Marie M..., cartouchière, âgée de 35 ans, entre le 22 octobre 1893 à l'hôpital Saint-Louis, salle Lugol, lit nº 23.

Pas d'*antécédents héréditaires*.

En 1885, M. Nicaise lui enleva un *volumineux ganglion suppuré* de l'aisselle droite. Cette adénite s'était développée lentement et existait déjà depuis plus d'un an quand la malade se décida à se faire opérer, parce que cette tumeur était devenue douloureuse. Depuis un an environ, un *nouveau ganglion* est survenu dans l'aisselle gauche.

C'est au printemps de l'année 1893, qu'apparut pour la première fois l'affection qui amène la malade à l'hôpital. Il se développa d'abord, sur la face dorsale des doigts, de petits boutons qui, primitivement durs, aug-

mentaient de volume, suppuraient à leur sommet, se recouvraient d'une croûtelle et se desséchaient finalement. Ils évoluaient par poussées successives, de nouveaux éléments se formant incessamment. Depuis cette époque, bien que beaucoup plus abondante au printemps qu'en hiver, cette éruption n'a jamais cessé de se produire au niveau des mains. Au printemps de l'année suivante (1894), il y eut une forte recrudescence de l'affection aux doigts, mais elle leur resta encore localisée.

En 1895, au printemps encore, troisième poussée ; mais cette fois l'éruption s'étendait aux coudes, à la partie postéro-supérieure des avant-bras et à l'oreille gauche. Elle dura quatre mois environ, puis cessa complètement, sauf toujours au niveau des mains, laissant des cicatrices indélébiles.

Enfin, cette année, vers le mois de mai, quatrième poussée, plus intense encore que les précédentes, puisque en outre des sièges précédents, elle s'étendit aux membres inférieurs. Les lésions ont toujours été beaucoup plus accentuées du côté gauche que du côté droit.

État actuel. — Bien que d'apparence assez robuste et disant ne pas tousser, cette femme présente cependant des *signes manifestes d'induration du sommet droit.* A ce niveau, surtout en arrière, la tonalité est plus élevée que du côté gauche, les vibrations sont augmentées, l'inspiration est diminuée, et l'expiration prolongée. Dans l'aisselle gauche, sous le bord externe du grand pectoral, on sent un ganglion du volume d'un œuf de pigeon ; ce ganglion est dur, mobile et non douloureux. Tous les autres organes paraissent sains.

Quant à l'éruption, au moment où nous voyons la malade, la poussée de cette année est déjà sur son déclin : néanmoins, il se développe encore quelques éléments nouveaux et on voit des nodules d'âges différents qui permettent parfaitement de suivre les différents stades de leur développement.

Description des éléments. — Les lésions débutent sous forme de petits nodules profonds de la dimension d'une tête d'épingle à un grain de millet. Ils sont durs, arrondis, intradermiques, se laissent mobiliser avec les téguments sur les plans profonds, ne sont pas douloureux spontanément ou à la pression et ne donnent aucune sensation spéciale à la malade.

Les éléments évoluent lentement ; à mesure qu'ils augmentent de volume, ils proéminent davantage sur les téguments. Ils offrent alors une forme arrondie ou légèrement acuminée et atteignent en général les dimensions d'une petite lentille. L'épiderme se soulève à leur sommet ; il se forme une petite vésicule contenant un peu de liquide limpide ; dès ce moment, on aperçoit souvent au centre de l'élément un point plus foncé. Autour de la papule existe une légère zone inflammatoire, de couleur rose ou rouge, disparaissant sous la pression du doigt.

Plus tard, le liquide se trouble, devient franchement purulent, d'une belle couleur jaune et le centre de l'élément s'ombilique ; la zone inflammatoire périphérique s'accroît ; le nodule a, du reste, à ce moment, beaucoup augmenté de volume et atteint les dimensions d'un pois ; sa forme est arrondie ou légèrement ovalaire ; sa couleur varie du rouge clair au rouge foncé ; à son sommet se trouve la pustulette avec son ombilication cen-

trale. Si, avec une aiguille, on perce la pustulette, on fait sourdre par pression une goutte de pus jaune, très épais; et si, après avoir évacué ce pus, on enlève l'épiderme qui recouvrait la pustule, on met à nu une dépression cupuliforme, une petite cavité, une sorte de petit puits pénétrant profondément dans le derme.

Si, au contraire, la lésion évolue spontanément, c'est-à-dire sans ouverture de la pustulette, il ne tarde pas à se former à sa surface une petite croûtelle centrale, qui s'agrandit au fur et à mesure du desséchement de la pustule et paraît comme formée de cercles concentriques.

Dès que se forme la croûtelle, le nodule commence à s'affaisser tout en persistant cependant encore sous forme de papule. La croûte est très adhérente au nodule desséché ; elle se laisse difficilement enlever avec l'ongle ; après l'avoir arrachée, on voit que sa face profonde en forme de cône pénétrait dans la petite dépression dont nous avons parlé plus haut. A mesure que le nodule s'aplatit, sa zone périphérique inflammatoire diminue.

Enfin, en dernier terme, la croûte tombe et, à sa place on trouve une cicatrice de forme arrondie ou ovalaire, déprimée, à bords nets, taillés à pic comme par un emporte-pièce. Cette cicatrice varie, comme dimensions, d'un grain de millet à une lentille; quelquefois elle est un peu plus étendue; elle est pigmentée, de couleur rouge brun ; elle présente parfois une teinte cuivrée et est toujours entourée d'une auréole pigmentée. L'aspect de cette cicatrice rappelle un peu celui des cicatrices syphilitiques.

Plus tard, la pigmentation s'atténue, jusqu'à disparaître complètement; c'est ainsi que les cicatrices de l'année dernière sont aujourd'hui complètement blanches, sans pigment, mais toujours déprimées et offrant souvent un petit point central plus foncé et plus excavé.

Chacun de ces éléments se développe assez lentement, et met environ d'un mois à un mois et demi à parcourir le cycle complet de son évolution. Ils évoluent par poussées successives, les uns étant complètement terminés, alors que d'autres apparaissent. Ils ne déterminent aucun phénomène subjectif chez la malade, ni douleur, ni prurit, ni cuisson ; au stade de pustulation seulement, ils sont légèrement douloureux à la pression.

Tous les éléments parcourent les différents stades que nous venons d'indiquer; au dire de la malade, il n'arrive qu'extrêmement rarement que quelques-uns avortent avant la suppuration. Par contre, à la période de pustulation, si la pustule est ouverte accidentellement, il peut se faire à ce niveau une infection secondaire et se produire de véritables petits abcès, comme il en existe actuellement un sur l'index gauche. Cette complication est très rare; elle ne se serait produite que trois fois depuis le début de l'affection.

Répartition des lésions. — Elles sont disposées d'une façon presque absolument symétrique, localisées sur le côté extenseur des membres et principalement sur les membres supérieurs, le reste du corps et de la face en sont indemnes, les oreilles exceptées. Elles siègent surtout au niveau des articulations (coudes, genoux, poignets, articulations des phalanges). Elles sont beaucoup plus accusées du côté gauche que du côté droit.

Réunis par groupes, mais non agminés en placards, tous les éléments conservent leur individualité propre. Au niveau de ces groupes, on peut voir des nodules à toutes les périodes de leur évolution ; bien que ce qui domine actuellement, la poussée étant à son déclin, ce soient les nodules avec croûtes et les cicatrices.

Membres supérieurs. — Membre supérieur gauche. — Sur les faces externe et antérieure du bras existe une dizaine d'éléments isolés et disposés sans ordre. C'est cette année pour la première fois que l'éruption s'est développée sur le bras.

Ce sont surtout des cicatrices ; quelques nodules cependant conservent encore leur croûtelle centrale.

Coude. —A ce niveau les éléments sont groupés à la face postérieure de l'articulation et au nombre de plusieurs centaines ; mais ils sont tous extrêmement avancés dans leur développement ; on n'en voit aucun au début ou à l'état de pustule ; quelques-uns forment encore des nodules rouges, acuminés, recouverts d'une croûte. Ce qui domine ici, ce sont les cicatrices ; elles revêtent les caractères que nous avons indiqués précédemment ; la plupart sont encore pigmentées ; il existe cependant une quinzaine de cicatrices blanches, dépigmentées, vestiges de l'éruption de l'année précédente.

Avant-bras. — Au niveau du tiers supérieur de la face postéro-externe de l'avant-bras, on voit un autre groupe d'une cinquantaine d'éléments dont un assez grand nombre sous forme de cicatrices blanches avec point central foncé et plus déprimé. Sur le bord externe du poignet existe un autre groupe, moins important comme nombre, mais dont les éléments sont encore rouges, papuleux et centrés par une croûtelle ; à ce niveau, on trouve même un élément tout à fait au début, de la grosseur d'un grain de millet, dur et enchassé dans le derme.

Main. — Rien dans la paume de la main; quelques éléments sur le bord cubital et notamment, près de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire, un petit nodule tout à fait au début.

Doigts. — Sur le pouce, un nodule avec croûte au niveau de l'articulation des phalanges.

L'index est le plus atteint des doigts ; il présente une teinte violette, livide ; les éléments sont très nombreux sur sa face dorsale et son bord interne, ceux en activité siégeant surtout au niveau des articulations, tandis que sur les phalanges on voit plutôt des cicatrices. Un élément pustuleux existe sur le bord de ce doigt, et, sur sa phalangette, un autre, qui a été ouvert et infecté secondairement, forme un petit abcès.

Le médius présente surtout des lésions anciennes.

L'annulaire est beaucoup moins atteint.

L'auriculaire présente près de l'ongle un élément pustuleux.

Sur la face palmaire des doigts, il existe un seul élément au niveau du petit doigt.

Membre supérieur droit. — Les lésions beaucoup moins accentuées de ce côté présentent à peu près la même disposition ; les éléments du coude et de la partie supérieure du bras sont réunis en un seul groupe. Celui de l'extrémité inférieure de l'avant-bras ne comprend qu'une dizaine d'éléments dont une cicatrice ancienne.

Sur les doigts, les lésions sont surtout accusées au pourtour des articulations ; au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, on voit des éléments anciens, entourés d'une couronne d'éléments nouveaux à l'état de nodules non suppurés.

Membres inférieurs. — Rien au niveau des cuisses.

Sur le genou gauche, les lésions sont groupées au-dessous à la rotule ; un élément séparé se trouve à la partie supéro-interne de la rotule. Du côté droit les lésions sont réunies au-devant de la rotule ; elles sont toutes à la période des cicatrices pigmentées. A la partie postérieure de la jambe droite, on voit deux éléments isolés.

Pieds. — Sur le bord externe du pied gauche, deux petits nodules de la dimension d'un grain de millet et trois petites macules sur le côté interne du cou-de-pied ; sur la face interne du pied droit, quatre petits éléments à la période de vésicule avec auréole inflammatoire ; sur le bord externe, deux ou trois éléments anciens et un élément à la face palmaire du quatrième orteil de ce pied.

Oreilles. — Sur l'hélix de l'oreille gauche existent deux cicatrices anciennes et sur l'anthélix six ou sept éléments récents. Deux petits nodules se trouvent également sur le bord de l'hélix de l'oreille droite.

Examen bactériologique. — Du pus de ces pustulettes ensemencé sur divers milieux n'a donné lieu à aucune culture.

L'examen histologique de ces petits nodules, à plusieurs stades de leur développement, sera donné ultérieurement.

Si l'on cherche quelles peuvent être la pathogénie et la cause prochaine de ces altérations, on est conduit à admettre que l'on a affaire très vraisemblablement à une maladie infectieuse et à confirmer ainsi la manière de voir exprimée, en 1890, par M. Barthélemy.

Il ne s'agit pas d'une infection provoquée par la pénétration dans le derme des microbes pyogènes banals : l'absence complète de ces parasites constatée par M. Darier, par M. Jacquet et par nous-même est, à cet égard, significative.

Le siège profond des lésions initiales éloigne de même l'idée d'une infection provenant directement du dehors ; selon toute vraisemblance l'agent contaminant est donc apporté par la circulation dans les vaisseaux du derme où il détermine les altérations.

Avons-nous quelques indications relativement à la nature possible de ce contage ? notre malade est tuberculeuse : il existe, comme nous l'avons vu, chez elle, des signes évidents de bacillose pulmonaire ; il est très probable que l'adénopathie volumineuse dont nous avons signalé la présence dans l'aisselle est de même nature.

Or est-ce là un fait isolé ? nullement : notre collègue M. Tenneson nous a dit avoir observé récemment deux cas de cette dermatose sur des sujets atteints de lupus vulgaire ; dans l'un d'eux, le lupus avait été primitivement érythémateux ; nous rappellerons que l'un de nous a présenté en 1895 à la Société, avec M. Le Damany, une malade chez laquelle il existait concurremment des lésions qui offraient tous

les caractères objectifs, en certains points de la folliclis, en d'autres du lupus, de telle sorte que nous n'avions pu arriver à un diagnostic ferme entre ces deux maladies.

Nous ne faisons aujourd'hui aucune difficulté pour admettre que nous avons eu affaire simultanément à ces deux affections et de penser que vraisemblablement il s'est agi de manifestations concomitantes d'une même infection, la tuberculose; nous ajouterons qu'il s'est développé communément une éruption papuleuse miliaire très analogue à celle du lichen scrofulosorum.

On peut objecter, il est vrai, l'absence de bacilles; mais l'un de nous s'est efforcé récemment d'établir qu'il existe toute une série de manifestations tuberculeuses dans laquelle ces éléments font défaut et que l'on est en droit de rapporter, à l'action, soit de toxines, soit d'une forme bactérienne encore indéterminée, mais autre que le bacille de Koch (1).

Il est donc possible qu'il s'agisse là d'une tuberculose de la peau.

M. Darier avait eu, sans s'y arrêter l'idée de cette hypothèse et elle ressort également du travail de MM. Tenneson, Leredde et Martinet.

Nous dirons ultérieurement quelle signification pourront avoir à ce point de vue les lésions histologiques que nous aurons constatées.

Comme particularités cliniques, nous ferons remarquer le siège initial des éléments éruptifs dans la couche profonde du derme, l'absence d'ombilication primitive, la dépression centrale ne survenant que secondairement à l'ouverture de la vésico-pustule, les localisations des lésions dans les lieux d'élections signalés par M. Barthélemy, et le caractère presque pathognomonique des cicatrices pigmentées, brillantes et comme coupées à l'emporte-pièce qu'elles laissent à leur suite.

Si des observations ultérieures amènent définitivement à rattacher cette dermatose à la tuberculose, il faudra sans doute la placer à côté du lichen scrofulosorum et des folliculites suppuratives, parmi les manifestations toxiniques de cette infection.

Filaire de Médine, ver de Guinée.

Par M. Léon PERRIN (de Marseille).

L'organisation, la structure, le développement de la filaire de Médine sont bien connus depuis le livre classique de R. Leuckart sur les parasites humains. Son traitement, d'après les ouvrages de der-

(1) HALLOPEAU. *Congrès de Londres*, 1896.

matologie, paraît très simple : « dès que le ver se montre, on n'a qu'à l'enrouler autour d'une baguette et le retirer avec précaution ; cette opération exige de dix à quinze heures » (1).

Il est loin d'en être toujours ainsi ; le cas que nous avons observé sur un jeune nègre arrivant du Dahomey, et les communications orales que divers médecins coloniaux et explorateurs ont bien voulu nous faire, nous ont persuadé que la filaire de Médine aux colonies peut causer de graves désordres, produire des accidents quelquefois redoutables et même la mort quand elle est observée chez des soldats en colonne, exposés à des infections multiples, aux fatigues, aux privations de toutes sortes.

Avant de rapporter le fait que nous avons observé, les interventions chirurgicales nécessitées par les diverses complications qui se sont manifestées, nous rappellerons que la filaire de Médine, ver de Guinée ou dragonneau, est un helminthe nématoïde des pays tropicaux ; on le rencontre principalement sur les côtes occidentales de l'Afrique (Sénégal, Guinée, etc.). On a longtemps discuté sur la voie par laquelle il pénètre dans l'économie. Est-ce par la peau ou par la bouche ? L'opinion admise aujourd'hui est que les jeunes vers pénètrent dans le corps de petits crustacés microscopiques, connus sous le nom de cyclopes, et qui sont partout communs dans l'eau douce ; c'est en buvant cette eau avec leurs habitants que l'on s'infeste. Arrivé dans l'économie par le tube digestif, le ver se fixe sous la peau, surtout aux membres, aux bras, aux avant-bras, aux jambes et aux pieds : il s'y développe, devient adulte et complet ; il donne lieu alors à des tuméfactions inflammatoires (bulles, furoncles, etc.), à l'ouverture desquelles une portion du ver devient visible. Sa longueur varie de cinquante centimètres à deux et quatre mètres. D'après le nègre que nous avons soigné, on prétend dans son pays que cette longueur est égale à la taille de l'individu qui en est porteur.

Nègre de 14 à 15 ans, grand, robuste, 1 m. 50 de taille, originaire de Porto-Novo ; venu du Dahomey comme boy de M. X..., résident colonial. Le 15 décembre 1895, sur le côté externe du pied droit, au niveau de la face interne de la partie moyenne du cinquième métatarsien ainsi que dans le premier espace interdigital, apparition d'une bulle suivie d'exulcération ; on croit à une ampoule produite par la pression de la chaussure que l'on fait porter au nègre depuis quelques jours. Il n'en était rien ; celui-ci montre, en effet, deux jours après à son maître un petit filament blanc, au niveau de la partie exulcérée du bord externe du pied. Le nègre ayant reconnu immédiatement qu'il s'agissait d'un ver, essaie de l'enrouler autour d'une tige de bois. Pour y arriver et pour faire sortir le ver, il

(1) *Pathogénie et traitement des mal. de la peau,* par le P. Kaposi, 2me édit. française, t. II, p. 911.

plonge le pied dans l'eau froide; sous cette influence quelques centimètres du parasite sortent spontanément; le nègre procède lui-même plusieurs fois par jour, en plongeant chaque fois le pied dans l'eau froide, à l'enroulement du ver par tractions successives et avec les plus grandes précautions. Le 20 décembre, le ver est cassé, on ne voit plus qu'un filament blanchâtre sortant par l'orifice cutané; on ne peut le saisir pour l'enrouler de nouveau. Pansements antiseptiques humides. Le 23 décembre, le malade a eu pendant la nuit de l'agitation; le matin il a de la fièvre, T. 38°,6, il est triste, abattu; le pied est tuméfié et douloureux sur toute la partie externe et en arrière de la malléole; un phlegmon circonscrit s'était développé dans la gaine des péroniers. Le lendemain, on fait entrer le malade au dispensaire des Enfants-Malades, où après chloroformisation malgré sa résistance, notre excellent collègue et ami le Dr Métanas-Zani incise le phlegmon, le draine en arrière de la malléole externe et au niveau du cinquième métatarse. Guérison rapide. L'orifice fistuleux du côté externe du pied par où le ver avait commencé à sortir se cicatrise et celui-ci ne reparaît plus en ce point.

Le 4 janvier, il se montre au niveau de la petite exulcération siégeant dans le premier espace interdigital. Deux fois par jour, matin et soir, après avoir fait plonger le pied dans l'eau froide (qui véritablement paraît avoir une action sur la sortie spontanée du ver), on l'enroule très lentement et très délicatement sans faire de traction forte; on extrait ainsi à chaque séance de un à cinq et six centimètres du parasite. On peut évaluer à 35 ou 40 centimètres, la partie extraite de cette manière. Tout allait bien, aucune inflammation ne se produisait, grâce à des pansements antiseptiques, après chaque séance d'extraction, quand le 15 janvier, sous l'influence d'un mouvement brusque du pied (le malade a peut-être ressenti un peu de douleur), le ver est de nouveau cassé et ne peut être saisi de nouveau. Le lendemain, après chloroformisation, le trajet fistuleux est incisé ? on tombe dans un tissu cicatriciel lardacé; le ver se distend comme un ressort et peut être saisi et enroulé de nouveau dans une étendue de 20 à 30 centimètres; lotions et pansements antiseptiques. Tous les matins le pansement est renouvelé et on essaie d'enrouler le ver autour de la tige de bois; on ne peut en extraire que de très petites quantités; pendant la nuit, le malade défait son pansement et, en voulant procéder lui-même à l'extraction, casse le ver pour la troisième fois.

Comme le malade devait partir le 25 janvier pour le Dahomey, le 21 janvier, après chloroformisation, le Dr Métanas fait une nouvelle intervention; incision dans le premier espace interdigital, contre-ouverture à la plante du pied. Lavages et drainage; le ver n'est pas retrouvé. Deux jours après, le drain est enlevé et le 25 janvier le nègre peut être embarqué avec plaies en bonne voie de cicatrisation qui a été dirigée par le médecin du bord. Le malade est arrivé en bon état au Dahomey sans que le ver se soit montré de nouveau et sans qu'il se soit produit aucune complication inflammatoire.

La lecture de cette observation montre que l'extraction de la filaire de Médine par les procédés employés par les nègres est loin d'être

facile, prompte et exempte d'accidents. Ce n'est pas en dix à quinze heures que dans notre cas elle a pu se faire, le malade a été en traitement pendant quatre ou cinq semaines, sans compter la durée de la traversée pour rentrer au Dahomey. Ce malade pourtant, était en France dans de bonnes conditions hygiéniques, le pied était immobilisé, des pansements antiseptiques étaient fait régulièrement. Au début nous avons laissé le nègre procéder lui-même à l'extraction, comme le font ses compatriotes. Nous avons vu que pour produirc la sortie du ver, il plongeait fréquemmnet le pied dans l'eau froide. C'est un détail que nous n'avons trouvé signalé nulle part.

Malgré les tractions lentes et successives que le malade pratiquait pour enrouler sa filaire, elle s'est cassée une première fois ; cet accident a été suivi d'un phlegmon du pied et de la gaine des péroniers. Non traité chirurgicalement et antiseptiquement, cette complication aurait pu amener des désordres graves. Après l'incision et le drainage de ce phlegmon, le ver ne se montre plus sur les bords externes du pied, mais va apparaître dans le premier espace interdigital au niveau d'un trajet fistuleux, consécutif à l'ouverture d'une bulle. En ce point pendant quelques jours l'extraction a été faite par des tractions successives très lentes ; mais malgré ces précautions, le ver s'étant cassé et ne sortant plus spontanément, on a été obligé de faire des incisions dans le premier espace interdigital et d'aller à sa recherche. La première fois on le retrouve dans un tissu cicatriciel et lardacé, il se détend brusquement comme un ressort et peut être enroulé. De nouveau cassé au bout de quelques jours, des incisions sont pratiquées dans l'espace interdigital et à la plante du pied ; il n'est plus retrouvé; cicatrisation régulière des incisions sans que le ver ait reparu.

Grâce à l'antisepsie, il n'y a eu aucun accident ; mais en serait-il de même dans les pays tropicaux sur des troupes en colonne ? Assurément non ; aussi pourrait-on quand le trajet n'est pas tortueux, essayer d'y pousser une injection de sublimé qui tuerait l'animal et désinfecterait le conduit. Quand le trajet est tortueux, ce qui est malheureusement le cas le plus fréquent, le plus simple serait, quand le ver est cassé pendant que l'on procède à son extraction, de ne pas attendre l'éclosion d'accidents inflammatoires et d'aller à sa recherche, d'inciser largement la région qu'il occupe, la désinfecter et le tuer ainsi par les lavages antiseptiques. En procédant ainsi, on se mettrait à l'abri des accidents ordinairement observés de phlegmons circonscrits ou diffus, de suppurations prolongées, de lymphangites et quelquefois de gangrène et de mort.

Traitement du furoncle au début par les scarifications quadrillées suivies de l'application d'un pansement antiseptique humide.

Par M. Louis Dumont (de Saint-Vaurg).

Le furoncle constitue une affection très banale, un vulgaire bobo, mais particulièrement gênante et douloureuse, contre laquelle bien des médications et bien des topiques ont été essayés.

Nous avons eu l'idée — il y a une dizaine d'années de cela — d'employer le mode de traitement appliqué avec tant de succès par Vidal dans les affections chroniques de la peau, les scarifications linéaires multiples.

Au lieu de simples lignes parallèles nous avons pratiqué un quadrillage complet de scarifications distantes d'un à deux millimètres, intéressant tout le derme et dépassant légèrement la base de la papule furonculeuse.

Ces scarifications peu douloureuses (il s'agissait pour la première fois d'un cas personnel) provoquent un soulagement immédiat par la déplétion sanguine à laquelle elles donnent lieu. On favorise cet écoulement sanguin en lavant soigneusement au moyen d'un tampon de coton hydrophile imbibé de sublimé au millième ou de toute autre solution antiseptique et on applique un pansement humide (sublimé ou acide phénique) (2). Dans la journée la sensation d'empâtement, la douleur disparaissent ; le lendemain le furoncle est absolument indolore et n'est plus représenté que par une petite papule surmontée d'une croûtelle sanguine. On peut supprimer le pansement et abandonner la papule à l'air libre.

Fort de cet exemple personnel, nous avons depuis employé ce procédé dans une trentaine de cas (chez des militaires) et toujours avec succès : quelquefois il a fallu recourir à une seconde séance de scarification le lendemain, jamais à une troisième.

Toutefois une condition essentielle du succès est que le traitement soit institué dès le début, ce qui est facile, le diagnostic du furoncle s'imposant généralement par la douleur tout à fait caractéristique que la pression de la papule provoque et l'empâtement du derme avoisinant qui en résulte (1). Il est également indispensable de scarifier assez profondément, de manière à bien traverser le derme.

La supériorité de ce traitement très simple sur l'incision cruciale avec laquelle il a beaucoup d'analogie nous semble provenir de ceci :

(1) Nous avons toujours employé le sublimé au millième ou l'acide phénique à 2 p. 100.

(2) Les papules acnéiques se transformant en pustules (avec lesquelles on pourrait confondre) et donnent à la pression un peu de pus ou de sébum concrété, dont l'issue entraîne un soulagement immédiat et définitif.

les scarifications déterminent une saignée relativement abondante qui entraîne le germe infectieux, et d'autre part, elles ouvrent une large surface d'absorption au topique antiseptique.

Note sur le traitement du psoriasis par les injections de calomel.

Par M. A. Bertarelli (de Milan).

Un peu en retard, je viens de lire la communication que M. Brault fit à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, dans la séance du 9 juillet 1896, sur le *traitement du psoriasis par les injections mercurielles*. Cette communication me rappelle que, moi aussi, en 1882, j'avais employé ce traitement, et précisément les injections de calomel, contre le psoriasis, si je ne me trompe, après le conseil du professeur Scarenzio. Je crois intéressant de communiquer à l'honorable Société les conclusions auxquelles j'étais arrivé en 1882 sur cet argument, maintenant que M. Brault a attiré l'attention des dermatologues sur cette nouvelle application des injections mercurielles.

Les malades que j'ai soumis à ce traitement furent seulement au nombre de deux : tous les deux présentaient un psoriasis très étendu. A l'un de ces malades j'ai pratiqué deux injections, chacune de 20 centigrammes de calomel, aux bras, comme l'on faisait alors habituellement, selon la méthode pure de Scarenzio; à l'autre, j'en ai pratiqué trois, dans la même région, et à la même dose. Entre une et l'autre injection j'ai toujours mis un intervalle de vingt jours.

Chez mes deux malades aucune amélioration ne suivit ce traitement; au contraire, l'un d'eux, peu de jours après une de ces injections, présenta au bras droit, à l'endroit où la piqûre avait été faite, et où la peau était auparavant parfaitement saine, normale, une tache rouge, de forme ovale, de 8 centimètres de longueur, de 5 de largeur, laquelle, petit à petit, s'épaissit, puis se recouvrit de squames grisâtres, présenta en somme tous les symptômes d'un placard de psoriasis.

Ces deux insuccès absolus me persuadèrent que le mercure, administré à l'intérieur, n'a aucune action sur le psoriasis, tandis qu'il s'est montré quelquefois utile, chez mes malades, appliqué à l'extérieur sous forme de bains au sublimé corrosif; et dès lors, moi, qui emploie dans ma pratique, soit en ville, soit à l'hôpital, presque toujours le traitement hypodermique, et plus fréquemment avec le calomel, contre la syphilis, depuis 14 ans, je n'ai plus voulu recourir à ce moyen de traitement dans le psoriasis.

Et maintenant je vois avec satisfaction que, bien que, ayant expé-

rimenté avec plus de confiance et de persévérance que moi, et avec des résultats meilleurs que les miens, M. Brault lui-même croit ne pas devoir continuer ce mode de traitement contre le psoriasis.

Sur un mode non décrit d'intoxication arsenicale.

Par M. A. Vérité.

Observateurs exacts des prescriptions du médecin pour les granules d'acide arsénieux ou les gouttes de Fowler, les malades sont moins scrupuleux si l'arsenic est ordonné sous forme d'eau minérale naturelle. Aussi, les signes d'intoxication ne sont pas très rares après l'ingestion de l'eau arsenicale de la Bourboule, à la station thermale ou à domicile. Ils éclatent d'ordinaire du côté des voies biliaires. Vomissements, diarrhée fréquente, sensibilité de la région hépatique, augmentation du volume du foie, retour de coliques hépatiques disparues parfois depuis longtemps, tels sont les symptômes qui, à des degrès divers, depuis la simple inappétence jusqu'à une sorte de *choléra* arsenical, s'observent chez les malades intoxiqués.

Le pouls augmente de fréquence et le malade accuse une sensation de froid, en désaccord avec l'élévation de sa température. Cette fièvre est souvent consécutive aux troubles gastro-intestinaux, cesse avec eux et n'est pas directement due à l'arsenic. Il faut craindre aussi d'attribuer à ce médicament une élévation de température due à la maladie qui l'a fait prescrire.

Cette crainte n'existait pas chez le jeune G..., 9 ans, qui n'était qu'occasionnellement à La Bourboule pour accompagner son frère, que m'y adressait M. le professeur Jaccoud. Je fus appelé, un soir de juillet, auprès de lui; je le trouvai un peu prostré; le pouls battait 130 pulsations; la température dépassait 40°. Cet état durait depuis la veille. La soudaineté de ces phénomènes, l'absence de prodromes éloignaient l'idée d'une fièvre continue; il n'avait pas d'ailleurs d'aspect typhoïde. L'examen des organes ne décelait rien; l'enfant se plaignait peu de la tête et du ventre. J'appris qu'arrivé depuis trois jours, un médecin l'avait vu et avait prescrit deux quarts de verre d'eau arsenicale, source Choussy-Perrière, chaque jour, et une irrigation nasale de dix minutes de durée.

L'eau minérale représentait 2 milligr. 1/2 d'arséniate de soude du Codex, en boisson. C'était insuffisant pour expliquer une telle fièvre.

Je m'enquis sur la manière dont avait été prise l'irrigation nasale. J'appris que notre jeune malade avait fermé la bouche au lieu de l'ouvrir et de respirer largement pendant la douche de Weber. L'eau

minérale, au lieu d'entrer par une narine et de sortir par l'autre, avait été ingérée.

L'enfant avait pris une dose d'arsenic difficile à préciser, mais que je ne crois pas inférieure à 1/2 centigramme, correspondant à 2 centigrammes d'arséniate de soude du Codex. J'ordonnai un lavement émollient et du lait.

Le lendemain matin la température tombait à 38°,5, pour remonter le soir à 40. Je fis cesser le sulfate de quinine qui avait été prescrit et je donnai un purgatif salin. La fièvre diminua rapidement, mais notre jeune malade fut faible plusieurs jours.

La chaleur et l'acide azotique avaient montré un nuage dans l'urine ; je continuai le lait, un litre par jour.

A la même époque, M. Lancereaux faisait à l'Académie de médecine une très intéressante communication sur les *Dangers de la médication par l'arsenic* (1) dans laquelle il note la *fièvre* parmi les symptomes d'intoxication arsenicale.

Dans le *Bulletin* du 22 septembre suivant, M. Lancereaux complète cette communication par l'analyse chimique des urines des malades dont il a rapporté les observations.

Cette analyse a donné par la méthode de Marsh, avec vérification, des taches montrant la présence de traces d'arsenic dans l'urine, « bien que l'emploi de cette substance ait été cessé depuis près de « cinq mois » (Lancereaux).

En cas d'intoxication par l'arsenic il faut donc en cesser l'administration et ne la reprendre que plusieurs mois après et avec prudence pour en éviter l'accumulation.

On devra surveiller de très près la manière de donner la douche de Weber avec une solution d'arséniate de soude, puisque c'est un mode possible d'intoxication arsenicale.

Arthropathies syphilitiques.

Par M. Danlos.

(Observation recueillie, par M. Herrenschmidt, interne du service.)

Charles B..., 34 ans, musicien. Entré le 4 novembre 1896, à Hillairet, n° 4.

Antécédents héréditaires. — Pas lieu de soupçonner la syphilis chez ses parents.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole comme enfant. A fait 5 ans de service militaire et n'a eu pendant cette période aucun accident pouvant rappeler la syphilis.

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine.* Séance du 21 juillet 1896.

De 23 à 27 ans, a vécu avec une femme dont il a eu 4 enfants : 2 sont morts d'atrepsie.

Blennorrhagie en 1894 ayant duré 1 mois et demi.

Début. — Entre à Saint-Louis en février 1895. On constate à cette époque des syphilides papulo-tuberculeuses, acnéiques et de l'ecthyma, et une périostose pariétale, mais pas de plaques muqueuses génitales ou buccales, pas de syphilis palmaire ou plantaire, pas de céphalée ni d'alopécie. La recherche de l'accident primitif pratiquée par M. Danlos reste infructueuse.

Pendant son séjour à Saint-Louis se déclarent des céphalées à prédominance nocturne et d'une intensité extrême, des arthralgies au niveau des deux genoux et des deux coudes suivies rapidement de tuméfaction et d'hydarthrose. Les lésions ont toujours été prédominantes à droite.

Soigné par frictions mercurielles de IK, il part au mois de juin pour Vincennes, presque guéri.

Suit une période de 4 mois pendant lesquels le malades s'est bien porté ; il a pu marcher sans le secours d'aucune canne.

Revient à Hillairet en octobre 1896, pour son coude droit. Tuméfaction considérable de la région, ressemblant, dit le malade, aux lésions actuelles.

Traitement : frictions iodure de potassium et bains sulfureux. A sa sortie le bras pouvait s'étendre presque complètement.

En janvier 1896 revient à Hillairet pour une gomme localisée à la tête du péroné droit et au creux poplité. Reste un mois à l'hôpital.

Depuis cette époque le malade n'a éprouvé que de temps à autre quelques douleurs articulaires qui cédaient au bout de quelques jours à l'iodure de potassium.

Depuis juillet 1896, le coude droit s'est tuméfié lentement et progressivement ; les mouvements se sont limités de plus en plus.

Depuis les derniers jours d'octobre le genou et le coude gauche se prennent à leur tour et décident le malade à revenir à Saint-Louis, le 5 novembre 1896.

État actuel, 8 novembre 1896.— 1° *Lésions cutanées.*— Cicatrices d'ecthyma siégeant particulièrement aux membres inférieurs où elles ont la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 à 2 francs. Quelques cicatrices semblables mais lenticulaires sur les fesses, les lombes et le dos.

En outre *3 cicatrices* de la dimension environ de la paume de la main ; *deux* d'entre elles, à la cuisse et à la fesse gauche, semblent dues à des pustules d'ecthyma devenues confluentes ; mais jamais leur guérison n'a été durable. Des pustules suivies de croûtes y ont toujours siégé et en ont peu à peu augmenté l'étendue. Actuellement on y constate des ulcérations à bords peu élevés, reposant sur une induration très superficielle, et entourées d'une zone inflammatoire bien marquée à la fesse surtout. *La 3e cicatrice* siège au creux poplité droit, les ulcérations y sont plus indurées et plus profondes et donnent plutôt l'idée d'une gomme que celle de l'ecthyma. Aucune plaque muqueuse buccale, pas d'alopécie.

2° *Lésions osseuses et articulaires.* — *A la tête.* — Le malade présente deux périostoses de la dimension d'une pièce de 5 francs chacune, l'une au niveau de la bosse pariéale droite, l'autre de la bosse frontale du même côté. Ces

périostoses sont caractérisées par une légère saillie dépassant les parties voisines de 2 ou 3 millim. à peine, mais suffisante pour gêner le malade lorsqu'il veut mettre une coiffure rigide. Leur centre est fluctuant et autour on sent un léger bourrelet. Cette exploration est douloureuse pour le malade ; on détermine, en outre, une douleur exquise en palpant la partie culminante de la périostose pariétale. Ces périostoses ne sont le siège d'aucune rougeur ; mais la température locale y est plus élevée au dire du malade. Cette absence de rougeur se retrouve au niveau des lésions articulaires.

Coude droit. — L'avant-bras est à angle droit sur le bras, l'articulation est globuleuse et cette déformation frappe d'autant plus, qu'il y a une atrophie considérable des muscles du bras. Les muscles de l'avant-bras sont moins atrophiés. Cette tuméfation blanche est sillonnée de quelques veinosités. La température locale y est plus élevée.

A la palpation, intégrité du radius et du cubitus. Toutes les lésions semblent porter sur l'épiphyse inférieure de l'humérus, et tandis que l'épitrochlée est à peine tuméfiée, il existe à la partie postéro-externe de l'articulation une saillie osseuse du volume d'une mandarine qui semble dépendre de l'épicondyle.

Cette saillie masque en arrière l'articulation radio-humérale.

Autour de cette saillie il y a un léger empâtement des parties molles, un peu fluctuant par places et éveillant plutôt l'idée d'une hydarthrose que de fongosités.

Pas de douleurs spontanées. Les douleurs provoquées par la palpation sont tolérables, sauf au point central de la tuméfaction où le contact du doigt provoque une douleur très vive.

Les mouvements de flexion et d'extension sont limités à un angle de 10 à 12° environ et sont moins entravés par la douleur que par un obstacle mécanique.

Les mouvements de pronation et de supination sont presque complètement conservés ; ils déterminent une crépitation perceptible au niveau de la tête radiale.

Signalons l'hypertrophie des ganglions épitrochléens et d'un ganglion à la face interne des bras.

Coude gauche. — Tuméfaction siégeant au niveau de l'olécrâne.

La palpation montre que le radius et l'humérus sont sains ; la tuméfaction est uniquement développée aux dépens de l'olécrâne, elle est du volume d'une grosse noix et présente un point central déprimé où existe de la fluctuation.

C'est aussi ce point le plus douloureux ; ailleurs la douleur est très supportable.

Pas de fluctuation au voisinage de l'hyperostose, pas de craquements articulaires.

La pronation et la supination sont intégralement conservées, de même que la flexion, mais l'extension ne peut être complète.

Pas de ganglion épitrochléen notable.

L'atrophie musculaire est moins marquée que du côté opposé.

Main gauche. — Tuméfaction à la face dorsale, au niveau du premier métacarpien ; rien à la paume.

A la palpation, on constate une hypertrophie générale du premier métacarpien, mais prédominante en son milieu et donnant ainsi l'idée d'un fuseau.

Les os voisins sont absolument sains.

Les mouvements de l'articulation métacarpo-phalangienne sont douloureux, ceux de l'articulation médio-phalangienne sont libres. — Le malade peut fermer le poing; mais ne peut le serrer à cause de la douleur et de l'atrophie musculaire.

Genou droit. — Tuméfaction générale de l'articulation particulièrement marquée à sa face interne.

A la palpation, point douloureux sur le bord inférieur du condyle interne.

Un peu d'hydarthrose.

Les mouvements sont conservés, mais gênés par la douleur, pas de crépitation.

Un peu d'atrophie des muscles de la cuisse.

A son entrée le malade présentait des céphalées en casque plus marquées à droite.

Elles ont considérablement diminué actuellement.

Aucun signe de syphilis viscérale.

L'état général est peu satisfaisant : pâleur, faiblesse, inappétence.

Traitement. — Deux, puis trois cuillerées à soupe d'un sirop contenant par cuillerée : 1 centigr. de biiodure de IK, 2 gr. g.

Les points les plus intéressants à relever dans cette observation sont :

1° Le défaut de constatation du chancre initial;

2° La gravité de la syphilis qui depuis deux ans a multiplié ses coups d'une manière presque incessante, frappant d'une façon exclusive la peau et le système ostéo-articulaire, à l'exception des muqueuses qui ont toujours été respectées ;

3° Les trois poussées d'arthropathies. La première (mars 1895), développée en même temps qu'une syphilide varioliforme généralisée, a revêtu l'apparence d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu (tuméfaction, hydarthrose).

La deuxième (octobre 1895) avait plutôt le type d'arthrite déformante.

C'est celui qu'elle affecte d'une manière très caractérisée dans la manifestation actuelle (novembre 1896).

Les lésions du coude droit sont si accusées, qu'à un examen superficiel, en raison de l'atrophie musculaire, de la déformation et de l'attitude demi-fléchie, on pourrait croire à une tumeur blanche. L'absence de fongosités, d'attitude fixe rendent la différenciation facile. En raison du caractère des déformations on aurait pu songer à une arthrite déformante blennorrhagique ou à la forme exceptionnelle de rhumatisme chronique, qui s'attaque exclusivement aux grandes jointures. L'absence de blennorrhagie ne permet pas de s'arrêter à la

première idée; quant à la seconde, le défaut de douleurs au repos, la rapidité d'évolution, la répartition des lésions qui au lieu de frapper la totalité de l'article comme dans le rhumatisme, se concentrent sur une partie des extrémités osseuses (épicondyle à droite, olécrâne à gauche), en envahissant la diaphyse, suffiraient pour la rejeter. Ajoutons enfin, que si un doute pouvait persister sur l'interprétation, les conditions de développement du mal toujours accompagné de syphilides et de périostoses, et l'effet du traitement spécifique qui deux fois déjà a fait complètement justice des lésions, lèveraient toute incertitude.

Érythrodermie exfoliante de nature probablement mycosique.

Par M. Danlos (deuxième présentation).

(Observation prise par M. Herrenschmidt.)

Eugène C..., 64 ans, ébéniste, entré le 14 octobre 1896, à Hillairet, n° 21.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont morts âgés et jusque dans leur vieillesse ont été bien portants. Pas de tare pathologique à relever dans sa famille.

Antécédents personnels. — Gourmes, rougeole comme enfant, quitte la province à 17 ans, pour venir à Paris.

Marié à 26 ans, n'a pas eu d'enfants.

Le malade a toujours été fort buveur de vin (quatre litres en moyenne par jour) et a eu autrefois des crampes dans les mollets, des cauchemars. Ces phénomènes ont disparu depuis le long temps que le malade est au régime.

Début. — Vers l'âge de 58 ans, le malade a eu entre les cuisses des démangeaisons accompagnées de rougeur et d'un léger suintement. La maladie subissait des poussées et parfois disparaissait pendant plusieurs mois pour reparaître ensuite.

Mais les poussées devenant de plus en plus intenses, le scrotum, la face interne des cuisses furent le siège d'un œdème assez dur, dans le cours de 1895.

Peu après apparurent entre les doigts des rougeurs avec boutons, dit le malade.

Toutes ces lésions ont toujours été prurigineuses, mais il ne semble pas y avoir eu à aucune époque de vésicules.

En août 1895 le malade fut obligé de s'aliter, tout son corps devenant le siège d'un œdème rouge et luisant, que sa femme compare à un érysipèle généralisé. Prurit intense avec suintement considérable et fièvre.

Cette poussée dura 15 jours environ, puis au suintement succéda une desquamation à grandes squames. Même après la première poussée la peau ne reprit plus sa coloration normale.

Une nouvelle poussée succéda bientôt à la première et ainsi de suite jusqu'au mois de décembre 1895 où le malade entra à Saint-Louis pour la première fois.

On constata une rougeur générale de la peau avec teinte violacée aux mains et aux membres inférieurs, une exfoliation en larges écailles séparées par des sillons curvilignes ; un épaississement et une infiltration du derme ; par suite de l'amaigrissement, un plissement de la peau devenue trop large ; une tuméfaction œdémateuse des extrémités digitales avec intégrité des ongles ; une chute partielle des poils de la barbe et des cheveux ; un suintement léger par les fissures intersquameuses, aux aisselles et aux aines, un engorgement ganglionnaire, indolent et aphlegmasique.

État général bon, malgré l'amaigrissement, l'inappétence. Prurit intense ; pas de lésions viscérales.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le malade avait engraissé ; son prurit avait diminué.

Plus de suintement ni d'exfoliation. Persistance peut-être plus intense de la rougeur. La couleur violacée avait tourné au noir dans les parties déclives.

En quelques points du corps et du crâne on constata des plaques passagères d'œdème.

Le malade à cette époque (janvier 1896) fut présenté à la Société de dermatologie avec le diagnostic d'érythrodermie exfoliante.

Depuis, il a subi des poussées nouvelles, les forces et la santé générale ont baissé peu à peu. C'est dans cet état qu'il est revenu à Saint-Louis, le 14 octobre 1896.

A son entrée dans le service, le malade est en pleine poussée. Son *état général* est mauvais, inappétence complète ; le soir la température monte à 38°,5, le matin 37°,7.

Il répond mal aux questions qu'on lui pose.

Ce qui caractérise surtout cette poussée, c'est un *suintement* abondant extrêmement prurigineux.

Quand on découvre le malade, il s'échappe de dessous les draps un nuage de vapeur d'une odeur forte.

Le malade est traversé. Le suintement est général mais prédominant dans le pli interfessier et la région scrotale.

Les parties exposées à l'air sont le siège d'une *desquamation* à petites squames ; ainsi le cuir chevelu, la face, les membres supérieurs quand le malade se découvre.

La *coloration* fondamentale de la peau est rouge violacé. Elle passe jusqu'au noir dans les points qui suintent le plus. Le visage est brun foncé. Le cuir chevelu est pris également.

Il existe par places, surtout aux genoux, aux fesses, des *zones dépigmentées* à limites nettes où la peau est simplement rouge.

Ces plaques ont une forme très irrégulière et varient de la dimension d'une lentille à celle de la paume de la main. On trouve d'ailleurs des plaques de transition où la couleur est intermédiaire entre le rose et la couleur violette générale.

La palpation dénote un *épaississement du derme* avec lichénification. A la face interne des cuisses, il y a en outre dans le derme des *nodosités* indolores, du volume d'une lentille ou d'une groseille. Ces nodules sont d'ailleurs très mal limités et se confondent insensiblement avec le derme épaissi tout autour d'eux.

D'une façon générale, la peau paraît trop ample pour le malade amaigri et forme *des plis* au cou et aux jointures.

Le *système pileux* est malade également ; au cuir chevelu existent des aires circulaires rappelant l'aspect de la pelade ; les cheveux qu'on y trouve sont grêles et décolorés.

En ces points le cuir chevelu lui-même est dépigmenté.

Une plaque analogue existe à la barbe qui dans son ensemble est d'ailleurs très peu fournie.

Les sourcils, les cils sont tombés en partie.

Aux aisselles, à peine quelques poils follets; un léger duvet au pubis ; partout ailleurs la peau est glabre.

Les *ongles* ne sont pas malades, mais soulevés dans leur partie libre par un bourrelet corné et polis par le grattage perpétuel que le malade exerce sur son corps. C'est un grattage léger, mais ininterrompu et irréfléchi.

La *langue* est comme desquamée à la pointe et ses papilles en paraissent plus saillantes.

Rien aux gencives ni aux conjonctives.

La *sensibilité* est obtuse et retardée.

Aucune lésion viscérale.

Urines normales.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'état général du malade s'est relevé. Néanmoins sa courbe thermique après être retombée à la normale a subi une nouvelle ascension accompagnée encore de suintement et d'une exagération de prurit; mais cette poussée n'a duré que 5 jours environ.

Actuellement (9 novembre 1896), le malade est apyrétique ; dans l'espace de 12 jours, il a engraissé de 1 kilogr.

Le *suintement* n'existe plus qu'au scrotum et la *desquamation* est localisée au cuir chevelu.

La *coloration*, presque brun clair à la partie supérieure du tronc, est restée violette à l'abdomen et aux lombes.

Aux membres supérieurs, elle devient plus foncée de haut en bas ; les aines sont presque violettes et la coloration s'atténue vers les pieds.

Le scrotum et le pli interfessier sont presque noirs.

La face a une coloration marron clair. Depuis l'entrée du malade les *zones de dépigmentation* ont augmenté de dimensions ; certaines d'entre elles atteignent actuellement la grandeur de la main ; leur nombre s'est multiplié ; mais on ne les rencontre toujours que sur les membres inférieurs, les fesses et la région sacrée. Après la chute de la fièvre, l'*épaississement de la peau* semble avoir un peu diminué et les petits *nodules* intradermiques dégagés de l'œdème, ont paru augmenter de nombre et de volume. Certains d'entre eux ont atteint la dimension d'un gros pois, et leurs contours sont devenus plus nets ; mais depuis une dizaine de jours ils dimi-

nuent rapidement et leurs limites s'effacent. Nombre d'entre eux sont en voie de régression rapide.

On a pu constater à la partie postérieure du crâne, l'apparition de deux *plaques d'œdème* de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Elles ont cédé spontanément dans l'espace de 4 à 5 jours.

Le traitement a été purement local, le malade a été graissé journellement à la vaseline.

Les faits les plus saillants à relever dans l'évolution de cette érythrodermie de janvier à novembre, sont l'altération progressive de l'état général qui semblait, au moment de l'entrée, véritablement inquiétant et l'apparition des nodules temporaires signalés dans l'observation. Ils semblaient confirmer l'hypothèse que j'avais émise lors de la première présentation, sur la nature de ce cas considéré comme un fait de transition entre la lymphodermie pernicieuse et le mycosis. Toutefois l'aspect des petites tumeurs cutanées, analogues à de grosses papules cadiques, dont elles ne se distinguaient que par leur pénétration plus profonde dans le derme, ne nous paraissant pas absolument caractéristique, nous avons dû recourir à l'examen microscopique que M. Leredde a eu l'obligeance de pratiquer. Ainsi qu'on le verra dans la note ci-jointe de M. Leredde, l'histologie a révélé, à quelques différences près, la nature mycosique de la petite tumeur enlevée et l'examen du sang a montré une leucocytose intense : 112,500 globules blancs par millimètre carré, double constatation à l'appui de notre hypothèse. Sous certains rapports, le cas précédent se rapproche de celui dont R. Krefting a publié dans les *Annales de dermatologie*, décembre 1895, l'intéressante observation.

Note de M. Leredde sur l'examen du sang et la tumeur biopsiée sur le *malade précédent.*

La biopsie a été faite au moment où les nodules dermiques atteignaient leur volume maximum : elle a porté sur un nodule de l'avant-bras de la grosseur d'un pois, intra-dermique, sans rougeur limitée, ni excoriation superficielle. Fixation dans le sublimé acide, inclusion dans la paraffine.

A un faible grossissement, on constate :

a) Un épaississement, inégal, mais toujours notable de la couche cornée.

b) Le corps muqueux pousse dans le derme de longs prolongements. Entre eux les papilles, minces et hautes également, sont à leur sommet moins distantes de la surface épidermique qu'à l'état normal.

c) Il existe une infiltration cellulaire considérable du derme, envahissant la région papillaire et sus-papillaire dans son ensemble, cloisonnée du reste à ce niveau, pas de travées conjonctives, qui la décomposent en foyers arrondis à centre vasculaire et formant dans la profondeur du derme des foyers généralement élargis les uns des autres. Cette infiltration cellulaire est peu serrée et il est facile de reconnaître l'existence d'un réticulum.

d) Il existe de larges fentes vasculaires en de nombreux points du derme.
e) Les glandes sudoripares sont dilatées.

Nous analyserons d'abord les caractères de l'infiltration dermique, qui paraît la lésion principale.

Partout où elle existe on constate la présence d'un réticulum.

La dissociation du tissu conjonctif est poussée à son maximum dans les papilles, la région sus-papillaire et les amas cellulaires arrondis de la profondeur : on ne voit plus que des fibres fines, courtes, unies les unes aux autres et seulement près des vaisseaux des fibres plus volumineuses qui s'insèrent à leur paroi ; en général celle-ci est dense, plus épaisse qu'à l'état sain. Dans la profondeur du derme, là même où l'infiltration cellulaire est à son minimum, on constate une tendance à la dissociation, rarement on rencontre les gros faisceaux conjonctifs normaux ; les plus épais sont réduits au tiers de leur volume normal. Les cellules insérées sur le réticulum sont séparées les unes des autres par des espaces libres ; il existe donc un œdème prononcé.

Les caractères cytologiques des éléments qui forment l'infiltration dermique sont les suivants :

La plupart sont des plasmazellen, de toutes dimensions, les unes très petites, les autres volumineuses, d'autres à deux, même trois noyaux.

Dans les foyers, mêlées aux plasmazellen on constate des cellules conjonctives, à gros noyau, à protoplasma étalé. Enfin, surtout à la périphérie des foyers, on constate des cellules éosinophiles en nombre modéré.

Certains foyers contiennent des leucocytes polynucléaires nombreux, d'autres n'en contiennent presque aucun.

Dans les couches sous-papillaires surtout on constate la présence de granulations pigmentaires réunies en amas polygonaux ou allongés, à prolongements multiples ; granulations volumineuses de couleur ocre, légèrement colorées par les couleurs basiques ; les amas sont parfois pourvus d'un noyau allongé, clair.

Enfin il faut signaler, soit dans les amas cellulaires, soit plutôt en dehors d'eux, de nombreuses mastzellen.

Les vaisseaux de tout calibre sont généralement dilatés, surtout les veines qui forment les fentes que l'on observe à un faible grossissement. Il faut remarquer la prolifération dés cellules endothéliales qui s'amassent les unes près des autres, limitant la lumière des vaisseaux.

Les lésions épidermiques n'offrent pas grand intérêt. Les cellules du corps muqueux sont larges ; on constate dans la couche basale plus de karyokinèse qu'à l'état normal, *jamais de pigment*. Il n'existe pas de couche granuleuse. La couche cornée toujours épaisse l'est extrêmement en certains points ; à leur niveau seulement elle contient de la graisse. On n'y trouve pas de noyaux aplatis.

Les glandes sébacées ont disparu.

Quant aux glandes sudoripares, elles sont remarquables par leur dilatation tant dans leur portion sécrétante que dans leur portion excrétante. Les cellules de sécrétion sont larges, œdémateuses et ne contiennent pas de graisse. Du reste, il n'en existe pas dans la profondeur du derme, quoique la biopsie ait été faite profondément.

Nous avons laissé de côté les lésions du tissu élastique ; on trouve en grand nombre dans le derme des fibres allongées, qui prennent les couleurs d'aniline basiques. Mais on sait que cette lésion est habituelle dans la peau sénile (Unna).

Examen du sang : Globules rouges 3,350,000.
Globules blancs 112,500.

Étude qualitative des globules blancs :

Sur 100 leucocytes
- 31 polynucléaires.
- 32 mononucléaires et lymphocytes.
- 37 éosinophiles.

Nous devons maintenant comparer les résultats fournis par l'examen histologique de la peau et l'étude hématologique à ceux qui avaient été obtenus en janvier 1896, époque où le malade fut présenté à la Société de dermatologie. (voir p. 47 du présent volume)

Au point de vue histologique, il n'existe pas de différences bien importantes. Les éléments cellulaires qui forment l'infiltration sont à peu près les mêmes, les plasmazellen sont plus nombreuses, mais je n'avais pas autrefois une connaissance assez précise des caractères de ces éléments pour affirmer que je ne me suis pas trompé en notant seulement leur présence en quelques points. Dans les lésions actuelles, il est évident qu'elles forment la majeure partie des cellules qui constituent les amas dermiques, que ces amas sont des plasmomes au sens que leur donne Unna. Je dois encore noter la présence de leucocytes polynucléaires dans quelques-uns de ces amas, sans que l'épiderme soit ouvert, sans qu'il en existe dans le corps muqueux.

Le réticulum est encore plus apparent qu'autrefois.

En somme, les lésions cutanées sont plus intenses qu'elles n'étaient jadis, mais leur structure essentielle est la même.

Elles ne se distinguent des lésions du mucosis fongoïde que par trois points : la présence de cellules polynucléaires, d'éosinophiles et d'amas pigmentaires.

La présence d'éosinophiles et même de polynucléaires se rattache aux lésions sanguines sur lesquelles nous allons revenir, et qui n'existent pas, elles, dans le mycosis tel que nous le connaissons.

L'existence d'une pigmentation intense n'est pas connue non plus dans le mycosis, mais nous avons vu dans le service de M. Quinquaud un exemple remarquable de mycosis à type pigmentaire, dont l'observation n'a malheureusement pas été publiée, croyons-nous. Le diagnostic, incertain au point de vue clinique en raison de la pigmentation seule, a été prouvé dans ce cas par l'étude histologique.

Les lésions sanguines, depuis le mois de janvier 1896, se sont beaucoup aggravées; la leucocytose est devenue manifeste (112,500 globules blancs), il existe environ quinze fois plus de globules blancs par millimètre cube qu'à l'état normal. Les éosinophiles sont 270 fois plus nombreux que chez un sujet sain, les lymphocytes et les mononucléaires 15 fois et les polynucléaires 7 seulement. En somme, il existe aujourd'hui un état leucémique incontestable.

Les rapports du mycosis fongoïde et de la lymphadénie paraissent

aujourd'hui beaucoup plus incertains qu'autrefois. L'existence du réticulum, sur laquelle on fondait le rapprochement de ces affections et qui permettait de classer le mycosis sous le titre de lymphadénie cutanée, n'a plus la même valeur depuis que l'on sait qu'il s'observe dans de nombreuses inflammations de la peau.

L'étude clinique ne permet aucune conclusion, parce qu'on ne connaît pas de coexistence du mycosis et de la lymphadénie viscérale.

L'étude histologique des lésions lymphadéniques n'est pas assez avancée pour permettre, si l'on conteste l'importance du réticulum dans le mycosis, de les identifier aux lésions de celui-ci.

L'étiologie du mycosis est aussi obscure que celle de la lymphadénie.

Mais les rapports du mycosis et de la lymphadénie deviendraient certains, si l'on établissait l'existence possible d'altérations leucémiques du sang dans le mycosis, comme il peut en exister dans la lymphadénie.

C'est ce qui fait l'importance du cas actuel. On rencontre dans la peau les principales lésions du mycosis fongoïde et dans le sang les lésions de l'état leucémique.

M. le Dr Asselbergs, de Bruxelles, envoie une observation accompagnée de deux photographies d'un **cas d'infiltration éléphantiasique de tout le membre inférieur gauche** chez une malade syphilitique, et dans lequel l'action des injections de calomel fut aussi rapide qu'heureuse. — (Note déposée dans les Archives.)

Nomination d'une Commission chargée de rechercher les réformes à introduire dans les services de syphilitiques, pour y prévenir la contamination hospitalière.

Ont été nommés : MM. Fournier, Mauriac, Balzer, Renault, Barthélemy.

Le Secrétaire,

Louis Wickham.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE, LONDRES, 4-8 AOUT 1896.

Compte rendu résumé des séances.

(*Dernier article.*)

LA QUESTION DES TEIGNES

(REVUE CRITIQUE)

Par **R. Sabouraud.**

Je dois me faire pardonner d'abord de prendre une fois de plus la parole sur la question trichophytique : c'est pour analyser seulement les divers travaux produits sur ce sujet au Congrès international de Londres.

Problème ancien et délaissé, étude morte, sa renaissance date d'hier, mais elle semble vigoureuse. De très nombreuses recherches expérimentales ont été mises au jour, à Londres, toutes empreintes de « l'esprit nouveau » qui ébranle en ce moment la vieille dermatologie tout entière.

La trichophytie était inscrite au rôle du Congrès en place d'honneur. A Londres se sont trouvés réunis presque tous ceux qui récemment l'ont étudiée. On y a vu en outre des milliers de cultures, de préparations, de clichés. On y a entendu les rapporteurs spéciaux de tous les pays.

Dans ces conditions, trop de choses ont été dites, un trop complexe échange international des idées s'est fait là pour que la juxtaposition sommaire des conclusions de chacun puisse en rendre compte. Et j'ai la tâche d'exposer ici le plus complètement et le plus clairement possible l'état présent de la question telle que le Congrès l'a faite.

Cette tâche n'est pas facile. Jamais sujet dermatologique plus complexe, appuyé surtout d'autant de faits expérimentaux, n'a été discuté et débattu. Il me sera impossible de ne pas négliger avec tous les points secondaires, d'autres même importants dans la question.

Si je me permets de discuter certaines conclusions douteuses d'autrui, je serai plus heureux de corriger ici quelques miennes erreurs.

I. — Les techniques expérimentales

Examinons d'abord *les techniques* employées dans l'étude des trichophyties.

Pratiquement, c'est le point le plus important et le plus difficile ; car les techniques supérieures contiennent en germe le progrès scientifique à venir, les techniques insuffisantes sont le germe des erreurs de fait et de doctrine ; et enfin les techniques de chacun jugent ses travaux.

A. — *Examen microscopique.* — En ce qui concerne l'examen microscopique des teignes, de très importantes innovations ont été apportées par M. Malcolm Morris avec l'étude *systématique* des cheveux par les colorants microbiens.

D'autres auteurs, parmi lesquels M. Unna, peuvent revendiquer la priorité de la méthode, et la coloration par le Gram modifié que propose M. Morris est très peu différente de celle que M. Unna a lui-même indiquée plus tôt. Cependant il est très certain que peu d'observateurs avaient mis à profit ces premiers essais, et que personne n'a encore retiré de cette méthode tout le profit qu'elle peut donner. M. Morris a commencé *systématiquement*. D'autres suivront son exemple.

Est-ce à dire que les préparations colorées des parasites cryptogamiques supplanteront dans l'avenir les préparations non colorées. Pour ma part, je ne le crois pas. On continuera dans l'avenir à examiner extemporanément les cheveux teigneux sans coloration.

Pour toutes les études *d'ensemble* d'un parasite, les moyens actuels de coloration sont également à rejeter. Quand les manipulations qu'elles exigent ont respecté les rapports du parasite et du cheveu, la masse colorée est souvent impénétrable à l'œil. Quand ces manipulations au contraire ont dissocié le parasite et le cheveu, les rapports de l'un et de l'autre sont tellement troublés qu'on peut ne plus savoir quel parasite on a sous les yeux. Enfin je puis affirmer encore que certains rameaux mycéliens ne se colorent pas dans le même cheveu où d'autres rameaux se colorent. Un observateur qui se baserait exclusivement sur des préparations colorées ferait des parasites mycosiques une description fort inexacte.

Mais ces défauts de la méthode une fois relevés et connus, elle reste encore susceptible de nombreuses applications où rien ne la saurait suppléer. Ce précieux moyen d'investigation se perfectionnera encore certainement, et l'enseignement apporté par M. Morris ne sera pas perdu.

Sur ses préparations les détails de structure des champignons parasites et spécialement la disposition des spores du *Microsporum Audouïni* sur leur mycélium sont précisés. Les seules préparations de contrôle que j'ai pu faire depuis le mois d'août pour juger de la valeur du procédé ont relevé bien des erreurs de détail que je faisais sur la structure de ce parasite, qui sera toute à reprendre par ces méthodes. Et dorénavant on devra étudier successivement les mêmes cheveux teigneux avec et sans coloration, si l'on veut avoir une plus complète idée de leur structure.

B. — *Cultures.* — Les préparations microscopiques des teignes nous ont appris à Londres une méthode excellente et valable. Au contraire, les collections de cultures apportées là de tous les pays n'ont pas ajouté ce qu'elles auraient dû à nos connaissances sur la question. Cela est infiniment regrettable. On mesure l'importance des techniques, quand on voit les lacunes que laisse leur insuffisance.

Nous avons vu beaucoup de cultures remarquables, cela va sans dire, mais nous en avons vu d'impures avec des colonies de bactéries à côté du champignon étudié. Nous avons vu des milieux « de composition semblable » et dont les uns étaient limpides, tandis que d'autres étaient louches ou floconneux. Il y avait, dans de mêmes collections, des cultures d'âge différent, dans des vases de culture de toutes formes, où les colonies, épousant la forme du vase, devenaient difformes et perdaient leurs caractères propres. Il y avait des milieux de culture si pauvres que la colonie était grosse comme une lentille, des cultures repiquées vieilles, et qui

s'étaient couvertes de formes pléomorphiques. Enfin et surtout, il y avait des cultures sur tous les milieux imaginables : sur pomme de terre, sur carotte, sur moût de bière, sur des géloses contenant toute espèce de sucres, etc., etc. Or, toutes ces raisons peuvent rendre une culture connue méconnaissable. Dans ces conditions, c'est à peine si, devant ces centaines d'essais, on pouvait affirmer l'espèce de quelques-unes des espèces présentées. Que de travail en pure perte !

Laissons de côté d'abord les grosses fautes de technique, les impuretés accidentelles ; quelques précautions les éviteront. Elles n'importent pas au sujet.

Ce qui importe au sujet et qui est de nécessité absolue, si l'on veut faire un pas en avant dans la question, c'est l'*adoption de techniques communes à tous et identiques*. Un Congrès international n'a de raison d'être que quand ceux qui se rassemblent sont mis à même de se comprendre. Or les cultures de chaque collection étaient inintelligibles pour les auteurs des collections voisines. Elles étaient donc inutiles.

a) Parlons d'abord du *vase de culture*. Toutes les cultures faites en vases plats, en boîtes de Petri, sont demeurées invisibles pendant toute la durée du Congrès. La buée condensée sous leurs couvercles empêchait *exactement* de voir ce qu'elles contenaient. Donc, tous les vases plats sont à rejeter absolument. Les cultures en tubes se déforment dès qu'elles rencontrent la paroi du verre ; il faut aussi les abandonner.

Après examen comparatif, la forme de vase et de culture qui semble la meilleure est certainement la fiole d'Erlenmeyer, contenant une culture ensemencée par piqûre au centre d'un disque de gélose au fond du vase. D'abord, la forme discoïde de la culture n'est alterée aucunement, et la condensation d'origine solaire ne pouvant, de par la forme conique du vase, se faire que d'un seul côté, si l'on tourne le vase la culture reste visible.

b) Presque tous les expérimentateurs avaient apporté des cultures d'*âge inégal*.

Cependant, une culture cryptogamique vieille est incomparable à une culture jeune, et fussent-elles d'espèce identique et sur milieu identique, elles ne peuvent pas être semblables. Donc, il faut arrêter la croissance de toutes les cultures trichophytiques d'exposition à une même durée d'existence qui peut être de trois semaines. Pour cela, mouiller de formol le bouchon d'ouate et capuchonner de caoutchouc le vase de culture suffit très bien. On a dès lors des cultures immuables.

Les premières conditions techniques des expositions à venir seront donc l'identité des vases de culture (fioles d'Erlenmeyer) et l'identité de durée de vie des cultures (3 semaines).

Quant aux autres conditions exigibles, je les résumais dans mon rapport, on me permettra de le transcrire, puisque les fautes mêmes rencontrées dans les cultures dont je parle l'ont justifié :

c) Un trichophyton *a*) pur,
b) en culture *jeune*,
c) réensemencé purement,
d) sur un milieu favorable (hydrocarbures),

e) sur un milieu chimiquement toujours le même,
f) placé dans les mêmes conditions physiques,

donnera lieu invariablement à une culture jeune de forme identique. Et cette culture dans ces conditions aura un aspect personnel reconnaissable à première vue au seul aspect objectif. Et cette forme personnelle, après un nombre indéfini de réensemencements, demeurera toujours la même.

« Mais le moindre vice de technique :

a) impureté dans la culture originelle,
b) ensemencement de culture *vieillie*,
c) impureté dans les réensemencements,
d) ensemencements sur milieux défavorables (très azotés),
e) sur un milieu chimiquement différent d'un précédent,
f) culture en un vase de forme différente, différences d'aération, de température, d'humidité, etc.,

donnera des résultats vicieux qui amèneront presque fatalement à des conclusions erronées. »

Un point — de tous le plus important — reste à discuter pour terminer cette question, c'est *le milieu de culture.*

Deux cultures issues d'un même germe, portées sur deux milieux différents peuvent, du fait de la composition chimique de ces milieux, prendre des formes excessivement dissemblables.

Si un auteur apporte sa collection sur un milieu différent de celui que ses émules auront adopté, sa collection ne pourra servir de rien. Elle sera *purement inintelligible*. Au point de vue des trichophyties l'œuvre la plus utile du Congrès eût été certainement l'adoption d'un milieu de culture commun et conventionnel devant servir d'unité.

Les Congrès doivent créer la langue et les techniques scientifiques internationales. C'est en congrès que les unités électriques, par exemple, ont été adoptées. On sait quelle clarté ce langage a mis dans le sujet. Pour les trichophyties la chose n'a pas été faite à Londres. On n'a pas adopté le milieu de culture conventionnel international. Si l'on ne répare pas cette omission, le prochain Congrès reverra les mêmes cultures disparates que ce dernier avait réunies.

Si j'avais l'autorité nécessaire, je proposerais volontiers l'adoption de cette unité commune. Si même quelques-uns seulement des expérimentateurs l'adoptaient, leurs résultats du moins seraient comparables entre eux et pour eux tous saisissables.

Je choisirais ce milieu non pas excellent et compliqué, mais suffisant et simple.

L'agar à l'eau peptonisée et glycérinée serait, je crois, le meilleur de tous. Car la glycérine redistillée est identique partout. Et l'on choisirait une marque commerciale de peptone.

Ce milieu pourrait ainsi avoir la formule suivante :

Eau distillée..............................	100 gr.
Glycérine neutre redistillée..................	4 »
Peptone granulée de Chassaing (Paris).........	1 »
Agar..	1 gr. 40

J'ai expérimenté ce milieu. Il différencie les espèces trichophytiques d'une façon très nette et très sûre. C'est là son but.

Une remarque encore pour terminer :

Presque tous les expérimentateurs n'ont présenté qu'une seule culture de chacune de leurs espèces. C'est quatre ou cinq cultures qu'il faut montrer de chaque espèce, sur le même milieu. Leur identité absolue assure mieux à tous les yeux la forme spécifique que prend cette espèce sur ce milieu.

Résumons tout ce que nous venons de dire. Dans les techniques employées par tous en bactériologie, il y en a que l'étude des microphytes des teignes doit faire rejeter, d'autres qu'il faut modifier, d'autres enfin qu'il faut innover.

A rejeter : Les cultures en tube ou en vases plats, les cultures d'âge différent, sur milieux divers.

A innover : Les cultures d'âge identique, sur milieu de culture identique et conventionnel.

Pour prouver l'utilité de ces mesures, il suffira de montrer à quoi aurait dû aboutir le Congrès de Londres sur ce point, et les questions qu'il a laissées en souffrance.

La plupart des auteurs anglais pensent qu'il y a plusieurs espèces distinctes de *Microsporum Audouïni* anglais. La preuve culturale de ce fait a été ébauchée seulement par M. Unna et reste à faire plus amplement que sur les quelques échantillons anglais qu'il avait pu se procurer.

D'autre part, on aurait pu sur des cultures venant de toute l'Europe se faire une idée précise de la répartition géographique des divers trichophytons européens. Le prochain Congrès comblera-t-il cette lacune considérable ?

C. — *Les inoculations* et leurs techniques, les preuves qu'elles apportent sont toujours les points faibles d'un congrès, car on ne peut guère songer à y produire les animaux d'expérience.

Il faut ajouter encore que les inoculations animales après quelques essais médiocrement fructueux pour la plupart, ont été délaissées à grand tort par presque tous les expérimentateurs.

Certains ont déclaré qu'ils n'en avaient jamais tenté. D'autres, qu'ils en avaient essayé sur l'homme, et l'on sait ce que valent ces expériences toujours peureuses et trop tôt interrompues.

C'est là encore une étude à reprendre *systématiquement.*

Le dernier travail de M. E. Bodin (de Rennes) et ses expériences que j'ai eu le plaisir de suivre de très près ont établi de la façon la plus positive que le cobaye est un excellent animal d'inoculation. Sa peau épaisse se prête à merveille au manuel opératoire nécessaire.

Avec une aiguille de Pravaz implantée très obliquement on fait un séton dans l'épaisseur de la peau. La matière d'inoculation est une émulsion de culture dans de l'eau stérile. A mesure qu'on pousse l'injection, on retire l'aiguille de façon à ensemencer tout son trajet.

Il se produit dans le derme un abcès trichophytique pur et après son ouverture à la peau une tondante caractéristique.

Il faut espérer que l'usage (obligatoire) des inoculations positives et

des cultures de retour écartera des collections du prochain Congrès certaines cultures présentées à tort comme trichophytiques. Ajoutons cependant que ce fait n'a paru évident que pour deux seulement des cultures présentées.

II. — Microsporum Audouïni

A. — *Clinique.* — Le *microsporum Audouïni* de Grüby (1843) a reçu du Congrès de dermatologie de 1896 son brevet de reconnaissance officielle.

Proscrit depuis sa naissance, tenu à l'écart depuis cinquante ans, il a été du moins réintégré dans ses droits aux acclamations unanimes : on comprendra que j'aie plaisir à le constater.

Il a eu pour lui la voix de ceux qui ont appris à le connaître directement et même la voix de ceux qui ne l'ont jamais rencontré.

Car si les rapporteurs anglais de la question (MM. M. Moris et C. Fox) en apportaient chacun une étude documentée, les auteurs italiens (Mibelli, Ducrey), qui le connaissent par des échantillons, des cultures et des préparations de France, affirment qu'il n'existe pas en Italie.

Il est inutile d'insister sur la valeur de ces faits. L'autonomie reconnue d'une entité morbide est toujours un fait médical important, surtout lorsque cette maladie atteint des milliers d'individus, enfin quand on peut joindre à son histoire clinique la description du parasite causal et sa démonstration extemporanée facile.

Son histoire clinique générale est faite. Beaucoup y ont contribué. Wickham, H.-A. Martin, Béclère, E. Bodin ont successivement confirmé la spécificité de la maladie, son tableau clinique général, sa reconnaissance à l'œil nu, les caractères microscopiques de son parasite.

Mais l'histoire de la maladie était uniquement française. Le microsporum de Grüby, en d'autres pays, garde-t-il ses caractères cliniques de France ? Est-il unique ou comporte-t-il des espèces multiples ? Et dans le total des teignes tondantes, quelle est sa proportionnalité ? Sera-t-elle la même en tous pays ? A Paris, le *microsporum Audouïni* fait un peu plus de la moitié, un peu moins des deux tiers des teignes tondantes. Ce chiffre, soumis à quelques fluctuations, semble confirmé par quatre années d'observation.

En Angleterre il fait 80 p. 100 du total des teignes tondantes pour M. Colcott Fox, — 92 p. 100 pour M. Malcolm Morris.

En France, le tableau clinique de la teigne à petites spores est d'une uniformité telle que jamais maladie cutanée n'a été moins polymorphe. L'étendue des lésions diffère, non pas leur aspect, toujours invariable et identique. De même et parallèlement, des centaines, presque des milliers de tondantes à petites spores ensemencées ont toujours fourni sans variation *une seule* et même culture sans variétés (1).

(1) Nous rappelons qu'il existe chez les animaux, au moins une variété (équine) de microsporum Audouïni (Delacroix-Bodin) dont l'inoculation *à l'homme adulte* avait donné une tondante de la barbe. Mais je parle exclusivement ici de la tondante à petites spores *de l'enfant.* Sur toutes les tondantes enfantines mises en cultures à Saint-Louis, jamais une variété animale ou humaine n'a été rencontrée *même une seule fois.*

En Angleterre, MM. C. Fox et M. Morris constatent au contraire un réel polymorphisme des symptômes. M. Morris a vu principalement la maladie s'accompagner spontanément de folliculite et de kérion, ce qui n'arrive *jamais* en France. Aussi ces deux auteurs seraient-ils disposés à admettre plusieurs espèces anglaises de microsporum.

Ces faits — locaux — sont en eux-mêmes indiscutables à distance. Il faut les enregistrer simplement et en attendre la confirmation. Un même champignon, comme une même bactérie, peut différer de virulence, suivant les cas ou les pays. Une famille botanique peut être représentée en un pays par une seule espèce, en d'autres pays par plusieurs. Par conséquent, il n'y a aucun argument de raison à émettre contre les faits observés en Angleterre. Il n'y a non plus aucune démonstration expérimentale contradictoire.

Toutefois, je remarquerai — en toute prudence, mais en toute sincérité — plusieurs faits qui, juxtaposés, peuvent faire émettre des doutes sérieux contre les conclusions énoncées. Les voici :

1° Il y a des trichophytons vrais — ectothrix — à spore relativement petite qui, autour du cheveu, jouent le *microsporum Audouïni* à s'y méprendre. Il faut la plus grande attention dans l'observation microscopique pour les distinguer. Et ce sont précisément des trichophytons que l'on rencontre dans les kérions. MM. M. Morris et C. Fox n'ont-ils pas confondu ces trichophytons avec le *microsporum Audouïni.*

J'ai signalé cette erreur possible d'observation dès mon premier mémoire sur les trichophytons ectothrix (*Annales*, juillet 1893), et presque aussitôt une observation erronée de M. Sloman de Vejl (Danemark) est venue donner raison à cette remarque.

En effet, ces *trichophytons* à spore relativement petite sont ectothrix, d'où la grande difficulté de leur diagnostic différentiel. En outre, ces trichophytons donnent une culture blanche ressemblant quelque peu à celle du *microsporum Audouïni.*

On les distingue du microsporum Audouïni par l'existence de tiges mycéliennes régulièrement sporulées dans le cheveu (agmination de leurs spores en chaîne) ;

2° Par leur culture comparée objectivement et microscopiquement à celle du microsporum ;

3° Par leur inoculation intra-cutanée au cobaye, qui donne un abcès trichophytique suivi de tondante.

Mais ni MM. M. Morris, ni M. C. Fox n'ont fait d'inoculations expérimentales.

D'autre part, si l'on songe que M. Morris examinait colorés les cheveux teigneux, ce qui amène toujours du désordre dans les éléments parasitaires ; si l'on ajoute que M. Morris, qui n'admet pas les trichophytons ectothrix, élève à 92 p. 100 la proportion anglaise des microsporum, tandis que M. Fox, qui reconnaît les trichophytons ectothrix, fixe la même proportion, dans la même ville, à 80 p. 100 ; en juxtaposant toutes ces remarques, on peut penser qu'une seule confusion suffirait à expliquer toutes ces divergences de chiffres et d'observation.

Car si M. Morris a confondu les trichophytons ectothrix parmi les microsporum, cela explique à la fois :

1° Qu'il n'admette pas les trichophytons ectothrix ;

2° Que, pour lui, le microsporum donne lieu au kérion, que donnent chez nous des trichophytons ectothrix.

Enfin cela s'expliquerait encore qu'il trouvât 92 p. 100 de microsporum, si dans cette liste il rangeait tous les trichophytons ectothrix à spore relativement petite.

La même confusion poursuivie aurait conduit à l'hypothèse de plusieurs microsporum en Angleterre, si l'on prend pour microsporum des trichophytons à culture blanche.

Mais encore une fois, je le répète, ce sont là des remarques, non pas des négations. Toute négation nous est interdite parce que les faits énoncés par MM. Fox et Morris n'ont rien en soit d'impossible et que nous ne pouvons les contrôler. Seulement nous sommes en droit d'attendre des preuves.

S'il y a plusieurs microsporum en Angleterre, la culture comparative en est facile. De même la culture comparative, l'étude expérimentale et les inoculations du microsporum qui donnerait le kérion.

Un mot encore à propos des inoculations du *microsporum Audouïni* à la peau glabre de l'homme.

Lorsque la preuve expérimentale du *microsporum Audouïni* eut été donnée pour la première fois, il fallut observer, classer, exposer les symptômes cliniques objectifs qui, dorénavant, permettraient de différencier à l'œil nu la tondante à petites spores de la tondante trichophytique.

Parmi ces symptômes, l'absence des inoculations accessoires à la peau glabre est l'un des symptômes les plus constants. J'eus le tort de généraliser ce signe négatif et de dire que la teigne à petites spores ne s'accompagne jamais d'inoculation à la peau glabre. M. Béclère releva le premier ce que cette affirmation avait de trop absolu. M. C. Fox relève de nouveau cette erreur avec raison. La teigne à petites spores s'accompagne (rarement mais quelquefois) d'inoculations épidermiques fugaces. Cette éruption survient presque exclusivement dans les premières semaines de la maladie.

B. — *Examen microscopique du microsporum dans le cheveu.* — J'ai dit déjà toute la valeur très remarquable des préparations colorées de cheveux teigneux, obtenues par M. Morris. Cette méthode a donné et donnera les résultats les plus intéressants. J'ai signalé les lacunes qu'elle comporte, mais ce n'est aucunement dénigrer une technique que de préciser ce qu'on doit lui demander et ce qu'on n'est pas en droit d'en attendre. Il est certain que limitée à son but : la description plus précise des détails de structure des parasites (surtout dans leurs parties extra-pilaires), elle sera suivie avec bonheur.

Tous les auteurs ont adopté en son ensemble la description du *microsporum Audouïni* dans le cheveu telle que M. Grüby l'a donnée le premier.

Cependant beaucoup de points de détail ont été discutés. M. Morris, dont les préparations étaient cependant de beaucoup les plus précises de toutes celles du Congrès, n'a pas pris à cette discussion la part que ces préparations auraient cependant bien justifiée.

C'est M. C. Fox surtout qui a insisté sur des points de structure spéciaux du microsporum Andouïni dans le cheveu :

« Je trouve la description de M. Sabouraud fausse en plusieurs points et surtout très incomplète. »

Il insiste surtout et avec raison sur les rameaux mycéliens terminaux sus-cuticulaires dont la forme sigmoïde et contournée est très remarquable et bien caractéristique.

Puis il étudie longuement le développement du *microsporum Audouïni* dans le cheveu. Les premiers boyaux mycéliens sortent d'un îlot de spores mycéliennes énormes et bossuées qui signalent la première implantation du parasite..., etc...

Pour MM. C. Fox, Adamson et Blaxall l'épiderme est pris avant le cheveu. M. Morris, au contraire, se rattache à l'opinion inverse que j'ai écrite autrefois. Quant à moi, pour le moment, je n'en sais plus rien, ayant vu depuis lors des cas qui justifient tantôt l'une et tantôt l'autre opinion. Il se pourrait que le début du parasitisme fût pilaire ou épidermique suivant le cas.

De toutes façons, je reconnais bien volontiers les erreurs et les omissions que j'ai certainement faites dans la description du cheveu malade.

Les méthodes que m'ont indiquées les préparations de M. Morris m'en ont démontré plusieurs, elles m'en feront voir encore d'autres.

En somme et comme l'a dit M. Morris, ce qui importe au clinicien c'est la reconnaissance du parasite, les notions actuelles auxquelles acquiescent tous les auteurs y suffisent. Le reste est du domaine de la recherche scientifique qui ne manquera pas de préciser les faits incomplets et de redresser les erreurs. M. C. Fox a déjà commencé.

C. — *Les cultures* du Congrès que j'ai un peu critiquées tout à l'heure, en dépit des défauts communs à toutes, ont largement démontré l'existence du *microsporum Audouïni* en Angleterre. Elles n'ont pas démontré la pluralité de ses espèces.

M. Unna seul a pu montrer sur même milieu la culture comparée de trois cas de microsporum anglais et du microsporum parisien. Ses trois cultures anglaises sont semblables et différeraient quelque peu du microsporum de France. Autant que j'ai pu voir, ces différences sont bien minces ; c'est, je crois, une question à reprendre ou à poursuivre.

M. Unna a présenté cette démonstration d'une façon fort élégante. Les quatre germes avaient été ensemencés l'un près de l'autre dans un même vase. Les différences de leur culture n'en sont que plus accusées et l'identité de leur substratum commun n'est pas discutable. C'est à cette méthode ingénieuse que M. Unna donne le nom de *méthode des jardins*.

D. — Je ne parlerai pas ici de la *question mycologique* dont je dirai plus loin un simple mot.

* * *

Si l'on résume les faits primordiaux acquis au sujet du *microsporum Audouïni* non seulement en France et en Angleterre, mais en tous pays, on peut aboutir aux conclusions suivantes :

Le *microsporum de Grüby* existe. Il cause la tondante spéciale dite : à petites spores.

Cette teigne fait plus de la moitié des tondantes de France, plus des

deux tiers des tondantes anglaises. Elle existe à Hambourg (Unna), à Bordeaux (Sabrazès), à Barcelone (Fergnani). Elle n'existe pas en Italie (Mibelli, Ducrey) ni à Budapesth (Nékam).

Ses caractères cliniques restent, à peu de chose près, ceux qui lui ont été attribués en France (Sabouraud, Wickham, Béclère, Martin, Bodin... etc.). Mais en Angleterre il est possible que cette mycose soit plus polymorphe qu'en France, et que même elle puisse y prendre la forme du kérion.

En Espagne (Fergnani) elle garde les caractères signalés en France.

Tels sont les faits les plus considérables à enregistrer sur ce sujet.

De très nombreuses lacunes restent à combler : détails de structure du parasite dans le cheveu. Pluralité des espèces. Rapport de chaque espèce avec une forme clinique différenciée ? Enfin, répartition européenne définitive de la maladie. Sujet qui est à peine ébauché.

III. — Les trichophytons

De tous les rapporteurs de la question, aucun n'est venu soutenir l'unité trichophytique, et même à côté d'eux plus personne ne s'est levé pour la défendre.

La pluralité trichophytique au Congrès de Londres a donc été victorieuse sans combats.

Vienne et Prague demeuraient les deux derniers refuges du dogme de l'unité. On attendait donc de ce côté quelque résistance. Mais Prague n'avait pas envoyé de mycologue au Congrès de Londres, et l'école de Vienne s'est abstenue.

L'avenir dira si la question est close.

Donc sur le premier point de la discussion : *Il y a plusieurs trichophytons,* aucune divergence de vues ne s'est produite. Mais hors de ce dernier point acquis, nombre d'autres ont été discutés, on peut dire tous ; nous allons les examiner successivement.

A. — *La morphologie des trichophytons dans le poil* est un problème qui présente une constante et des variables. Tout le monde demeure d'accord que le parasite est essentiellement composé de spores mycéliennes placées bout à bout, en chapelets, et dirigées suivant le grand axe du poil.

Grossièrement donc la forme du parasite reste dans tous les cas la même. En est-il de même des rapports réciproques du parasite et du cheveu ?

On sait que j'ai décrit des espèces de trichophytons habitant exclusivement le cheveu même (*endothrix*) et des trichophytons dépassant la cuticule du poil pour former à sa racine un fourreau externe de myceliums sporulés (*ectothrix*).

La discussion a d'abord porté sur ce point : faut-il admettre cette distinction comme vraie et correspondant à des espèces trichophytiques différentes ?

Faut-il seulement l'admettre comme un fait que l'observation vérifie irrégulièrement ?

Faut-il enfin dénier toute valeur à ce caractère ?

MM. Colcott Fox et Blaxall admettent la réalité des *endothrix-ectothrix*.

MM. Ducrey et Réale les discutent.

M. Malcolm Morris les nie.

A mon avis, la discussion sur ce point s'est mal engagée et cela pour deux raisons. La première c'est que le sens des mots litigieux n'était pas le même pour tout le monde. La seconde c'est que chacun, invinciblement l'esprit fixé sur les faits qu'il a vus, ne suppose pas facilement que d'un pays à l'autre ils puissent être différents. Expliquons-nous.

Sur la foi du sens étymologique des mots : *ectothrix*, *endothrix*, on a voulu me faire dire que tous les ectothrix habitaient exclusivement hors du poil, comme d'autres trichophytons (endothrix) habitent exclusivement dans le poil. Cela, je ne l'ai jamais voulu dire et je ne l'ai jamais dit.

Les trichophytons endothrix habitent bien le poil tout seul, mais les ectothrix envahissent à la fois *le poil et son follicule*, du moins dans la majorité des cas.

Ces discussions de mots ont l'air futiles. Je m'en excuse. Elles sont cependant fort importantes.

Le *premier* mémoire où il a été parlé des *ectothrix* (ces *Annales*, juillet 1893) était accompagné de deux planches représentant des trichophytons ectothrix. Les cheveux sont entourés de spores mycéliennes, *mais ils en sont remplis également*, et le texte non plus ne laisse aucun doute sur ce point.

Quand donc M. Colcott Fox écrit que, « contrairement à moi », il a toujours vu les trichophytons ectothrix envahir le poil en même temps qu'ils l'entouraient, il m'attribue une erreur que je n'ai pas faite et il vérifie intégralement et mon texte et mes figures. M. Malcolm Morris a fait la même confusion.

Qu'on ne prenne pas d'ailleurs ce qui précède pour une revendication de priorité ; de toutes les discussions scientifiques, celles-là sont les plus puériles et je ne voudrais pas m'en donner le ridicule. Mais il est certain que si au lieu d'employer les termes génériques dans le sens fixé par leur auteur, on les prend strictement dans le sens de leur racine grecque, il sera impossible de préciser l'objet même de la discussion. Cet objet précisé, au moins aura-t-on une chance de s'entendre.

Je crois bien pour ma part que M. M. Morris, par exemple, eût étudié avec plus de soins les faits auxquels ces termes correspondent s'il leur eût donné un sens moins serré. Son fin jugement se refusait d'avance à voir la nature s'enfermer si exactement dans un cadre géométrique.

Que M. Malcolm Morris me pardonne d'attaquer ses conclusions sur les rares points où elles n'ont pas confirmé les miennes, et surtout après les éloges presque hyperboliques dont il a bien voulu me combler.

Cela me donnera l'occasion d'exposer ce point de diagnostic très important en des termes différents de ceux que mes études antérieures avaient adoptés.

En dehors du *microsporum Audouïni, le trichophyton endothrix pur* à culture cratériforme fait peut-être annuellement 1,000 ou 2,000 victimes dans la population scolaire de Paris. C'est celui-là que nos examens microsco-

piques journaliers rencontrent avec une prédominance telle que les autres à côté de lui sont toujours exceptionnels.

Que M. Malcolm Morris veuille bien me croire un instant sur parole, ce trichophyton est *un endothrix pur*.

Cependant cette espèce ou ce groupe d'espèces m'apparaît de plus en plus cantonné à la région parisienne. Les enfants mêmes de nos provinces en montrent d'autres, et ne montrent presque jamais celui-là.

Il semble donc que cette espèce morbide soit devenue épidémique dans Paris à la suite de circonstances extrinsèques, et que malgré le nombre considérable de ses victimss elle ne doive être comptée dans une étude des trichophyties européennes, que comme un fait isolé.

Cela, je crois le savoir aujourd'hui, je ne pouvais pas le savoir il y a trois ans.

De ce seul fait en découle un autre. La classification proposée des *endothrix* et des *ectothrix*, extrêmement nette et utile à Paris, n'aura plus d'importance dans le pays où l'un de ces deux termes manquera. Toutes les espèces que j'ai reconnues à Londres, venant d'Italie, d'Allemagne, de Hollande, correspondent à des trichophytons qui sont *ectothrix* en France ou (pour épargner les susceptibilités étymologiques) à des espèces *endo-ectothrix*.

D'autre part, ni les collections si patientes de M. Mibelli, ni celles de MM. Ducrey et Reale en Italie n'ont retrouvé un seul exemplaire de notre espèce *endothrix à culture cratériforme*.

On voit maintenant pourquoi tant de discussions sont nées de mots qui ne correspondaient point à une réalité universelle mais seulement régionale.

Résumons ce que nous venons de dire et nous aboutirons à une proposition générale très différente de mes propositions d'antan, qui cependant étaient et restent encore vérifiées et vérifiables, à Paris.

« En Europe les espèces trichophytiques de beaucoup les plus répan-
« dues habitent à la fois dans le poil humain et autour de lui *(endo-ecto-*
« *thrix)*. A Paris la tondante trichophytique de beaucoup la plus com-
« mune est causée par un trichophyton *endothrix pur*, dont la distribution
« géographique et l'extension sont encore à déterminer. »

Faut-il ajouter cependant que ce trichophyton endothrix à culture cratériforme a été retrouvé *avec ses caractères* par M. Colcott Fox à Londres. Et faut-il dire encore que sur 126 cas examinés par M. Malcolm Morris, 116 correspondaient, d'après sa statistique, au microsporum Audouïni, — qu'il ne lui reste plus que dix cas de trichophytie examinés — que sur dix cas il a pu ne pas rencontrer la tondante parisienne, et qu'enfin dix cas sont peu de chose pour affirmer ou infirmer une classification morphologique générale des trichophytons dans le cheveu.

B. — *Les trichophytons animaux et les trichophytons ectothrix de l'homme.* — Voici une nouvelle question sur laquelle il me semble que plusieurs erreurs évitables ont été commises.

Je ne puis reprendre un par un le texte de chaque auteur, mais évidemment tous ou presque tous se refusent à admettre que les trichophytons endo-ectothrix ou ectothrix purs de l'homme aient tous et toujours *une origine animale*.

En général, la formule adoptée est la suivante :

« Dans ce cas rien *n'a pu faire croire* à une origine animale. » Ou bien encore c'est *l'expérience clinique* qui ne peut admettre comme constante l'origine animale des trichophyties de la barbe (endo-ectothrix).

Presque tous les observateurs s'accordent sur ce point commun de négation. Mais aucun d'eux à ma connaissance n'a fait de recherches directes sur les trichophyties des animaux. Or, cette étude seule peut changer et changera leur opinion.

Au début de mes recherches, j'avais fait ce qu'ils ont fait ; j'avais cherché à remonter d'un cas de trichophytie humaine à son origine animale. J'ai changé cette méthode depuis lors ; j'ai étudié les trichophyties animales indépendamment des inoculations humaines qu'elles ont pu fournir.

M. E. Bodin (de Rennes) a fait de même et poussé bien plus avant que moi ces recherches qu'il continue et étend chaque jour.

Les résultats de ces recherches sont tels qu'ils permettent d'énoncer dès à présent comme certaine la proposition suivante : que *tous* les trichophytons que l'on rencontre *sur l'adulte* ont une origine animale directe ou indirecte.

Chaque mois nous fait découvrir sur le chien (2 espèces), sur le veau, sur le cheval (4 espèces), sur le chat (2 espèces), sur la poule, sur la chèvre et sur le mouton des espèces trichophytiques dont les unes nous sont déjà connues par l'homme, mais dont les autres (et elles sont déjà nombreuses) ne se sont encore jamais présentées à nous sous forme d'inoculations humaines.

Pour observer ce que nous avons vu ainsi, ce n'est pas à la clinique humaine qu'il faut s'adresser, c'est aux cliniques *vétérinaires*.

Or, il n'est franchement pas à croire que la chèvre, le veau, le cheval même ou la poule aient pu contracter leurs trichophyties de l'homme, chez qui elle est plus rare et d'espèces moins multiples.

Les trichophytons de l'adulte (ecthotrix) sont donc bien d'origine animale. Et si nous ne pouvons souvent remonter à la cause animale de la contagion, c'est d'une part que cette contagion comme les autres peut échapper à l'analyse anamnestique et d'autre part qu'une première contagion animale peut être suivie de quelques contagions d'homme à homme.

Le type parisien de la tondante endothrix à cultures cratériformes jusqu'ici fait encore exception à cette règle générale de l'origine animale des trichophyties. Sa contagion d'enfant à enfant n'est que trop certaine et aucune trichophytie animale ensemencée ne nous a montré sa culture.

Par conséquent, la séparation du T. *endothrix* (*humain*) et des T. *ectothrix animaux*) garde en nos régions sa raison d'être. Il n'est point démontré d'ailleurs que cette règle soit sans exceptions. Mais après quatre ans de recherches négatives, on peut dire que ces exceptions resteront toujours assez rares pour être négligeables.

Hors de nos pays, si l'on observe une espèce trichophytique aussi spécialisée à l'enfant que l'est ici notre trichophyton endothrix, on pourra douter de son origine animale. Car d'autres trichophytons, endothrix ou non, peuvent avoir pris ailleurs cette voie de propagation d'enfant à

enfant que cette espèce a adoptée chez nous. Mais quand on examinera des trichophyties de l'adulte, quel que soit leur siège d'ailleurs ou leur allure, on pourra penser d'avance à leur origine animale. Et si l'on fait sur les animaux domestiques des environs l'enquête que M. Bodin a faite et poursuit encore, non pas en partant de la lésion humaine et de ses commémoratifs, mais en ensemençant systématiquement *toutes les trichophyties d'une clinique vétérinaire*, chacun ne tardera pas sans doute à se donner la preuve que nous nous sommes donnée ici.

D'une façon générale tout au moins les trichophyties de l'adulte, et les trichophyties *consécutives* de l'enfant sont animales.

C'est ce que j'ai dit en 1894, mais je puis l'avancer aujourd'hui avec plus de certitude et d'assurance.

C. — *Cultures.* — Si la pluralité des trichophytons n'a pas rencontré de contradicteurs à Londres, en revanche, elle a rencontré beaucoup de partisans convaincus mais timides. Plusieurs admettent et défendent une pluralité mitigée, réduite à quelques espèces — à qui l'existence de plus de vingt espèces semble exagérée.

Il serait cependant incroyable que la France eût le monopole de pareilles richesses. Et je suis bien sûr pourtant qu'elle les possède : j'en ai donné la preuve et je puis toujours la fournir.

En parlant des cultures exposées au Congrès, j'ai dit en toute franchise les lacunes que ce mode d'expérimentation avait présentées. Elles ne pouvaient, *de la part même de leurs auteurs*, donner lieu qu'à des conclusions incertaines. La disparité des milieux, l'âge différent des colonies, les formes pléomorphiques, les difformités de toutes sortes enlevaient à cet admirable mode de démonstration toute la précision dont il est capable.

Je sais bien qu'à Londres la trichophytie vraie semble plus rare qu'en France. Le champ d'expérimentation étant restreint, les conclusions forcément devaient l'être. Malgré cela, voyons comme des techniques précises conduisent à des propositions définies :

« Désirant me former un jugement personnel sur les espèces trichophytiques existant à Londres, dit M. Unna, j'ai prié M. Eddowes de m'envoyer de Londres les cheveux malades d'un grand nombre de teigneux.

« Sur quatorze cas, huit ont poussé.

« Quatre de ces huit cas appartiennent au type du *microsporum Grüby-Sabouraud,* comme vous pouvez vous en rendre compte en comparant ces cultures à celles du microsporum parisien.

« Un autre appartient au type défini par MM. Neebe et Furthmann du *trichophyton atractophoron.*

« Un sixième appartient au groupe moins bien défini pour moi des *trichophytons à grappe.*

« Les deux derniers me sont inconnus.

« La division de toutes les espèces trichophytiques peut se faire d'après quatre caractères isolés ou réunis.

A. D'après les caractères cliniques *macroscopiques.*

B. D'après les caractères cliniques *microscopiques.*

C. D'après les caractères de culture *macroscopiques.*

D. D'après les caractères de culture *microscopiques.*

« Un groupe est nettement différencié de tout autre quand ses quatre caractères se différencient. Ainsi voyons-nous merveilleusement défini le type du microsporum.

« D'autres groupes seront moins différenciés, mais déjà très sûrement par deux ou par trois des caractères précédents.

« Deux champignons peuvent ne se différencier que par leur *dissemblance constante* sur tous les milieux. Ces champignons appartiennent alors à un même groupe non à une même espèce...

« *Nous ne reconnaissons pas l'identité de deux cultures trichophytiques qui, systématiquement examinées, sur tous les milieux connus, montrent héréditairement quelque différence que ce soit, alors qu'ils croissent dans le même vase de culture, sur le même milieu, pendant une multitude de générations successives.* »

Voilà, il me semble, de la littérature de Congrès. Claire et net comme les idées que donnent les techniques expérimentales précises, ce discours a aussi l'avantage de ne pas se perdre dans des observations minutieuses et myopes de faits secondaires sans intérêt. Ce sont des remarques précises et générales.

Pourquoi M. Unna ne présentait-il pas ainsi tous les trichophytons de l'Allemagne. Son discours eût été de taille à sommer leur observation. Mais ses cultures portaient sur huit cas, celles de M. le professeur Rosenbach (de Göttingen) sur 17. Quant aux cultures d'Italie, elles montraient bien peu d'espèces nettement différentes pour le grand nombre de cas qu'elles représentaient. Des échantillons de la collection de M. Mibelli m'avaient permis de reconnaître l'an dernier toutes celles que MM. Ducrey et Reale présentaient, sauf une dont je reparlerai. D'ailleurs si parmi ces espèces les unes sont rares en France et les autres communes, toutes du moins y sont connues.

Parmi ces espèces, l'une rose — d'origine aviaire démontrée (Mégnin-Sabouraud) — existe également en Hollande (un cas de M. van Hoorn), ce qui montre une assez grande extension dans le territoire géographique d'une seule trichophytie.

Si l'on fait, en somme, le bilan des connaissances acquises sur ce point, il faut avouer qu'elles sont restreintes encore. Les faits connus ne sont que des jalons placés de loin en loin sur une terre vierge. On ne peut guère espérer cependant que d'un congrès de faire la lumière sur ce qu'est la pluralité trichophytique en chaque pays. Espérons la lumière du congrès prochain. Cela n'est possible que par l'adoption de techniques communes et d'un milieu de culture international.

D. — *Mycologie.* — La mycologie des teignes était de tous les points obscurs de la question le plus obscur pour nous tous. Il n'en a été en conséquence que plus âprement débattu. Telles les questions scholastiques au moyen âge.

Une science nouvellement acquise est toujours heureuse de se produire et nous tous mycologues de la veille ou de l'avant-veille, tenions beaucoup à nos jeunes opinions.

Plus sage, M. M. Morris, cantonné dans la clinique, s'abstenait de toute incursion sur ce domaine. M. Ducrey se récusait et abandonnait le champ aux botanistes.

M. Unna, sans trop discuter les affinités botaniques, classifiait sans difficulté : Le microsporum Audouïni montrant sur des coupes de culture des faisceaux d'hyphes trifurquées devenait le *genus fasciculatum*, les trichophytons à spores multiloculées, le *genus atractophoron*, etc.

Pendant ce temps M. Colhoun soutenait l'identité de famille du microsporum et des trichophytons d'après des clichés qui me semblaient démontrer le contraire.

A tous le sujet aura paru avoir besoin de nouvelles études. Au milieu de cet « admirable désordre » finement souligné par M. M. Morris, le provisoire devient nécessaire. L'esprit clair et simple de M. Unna avait peut-être raison encore contre chacun de nous.

Dans le sujet l'incompétence première de tous est *a priori* évidente. Avant de discuter les détails de structure de telle ou telle mucédinée, il serait indispensable de connaître la structure générale des mucédinées, de posséder au moins quelques généralités sur leur physiologie. Or c'est ce qui manquait trop évidemment.

Est-ce à dire avec certains qu'il faut abandonner la question aux botanistes ? Je n'aime guère pour ma part les défaites semblables. D'abord après tout le travail accompli par nous, c'est vraiment laisser la part trop belle aux mycologues que leur fournir des pièces suffisantes pour conclure et attendre leurs conclusions. Et puis ce désintéressement de toutes les questions techniques afférentes à la médecine qui est dominant aujourd'hui me semble déplorable dans le présent et pour l'avenir. A se cantonner aussi étroitement dans son métier le médecin redevient un empirique et nous ne sommes que trop encombrés dans la littérature médicale et dermatologique de manuels si exclusivement pratiques qu'on en pourrait faire une encyclopédie de rebouteur.

Nous sommes d'insuffisants myocologues. Soit. Nous serons moins médiocres dans quatre ans.

Dès à présent, du reste, nous pouvons corriger les techniques vicieuses qui ont fourni des conclusions erronées.

Quand les botanistes étudient des champignons, ils les cultivent « sous le microscope ». Aucun des faits contradictoires avancés ne s'appuyait sur des cultures en goutte suspendue ; tous au contraire avaient pour origine des préparations « en lamelles plaquées » ou des examens de détritus de culture vulgaire, extirpés au fil de platine, ou coupés au microtome.

Ce sont là forcément de très insuffisantes préparations. Les unes et les autres ne montrent que des organes froissés ou dilacérés, incomplets pour le moins. Quant aux coupes de culture, elles sont ce que serait une coupe de feutre, elles ne montrent que des tronçons.

Les plus gros désaccords se sont produits sur la question des fuseaux multiseptés que presque toutes les cultures de teigne montrent à un certain âge.

Tandis que M. Unna les considère comme assez particuliers pour caractériser une espèce spéciale de trichophyton (atractophoron), M. Colhoun qui après E. Bodin les a retrouvés dans les cultures de microsporum, se sert de cet organe pour identifier microsporum et trichophytons.

Mais cet organe est commum à des milliers de mucédinées. Ne sait-on

pas que Saccardo qui d'après lui avait esquissé la famille des *Phragmosporées* l'a dissociée parce qu'il rencontrait ces fuseaux chez les mucédinées les plus disparates ? Pourquoi dès lors toutes ces batailles sur un point si peu décisif ?

M. le professeur Boëck, de Christiania, a bien voulu me communiquer une admirable culture sur lame d'un exemplaire de favus qui montre aussi d'énormes fuseaux ovalaires. Faut-il en conclure que le favus est un trichophyton ?

Suivant le même raisonnement, M. Colhoun ayant retrouvé dans le microsporum les fructifications en double peigne décrites par M. Bodin (1), voulait les identifier aux thyrses des trichophytons (*Sporotrichums*).

Même anarchie dans la famille entière des trichophytons. Je n'y insisterai pas. La conclusion nécessaire qui se dégage de cette discussion est le mince fondement de nos certitudes sur ce point et la nécessité de remettre la question sur le métier.

Je poursuis ce travail depuis 1892 et cependant aucune de mes opinions d'aujourd'hui ne me paraît définitive. J'ai le droit d'en penser autant des autres qui sont plus jeunes. Tout ce qu'on sait ne doit être considéré que comme une vérité provisoire, sujette à revision. Peut-être est-il bon cependant de ne pas remplacer un ordre relatif même artificiel par un chaos. Détruisons les erreurs, mais pour les remplacer par des erreurs moindres. A ce travail il faut de la patience et de la méthode.

E. — *La question du pléomorphisme.* — La question du pléomorphisme trichophytique a été jusqu'ici l'une des moins étudiées, c'est cependant l'une des plus intéressantes et des plus graves dans le sujet.

Commençons d'abord par définir ce qu'il faut entendre par ce mot.

On sait que toutes les mucédinées doivent être envisagées comme l'état inférieur, *larvaire* d'un champignon supérieur connu ou virtuel. C'es dire par corollaire que la forme objective et microscopique d'une culture de mucédinée peut et doit être susceptible de changements. C'est le point maintenu avec persévérance par l'école de Prague à propos des trichophytons.

Personne n'est venu l'étudier à Londres et beaucoup ont pu croire en raison de cette abstention que la question n'avait aucune importance et que les faits de pléomorphisme étaient négligeables. Ce serait faire une grosse erreur. Ils sont très fréquents et nécessaires à connaître. Personne ne leur a donné leur valeur vraie. Aucun observateur non plus n'a su éviter dans ses cultures des faits de pléomorphisme entachant toutes ses conclusions. Certains même donnent au mot de pléomorphisme une signification tout autre que sa signification mycologique consacrée en appelant de ce nom les transformations que les divers milieux font subir à la culture jeune de chaque espèce trichophytique (2).

(1) E. Bodin qui avait le premier signalé ces fuseaux avec leur septa et leurs échinulations sans y ajouter d'importance, a signalé chez le microsporum Audouïni la reproduction suivant le type des *Endoconidium*.

C'est là un point bien autrement majeur. Personne cependant n'y est revenu.

(2) « Le pléomorphisme était un fait reconnu et étudié déjà par nous pluralistes. « Personne ne peut faire des cultures d'un même champignon sur divers milieux « sans l'observer ». (Unna).

Enfin moi-même j'ai apporté sur ce point à Londres d'importantes rectifications à mon travail de 1894.

Il est de constatation maintenant commune que si on laisse vieillir une culture trichophytique sans y toucher, elle se déforme et perd un à un tous ses caractères objectifs. Elle semble se recouvrir de touffes diverses de moisissures étrangères au type de la culture primitive, qui l'envahissent progressivement.

Ce phénomène est constant; il apparaît toujours et d'autant plus vite que la culture a été soumise à des conditions hygiéniques, pour elle plus défectueuses, c'est-à-dire en particulier: d'autant que son milieu a été plus confiné, d'autant qu'elle a été soustraite à l'étuve aux oscillations normales de température diurne et nocturne, enfin d'autant qu'elle a été portée à de plus hautes températures.

Bref, la culture trichophytique en vieillissant se transforme de place en place en cultures nouvelles, différant essentiellement de la culture trichophytique primitive *et de toute autre culture trichophytique.*

Ici les rameaux mycéliens s'accolent pour former des pseudo-parenchymes lacunaires. Là ce sont les fuseaux polysporés qui s'agglomèrent et semblent esquisser la formation d'ascospores. Au point de vue microscopique comme au point de vue objectif la culture trichophytique se transforme donc et perd ses caractères trichophytiques (mucédinée simple) pour prendre les caractères des mucédinées supérieures (mucédinées agrégées). Ce sont là des faits de pléomorphisme véritable. La mucédinée simple quitte son état larvaire pour esquisser des formes mycologiques plus parfaites.

Cette étude reprise en ce moment par M. E. Bodin de Rennes et par moi n'est qu'esquissée. Elle est toute à faire encore. Il va falloir reconnaître vers quelles formes supérieures les trichophytons s'acheminent, si ces formes nouvelles sont encore parasitaires, etc., etc.

Mais déjà ces premières études suffisent à montrer une quantité d'erreurs antérieures sur ce sujet.

Parlons d'abord des nôtres:

Presque tous les faits que nous avons étudiés en 1892-94 sous le nom de *commensalisme* sont des faits de *pléomorphisme avérés.* Il ne s'agit pas de champignons différents conjoints dans une même culture, mais de deux formes successives d'un même être. L'école de Prague avait donc pleinement raison contre nous sur ce point.

Ce fait admis rend parfaitement compte des difficultés que nous avons eues jadis à séparer l'une de l'autre la forme trichophytique jeune de ses formes vieilles. Ces recherches stériles, puisque leur point de départ était erroné nous ont toutefois permis de reconnaître dans quelles conditions prennent naissance les formes pléomorphiques et nous ont fourni une technique pour les éviter.

Au contraire l'école de Prague avec son principe juste est arrivée à une conclusion erronée. Ne cherchant pas à éviter dans les cultures trichophytiques l'apparition des formes pléomorphiques, elle a gardé et réensemencé de vieilles cultures devenues polymorphes qui n'avaient plus rien de la culture trichophytique primitive. Et comparant ces cultures informes qui avaient perdu toute individualité reconnaissable, elle a expliqué toutes

leurs diversités par le pléomorphisme et affirmé sans la prouver l'unité essentielle des divers trichophytons.

Cette conclusion est pleinement fausse. On peut empêcher tout pléormorphisme de se produire dans une collection trichophytique. Ce faisant on ne compare entre elles que des mucédinées simples. On peut faire la preuve de leur stade mycologique par la forme de leur appareil de reproduction (spore externe) et on les différencie l'une de l'autre par leur forme constante et héréditaire sur le même milieu.

Si l'école de Prague avait suivi cette technique sévère elle se serait assurée de l'incertitude de ses propres affirmations. En comparant des cultures trichophytiques neuves à des cultures vieillies on compare des mucédinées simples à des mucédinées agrégées, on assimile donc à grand tort des éléments disparates.

Ce qui précède montre la complexité mycologique du problème de la pluralité trichophytique. Car chaque espèce trichophytique se trouve avoir plusieurs formes de transformation pléomorphique...

Ce sujet, s'il n'était pas si spécial et si loin de toute la pratique médicale actuelle, aurait bien dû retenir l'attention des spécialistes du Congrès.

A peine la question a-t-elle été effleurée par M. Ducrey sur la remarque à lui faite que toutes les cultures qu'il présentait étaient entachées de pléomorphisme. D'autres avec M. Unna l'ont tranchée d'un mot en disant qu'elle ne pouvait en aucune façon ruiner la doctrine de la pluralité trichophytique maintenant prouvée.

Cela est vrai, mais tant que la question du pléomorphisme n'a pas été étudiée en tous ses détails, l'objection uniciste resterait possible. Après ce que je viens de dire, tout au plus pourrait-elle être jugée superficielle et insuffisamment informée.

Dans ma communication au Congrès j'ai dit brièvement comment on pouvait à volonté produire ou éviter dans les cultures trichophytiques les formes de pléomorphisme. Des réensemencements de cultures jeunes, non hermétiquement closes, ensemencements répétés toutes les trois semaines, si l'on garde les cultures à de basses températures (maxima 25°) en leur laissant subir les oscillations thermiques du jour et de la nuit, ne présenteront jamais de pléomorphisme.

En réencemençant des cultures vieillies, fermées par un bouchon de caoutchouc, gardées à de hautes températures (33°-36°) dans une étuve à température fixe, on produira à volonté des formes pléomorphiques.

La nature du milieu a aussi une importance considérable, je l'avais dit dès 1894. L'azote albuminoïde en abondance fait croître les formes pléomorphes, les sucres, au contraire, conservent dans sa pureté, la forme trichophytique primitive.

Désormais il me semble que la seule pierre d'achoppement qui avait empêché beaucoup d'observateurs de se rallier à la doctrine pluraliste des trichophyties se trouve écartée de la route. Comme toujours, les fautes de technique ont engendré l'erreur des conclusions. Je pourrais inversement montrer que même en partant d'une hypothèse fausse, une technique rigoureuse fait arriver à des conclusions précises. Je n'avais pas connaissance, en 1894, de la valeur du pléomorphisme trichophytique et cepen-

dant, en l'étudiant sous le nom de commensalisme, j'avais pu énoncer, avec les chances d'erreur qu'il introduisait dans la question, les règles à connaître pour l'éviter.

Dans l'étude de ce sujet, il y aura désormais deux voies à suivre. Ceux qui voudront étudier les types trichophytiques de leur pays devront éviter dans leur collection toute forme pléomorphique.

Ceux au contraire qui connaîtront déjà la flore trichophytique de leur pays devront étudier botaniquement chaque espèce et la connaissance des formes de pléomorphisme qu'elle peut présenter leur sera utile.

Concluons en terminant : que vouloir, contre la pluralité trichophytique se faire une arme du pléomorphisme des mucédinées serait une grosse erreur de fait et de logique.

Le pléomorphisme est le passage d'un stade inférieur à un autre stade, supérieur. Il change une *mucédinée simple* en une *ascoporée* par exemple.

Mais changer un trichophyton en un autre trichophyton, c'est-à-dire une mucédinée simple en une autre mucédinée simple, ce ne serait pas du pléomorphisme, ce serait du transformisme darwinien.

Avant d'apporter une si grosse affirmation, il faut en donner la preuve. L'école de Prague ne l'a pas donnée. Nous croyons avoir prouvé le contraire : l'existence d'un grand nombre de trichophytons distincts, dont chacun peut fournir comme toute mucédinée un grand nombre de formes pléomorphes, mais dont l'espèce *trichophytique* est fixe et ne donne jamais lieu à un autre trichophyton.

F. — *Les favus à lésions trichophytoïdes.* — Voici un nouveau point très actuel de la question des teignes.

Il a été soulevé par M. E. Bodin (de Rennes) dans son récent travail sur les teignes du cheval et leurs inoculations humaines. Et le même sujet a fait l'objet d'une note confirmative et explicative du même auteur à la Société de biologie. Voici en quels termes on peut l'exposer :

Il existe chez l'homme un assez grand nombre de lésions circinées épidermiques ou pilaires dont la nature trichophytique ne semble faire aucun doute à l'examen objectif et que la culture démontre, causées pourtant par des espèces mycologiques fort différentes de tous les trichophytons connus.

En culture, ces parasites se rapprochent objectivement des cultures des diverses espèces faviques déjà connues à ce point qu'un mycologue sur leur aspect n'hésiterait pas à les classer parmi les favus.

Comme toutes les espèces connues de favus, ces champignons spéciaux ne poussent qu'avec une extrême lenteur aux températures ordinaires 10°-25°. Au contraire, et comme pour toutes les espèces faviques connues, leur croissance s'effectue beaucoup plus rapidement à la température de l'étuve (30°-35°).

Comme toutes les espèces connues de favus, ces champignons liquéfient la gélatine dès le premier jour de leur croissance (troisième ou quatrième jour après l'ensemencement), tandis que pour tous les trichophytons connus, la même liquéfaction ne commence que du douzième au quinzième jour.

Comme toutes les espèces de favus déjà connues, ces champignons

assimilent en quantité les matières azotées, organiques ou non, et contrairement à ce qui a lieu dans la culture de tous les trichophytions, les matières hydrocarbonées (les sucres) ne servent à rien dans le développement de leur culture.

Comme toutes les espèces connues de favus, ces parasites en culture se reproduisent par des formes rappelant à tous égards celle des *oospora*. Et jamais elles ne présentent la fructification en grappe caractéristique des *sporotrichum* (trichophytons).

Ces parasites appartiennent jusqu'ici à trois espèces seulement.

A l'examen microscopique des poils parasités, tantôt ces champignons affectent les formes mycéliennes des favus dans leur lésion pilaire, tantôt ils se présentent *avec les caractères des trichophytons ectothrix les plus typiques*.

Sur l'homme ces parasites donnent lieu :

1° Ou bien à un cercle exactement trichophytoïde (âne, veau) ;

2° Ou bien *à un kérion typique* (cheval).

Jamais ils ne donnent lieu aux godets faviques.

Inoculés à l'animal ils ne donnent pas de godets. Ils donnent lieu à un abcès cryptogamique d'où le champignon peut être extrait à l'état de pureté. Le champignon en rétro-culture reprend tous les caractères de la culture-mère.

Dans tous les cas de cette sorte relevés jusqu'ici, l'origine animale de ces parasites était : 1° Invoquée par les malades ;

2° A pu être retrouvée sans peine ;

3° A été prouvée par la culture directe des lésions (également trichophytoïdes) de l'animal (âne, cheval, veau) ;

4° Et par l'identité des cultures provenant de l'animal avec les cultures provenant des lésions humaines.

Dans tous ces cas, le diagnostic de trichophytie d'origine animale avait été porté par le clinicien.

Ces faits pouvaient donner lieu à deux conclusions divergentes.

I. — Ces espèces cryptogamiques sont des trichophytons à cultures faviformes.

II. — Ou bien ce sont des favus vrais à lésions trichophytoïdes.

Pour toutes les raisons mycologiques et biologiques rapportées plus haut, étant donné que la seule classification rationnelle des champignons parasites doit être basée sur la morphologie et la biologie de ces parasites, il faut adopter la seconde de ces conclusions à l'exception de la première.

Il y a des espèces de favus vrais donnant lieu chez l'homme à des lésions cliniquement trichophytiques et dont la culture seule peut révéler la nature favique.

Plusieurs auteurs avaient observé déjà des faits analogues à ceux qui ont servi à l'étude de M. E. Bodin : M. Malcolm Morris et M. le professeur C. Pellizari en particulier. En tous cas jamais, je crois, ce problème n'avait été posé et discuté avec cette rigueur et cette précision.

Et cette précision importait, car il s'agit d'introduire dans le sujet une tête de chapitre nouvelle.

MM. Ducrey et Reale présentaient en effet au Congrès parmi leurs cultures trichophytiques « un trichophyton du veau » qui très évidemment était l'espèce même que nous présentions, M. E. Bodin et moi, comme

« favus du veau » à lésions trichophytoïdes, après que toutes les expériences précitées en avaient affirmé la nature favique certaine.

Pour les observateurs, il y aura donc désormais un nouveau contrôle à faire dans ce sens et pour chacune des trichophyties anormales qu'ils rencontreront. Des confusions semblables restent possibles dans l'avenir et nous ne savons pas du tout si le nombre des cas de ce type n'est pas considérable.

Quel que soit leur nombre relatif du reste, leur importance reste grande — soit au point de vue clinique — soit au point de vue mycologique pour la différenciation botanique des divers groupes de teigne. Car ce groupe occupe une frontière et une frontière mitoyenne.

G. — *Correspondance entre l'espèce trichophytique et la forme objective de sa lésion humaine.* — Voici un autre chapitre où la question insuffisamment mise au point par tous n'a pas été discutée dans les termes qu'il convient.

Presque tous les auteurs refusent d'admettre aucune correspondance entre la forme de la lésion trichophytique et l'espèce trichophytique causale. Je ne puis m'empêcher de relever trois points faibles de leur argumentation.

I. — Plusieurs ont posé cette négation ayant examiné un nombre de cas infime : leur opinion est prématurée.

II. — *Tous* m'ont prêté sur ce point des opinions que je n'avais pas et que je n'ai jamais eues.

III. — D'autres se sont contentés de dire qu'ils avaient vu des exceptions aux règles générales posées.

J'ai dit (*Les trichophyties humaines*, p. 94, 118 et suiv., etc.) qu'il y avait certaines espèces trichophytiques, — dont j'ai donné les caractères de culture — et qui en France étaient hautement spécifiques et donnaient *presque* toujours lieu à une lésion particulière reconnaissable (folliculite agminée).

Or ni les collections d'Angleterre, ni celles d'Italie, ni celles d'Allemagne ne comprenaient une seule espèce de ce groupe (groupe des trichophytons à culture blanche), par conséquent à tous ceux qui ont contredit cette première partie de mes affirmations, il a manqué même les premiers éléments pour les contrôler.

J'ai dit de plus que d'autres trichophytons donnaient lieu à des trichophyties moins spéciales et qu'il faudrait sans doute beaucoup plus longtemps pour apprendre à les reconnaître.

Enfin j'ai dit que d'autres trichophytons donnaient des lésions trichophytiques si banales, si semblables entre elles, qu'il serait probablement impossible de les différencier jamais à l'œil nu.

Or, ces deux dernières affirmations de ma part n'ont pas été relevées et l'on a discuté les opinions précédentes comme si je les avais exprimées ainsi : Tout trichophyton a sa lésion propre reconnaissable.

Donc ici encore on s'est battu contre des fantômes. Je ne relèverais pas ces erreurs de discussion si certains auteurs n'avaient pas semblé traiter de fantaisie et d'imaginations cette correspondance réelle entre certains trichophytons et certaines trichophyties. Et cette opinion me semble contraire à ce que fait prévoir une investigation scientifique rationnelle.

En effet, n'est-il pas certain à l'avance que deux causes morbides diffé-

rentes ne peuvent avoir d'effets identiques que pour une étude superficielle et incomplète. N'est-il pas certain que leurs effets sont différents bien que peut-être nous ne sachions pas les différencier.

Si j'avais donné au présent chapitre un titre plus général et par exemple celui-ci : correspondance entre les parasites cryptogamiques de l'homme et leur lésion ; est-ce que personne se serait étonné de voir distinguer par la clinique les favus des trichophytons. Comment ne pas songer que cependant nos pères ont trouvé d'abord cette distinction subtile et improbable et comment nous étonner dès lorsqu'une étude symptomatique et différentielle plus fine, soit encore possible.

Il est évidemment vite fait de dire : j'ai vu deux lésions identiques fournies pourtant par deux microbes différents. Mais cette remarque peut-elle servir à quelque chose? Ce qui importe n'est pas de montrer les ressemblances des trichophyties entre elles. Elles ne sont que trop visibles puisque depuis cinquante ans elles avaient empêché tout progrès dans la question.

On confondait aussi la trichophytie et la tondante à petites spores. Cependant on les distingue maintenant.

Et si la tondante à petites spores se distingue à l'œil nu des trichophyties communes, n'est-ce pas une raison de croire que d'autres trichophyties peuvent se distinguer entre elles ?

Ce qui est bien certain, ici du moins, c'est que la folliculite agminée neuf fois sur dix a pour cause le trichophyton ectothrix pyogène à cultures blanches du cheval, que ce fait est assez constant pour s'être justifié 17 fois de suite sans un manque et que, partant, à Paris du moins quelque exception qui survienne il gardera sa valeur.

Que d'autres trichophytons et même des favus (E. Bodin) puissent donner lieu à une lésion similaire, c'est un fait à enregistrer. Cela n'entame pas la valeur du fait précédent.

Que d'autres trichophytons — en Italie ou ailleurs — donnent lieu à de semblables lésions, c'est possible ; que nos propres espèces, transportées en Italie donnent lieu à des lésions différentes, ce serait même encore possible. L'observation de France ne peut pas connaître des faits qui se passent ailleurs.

Et ce serait vraiment miracle que les mycoses fassent exception à la variation de virulence que tous les microbes jusqu'ici ont présentée.

Mais inversement il me semble d'un raisonnement défectueux de nier des faits expérimentaux, en se basant sur des observations recueillies en d'autres pays et *concernant des parasites d'une espèce différente.*

Je voudrais, en terminant, viser une erreur de logique que l'on rencontre à chaque instant dans les discussions, surtout médicales. Cette erreur consiste à présenter des symptômes inverses comme également fréquents dans un complexus morbide : « Ceci s'observe, mais le contraire *pareillement.* »

Presque toujours cette formule cache une insuffisance d'observation sous un masque d'apparence philosophique. Chacun sait de reste, en sciences naturelles surtout, que les règles comportent des exceptions. Il demeure cependant logique toujours et philosophique de mettre la règle à sa place de règle et de placer en regard l'exception comme exception.

Si les faits se partagent également, que l'observateur en accuse d'abord sa méthode d'analyse. Il est d'avance bien croyable que cette analyse manque d'acuité visuelle. Qu'il réfléchisse ensuite à une chose, c'est qu'il ne lui reste alors rien à dire ; car dans un bilan où l'actif et le passif s'équivalent, le total égale zéro.

* * *

En dehors des faits étudiés et commentés plus haut, nombre de travaux particuliers ont été présentés à Londres dont il n'a point été parlé ici. Par leur particularité même, ils échappent à une analyse qui ne peut être que très générale.

De même ai-je dû passer sous silence, jusqu'ici, la communication de M. Leslie Roberts, parce que son auteur s'est placé lui-même hors de la voie qu'ont suivie tous les autres. De tous les faits dont il a parlé, aucun n'a trait à ceux que nous avons étudiés. Et il s'agit du même sujet, ce qui prouve le « pléomorphisme » de l'esprit humain.

Sans nier aucun des faits discutés plus haut, mais sans les étudier non plus, M. Leslie Roberts a entrepris l'étude « physiologique » des champignons parasites de l'homme et tout spécialement leur pouvoir de digestion de la kératine.

Il a trouvé, chez tous les dermatophytes de l'homme, un ferment *kératolitique*, ou du moins la preuve de son existence. Cela est intéressant. Mais il l'a retrouvé aussi et plus puissant chez des champignons qui ne sont point dermatophytes, tels que les *Aspergillus*, par exemple. Et cela devient moins clair. Enfin, sur cette particularité, M. L. Roberts a basé une classification des dermatophytes, et cela peut paraître un peu téméraire.

Parmi les aspergillus, on ne connaît que l'*A. fumigatus* qui soit pathogène. Encore ne donne-t-il qu'une phtisie spéciale. Jamais aucune dermatose n'a révélé sa présence. Dans le poumon, il n'y a pas de matière cornée. Le pouvoir de digestion de la kératine reste donc platonique chez l'aspergillus.

Je ne discuterai pas les faits apportés par M. L. Roberts, ne les ayant pas tous contrôlés. Ils ont leur intérêt en tant que faits particuliers. J'avoue ne point leur distinguer un intérêt plus général.

Ce que nous pouvons connaître de la physiologie des cryptogames est sûrement précaire et si même nos connaissances sur ce point pouvaient être plus complètes, il faudrait encore hésiter à édifier une classification sur la parité d'une fonction physiologique. C'est là une porte ouverte aux pires erreurs.

Une classification semblable des vertébrés rangerait parmi les oiseaux les quadrupèdes dont l'œuf n'a pas de placenta. On pourrait y joindre la chauve-souris puisqu'elle a des ailes ; si l'on consultait la physiologie des voies digestives, les oiseaux ont un cloaque, mais aussi le crocodile.

Bref, une telle classification est sans exemple antérieur justifié — sans aînée — et je ne vois ni l'utilité scientifique, ni la certitude de ses conclusions. Aucune classification ne peut prendre pour base unique la physiologie,

parce que si tant est que l'adaptation aux milieux peut faire varier les organes, il est du moins pleinement certain qu'elle fait à l'infini varier ses fonctions. Il y a des oiseaux qui volent, c'est le plus grand nombre, mais d'autres marchent et ne peuvent pas voler. Il y en a qui nagent et plongent. Ce sont pourtant tous des oiseaux. Et les motifs anatomiques de leur classification valent contre toutes les raisons physiologiques du monde.

Les faits avancés par M. L. Roberts sont importants. Toutes les toxines et tous les produits d'excrétion des parasites cryptogamiques nous sont à connaître. Il y a donc beaucoup à faire là encore. L'important est de consulter nombre de faits particuliers d'ordre différent avant de s'essayer à des généralisations trop larges.

***

J'en ai fini cette fois. Et je regrette seulement de n'avoir pu donner à chaque point de cette revue le développement qu'il comporterait. Nous avons infiniment appris à Londres. M. Colcott Fox et ses élèves nous ont montré ce qu'est le souci du détail dans l'observation scientifique ; MM. Ducrey et Reale, combien le doute en matière d'observation doit être un guide sévère ; M. Unna et son école, combien les procédés expérimentaux appuient solidement l'argumentation et lui donnent de l'autorité. Enfin M. Malcolm Morris avec sa très fine causticité nous a donné le modèle de la bonhomie et de la simplicité du vrai savant.

Tous auraient pu avec des éloges nous faire connaître la vanité si chacun ne la connaissait par avance. L'accueil bienveillant qui nous fut fait ne saurait être oublié.

Cependant ce n'est pas ici un panégyrique banal, on doit donc y rencontrer des critiques : elles sont inspirées par la reconnaissance.

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES

Du traitement des dermatoses par l'eau chaude.

O. Rosenthal (Berlin) étudie d'abord les effets physiologiques des applications d'eau chaude à 40° ou 50° centigr. Localement la circulation est activée par suite de l'excitation des terminaisons nerveuses cutanées et des ganglions vasculaires; en même temps il se produit une action générale sur la respiration, l'activité du cœur, la perspiration; l'élimination de l'azote est augmentée et les centres nerveux même sont excités passagèrement. L'eau chaude peut être appliquée de façons très diverses, entre autres, sous forme de bains locaux des extrémités supérieures et inférieures, les applications sur le front ou les bains de siège.

Dans les dermatoses, on peut utiliser l'eau chaude pour accélérer les transformations chimiques, pour exciter la musculature vasculaire, pour faciliter la résorption des liquides exsudés, enfin pour modifier beaucoup d'affections d'origine nerveuse dont les lésions anatomiques sont encore inconnues. Quant aux affections cardiaques, celles-là seules qui s'accom-

pagnent de lésions vasculaires étendues, comme l'athérome artériel, constituent des contre-indications.

L'eau chaude possède un pouvoir bactéricide très important et l'on s'en est servi avec avantage dans le traitement du chancre mou, de la blennorrhagie, du favus et d'ulcérations d'origine diverse. L'eau chaude agissant sur les terminaisons nerveuses, modifie heureusement un certain nombre d'affections d'origine nerveuse, comme l'eczéma du scrotum ou de la vulve, le prurit anal, le prurit généralisé névropathique, l'eczéma chronique sec et fissuré des mains, les chéloïdes, les engelures, le psoriasis et la sclérodermie. Dans l'acné et surtout dans l'acné rosée, l'auteur a largement expérimenté l'eau chaude en lotions ou en bains locaux, et, sans en faire la base du traitement, il la considère comme un adjuvant très puissant.

D. Bulkley (New-York). — L'eau chaude peut s'employer à des températures encore plus élevées que ne le dit M. Rosenthal; il emploie surtout des applications de linges mouillés pendant un temps très court, deux minutes environ.

L'eau chaude est le meilleur traitement de la plupart des maladies des ongles, de même que de l'eczéma de l'anus et de la vulve ou de l'acné indurée.

Si l'on veut une réaction plus vive on peut faire alterner les applications d'eau chaude et d'eau froide.

Une nouvelle forme d'emplâtre.

M. Unna (Hambourg) a cherché à obtenir des emplâtres qui tout en jouissant des mêmes propriétés que les emplâtres ordinaires à la gutta-percha, ont l'avantage d'être moins apparents. Il a donné à ces emplâtres le nom de paraplastes.

Un nouveau véhicule pour l'application des remèdes topiques.

M. Schiff (Vienne) recommande le collodion à l'acétone comme véhicule pour l'application de la plupart des médicaments topiques.

Ce véhicule a l'avantage de former sur les parties affectées de la peau une couche protectrice qui en raison de son élasticité suit facilement tous les mouvements de la peau, tandis que, d'un autre côté, elle permet aux substances médicales qu'elle contient de laisser agir leurs qualités curatives d'une façon constante et, en conséquence, plus efficace.

Ce véhicule n'est pas soluble dans l'eau et a par cela même le grand avantage que les parties de la peau qui en sont enduites, peuvent être lavées à l'eau, sans nuire à l'efficacité des médicaments appliqués et sans que les parties de la peau affectées et recouvertes par la pellicule puissent souffrir de l'application de l'eau.

Le fait que l'iodoforme, le sublimé et l'acide phénique se dissolvent très facilement dans ce véhicule permet d'admettre que cette préparation, en raison des propriétés antiseptiques obtenues de cette manière, pourra être employée comme pansement antiseptique.

W. Dubreuilh.

Quelques remarques sur le sarcome de la peau et ses variétés.

M. Schwimmer (Budapesth) ne veut pas traiter la question en général, nos connaissances sur la nature du sarcome sont assez avancées, il veut seulement attirer l'attention du Congrès sur quelques nouveaux faits concernant la patho-histologie de cette maladie, ayant en même temps l'intention de comparer la nature du sarcome avec quelques autres affections de la peau, qui ont beaucoup de ressemblance clinique avec cette affection grave.

Quant à la dénomination, le rapporteur remarque que le mot « sarcome » était déjà employé par les anciens médecins. On trouve chez Galien et Paul d'Égine cette dénomination, de même que chez les Arabes. Dans un siècle plus avancé on trouve la même signification ; nous citons seulement le fameux chirurgien Ambroise Paré. Parmi les dermatologistes on peut citer Charles Lorry qui se servait du même mot; mais toutes ces dénominations ne donnaient pas une explication exacte sur cette maladie parce qu'on la croyait une maladie aussi grave que le carcinome. Nous devons en première ligne la description particulière de cette affection à Virchow, qui la décrivit comme une forme morbide distincte du carcinome et des autres maladies néoplasiques; mais Virchow parle seulement du sarcome en général, sans mentionner le sarcome de la peau. Köbner en donnait la première description et constatait les mêmes caractères histologiques du sarcome de la peau, que Virchow connaissait déjà pour le sarcome des organes internes. Il y a plus de 25 ans que Kaposi décrivait, sous la dénomination : « Sarcome pigmentaire de la peau », une maladie tout à fait nouvelle et dont la description était suivie et augmentée par de nombreux auteurs français, anglais, américains et allemands.

Il existe donc, à présent, deux formes de sarcome de la peau : l'une connue et décrite par Virchow, Köbner et les chirurgiens, nous voulons l'appeler : le *sarcome chirurgical*, une affection qui se développe généralement comme une altération du tissu dans un organe quelconque de l'organisme et même de la peau sans s'étendre sur la surface du tégument; l'autre c'est le *sarcome pigmentaire*, une forme plus grave, qui se répand sur la plus grande partie du corps, persiste pendant des années, s'augmente et envahit lentement la plus grande partie de la peau. Elle cause très souvent des métastases dans les organes parenchymateux, qui mènent généralement à la mort.

M. Schwimmer rapporte ensuite ses observations faites pendant les derniers trois ans : 7 cas, parmi lesquels il y avait 4 cas de sarcome généralisé; ensuite, il compare le sarcome avec les autres affections plus ou moins analogues comme le lymphosarcome, le mycosis fongoïde et une forme encore innominée, qu'il a observée et à laquelle il donne pour le moment le nom : « *Mycose spuria* seu Granuloma extensum ». Pour donner une meilleure explication sur les observations mentionnées, M. Schwimmer montre de remarquables tableaux coloriés, et quelques photographies d'après nature.

Parmi les 4 cas de sarcome pigmentaire généralisé, il y en a deux, qu'il eut l'occasion d'observer jusqu'à leur mort. Dans ces cas on trouva

hors de la grande étendue du sarcome sur la peau même, des altérations dans les organes internes, notamment des noyaux sarcomateux dans le foie, dans les poumons et surtout en grande quantité dans les intestins. Chez ces deux malades les intestins grêles étaient remplis de petits nodules et la partie iléo-cæcale était presque bouchée par des altérations pathologiques qui formaient un anneau dans une étendue de 6-8 centimètres.

Un coup d'œil sur les ulcérations histologiques des tubercules pris des différentes parties du corps, montrait des altérations pathognomoniques. Dans un amas des cellules fusiformes (comme les cellules rondes faisaient défaut presque tout à fait), les nucléoles étaient en général bien coloriés en bleu (d'après Weigert), mais quelques-uns avaient une couleur rose et se montraient atrophiés. Cette coloration rose semble signifier un processus dégénératif avec la tendance de résolution du tubercule même; on peut d'autant plus accepter cette explication, comme on trouva aussi auprès de ces cellules décolorées des parties où les nucléoles sont fragmentés ou tout à fait absorbés. Les vaisseaux sanguins étaient augmentés et leurs parois, dans quelques parties, remplacées par le tissu sarcomateux même. Il n'y a aucun doute que l'affection sarcomateuse prend son origine des parois des vaisseaux sanguins et cela explique aussi la facilité des métastases dans des parties éloignées de l'issue de l'affection.

M. Schwimmer remarque en continuant son rapport et en comparant deux cas de mycose fongoïde observés par lui avec le sarcome même, qu'on ne peut pas regarder ces deux affections comme identiques. Dans la dernière maladie les cellules rondes prévalent. On ne trouve presque jamais de cellules fusiformes, quoique les cellules néoplasiques débordent dans le sarcome et dans la mycose toujours du tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins sont rétrécis et les lymphatiques dilatés, c'est juste le contraire des altérations qu'on trouve dans le sarcome. Il ne semble donc pas juste de confondre ces deux affections entre elles comme le font encore quelques auteurs, et il faut toujours distinguer pour l'avenir le sarcome pigmentaire du mycosis fongoïde.

Quant à la thérapeutique, M. Schwimmer est d'avis qu'il ne faut pas attribuer à la médication arsenicale une trop grande valeur. Quelques-uns de ces cas furent traités pendant des années avec l'arsenic sans le moindre effet. Dans d'autres il se montrait de même une résolution des tubercules sans aucune médication; ce fait s'explique facilement par la résorption ou l'atrophie pathologique des cellules rondes.

De l'emploi des injections de calomel comme traitement de la syphilis et comme moyen de diagnostic des affections chirurgicales.

M. Soffiantini (Milan). — L'auteur reprend l'historique de cette question toujours d'actualité, et montre la part importante qui revient aux médecins de son pays qui, à la suite de Scarenzio qui inventa la méthode, l'essayèrent et la propagèrent; il cite les nombreux travaux étrangers qui depuis ces dernières années se sont accumulés. Il rapporte plusieurs faits personnels à l'appui de la valeur diagnostique de la méthode.

I. — Une tuméfaction de la grosseur d'une noisette à la partie dorsale

du sillon balano-préputial chez un homme de 58 ans. Les anamnestiques n'auraient jamais conduit au diagnostic de syphilis, et tout conduisait à admettre l'épithélioma du pénis assez fréquent à cet âge. Comme la lésion était grave, il était très urgent de se précautionner, avant de conseiller à cet homme l'amputation du pénis; je lui fis deux injections de calomel (à la région interscapulaire gauche et au bras gauche). Un mois après la guérison était parfaite.

II. — Il y a deux années, un major de l'armée italienne fut accueilli dans la maison de santé dirigée par M. Scarenzio pour une tuméfaction du bord gauche de la langue et la partie correspondante au pavé de la bouche. La tuméfaction avait le volume d'un œuf de pigeon, de manière que ce major ne pouvait parler que très difficilement. A vrai dire, dans ce cas, la guérison se fit attendre quelques mois pour se faire après complète et parfaite. Ce major est venu le mois passé me voir à Milan, et j'ai trouvé que la guérison est complète et parfaite. Honneur à la médecine conservatrice!

III. — Le mois de février de l'année passée j'ai traité par cette méthode une jeune fille de 19 ans, qui avait à la face, au nez et à la lèvre supérieure une forme, que j'avais diagnostiquée : lupus ulcéreux des joues, du nez et de la lèvre supérieure. Cette fille était malade depuis 9 ans, et sa difformité était augmentée au point qu'on lui avait interdit de rentrer dans un établissement industriel, où auparavant elle allait travailler. Il a suffit de 3 injections de 5 centigr. de calomel pour obtenir en deux mois un heureux résultat.

L'auteur cite encore plusieurs cas semblables qui confirment l'heureuse action, maintenant reconnue de tous, des injections de calomel.

Une nouvelle forme d'acné (acné rubra seborrheicum).

M. Petrini (de Galatz). — Dans ces deux dernières années j'ai eu l'occasion d'observer deux femmes âgées de 30-35 ans, atteintes de lésions siégeant à la face et que l'on observe rarement.

Dans mon premier cas la maladie a commencé à 33 ans pendant l'hiver.

Il s'agit d'une femme âgée de 35 ans, qui il y a deux ans vit paraître pour la première fois des petits boutons rouges sur son visage et surtout sur les parties latérales du nez. Ceux-ci après un certain temps se réunissaient en petites plaques comme des pièces de deux francs, quoique la plupart de ces efflorescences gardassent leur individualité longtemps. Ces boutons étaient durs à la pression, avaient les dimensions d'un grain de mil et étaient accompagnés de démangeaison et de cuisson, *mais sans aucun suintement.*

Quelque temps avant son entrée dans nos salles, ces lésions se couvrirent de squames, formant des placards épais sur le nez et sur ses parties latérales.

Ces régions sont d'une couleur rouge clair, qui disparaît par une légère pression. La peau n'est pas infiltrée.

D'autres placard isolés s'observent aussi sur les lèvres et le menton, où l'on voit une disposition linéaire, zoniforme. Dans ces dernières régions une bonne observation fait voir des petits points rouges dans la direc-

tion longitudinale de ces placards et l'on s'aperçoit aisément que les dits petits placards comme les grands sont le résultat de la réunion des efflorescences papulo-vésiculeuses entre elles. A la desquamation de ces efflorescences se joint une sécrétion plus abondante qu'à l'état normal, des glandes sébacées, ce que nous avons constaté avec le papier de soie et l'acide osmique, d'où l'aspect gras croûteleux de ces dépôts blanc grisâtre, que nous observons chez nos malades.

Par conséquent, ces dépôts sont dus d'un côté à l'exfoliation des parois des vésicules qui surmontent les petites papules et d'autre part, comme je viens de le dire, à une exagération de la sécrétion des glandes sébacées des régions atteintes. Je dois cependant faire remarquer que nous n'avons pas constaté la dilatation des conduits glandulaires, ni la pénétration sous forme de bouchons épidermiques dans ces conduits. De même nous n'avons pas constaté *la moindre télangiectasie de ces régions.*

Du reste, en laissant la première malade sans aucun traitement, pour suivre l'évolution de sa maladie, nous avons pu assister à l'apparition de nouveaux éléments papulo-vésiculeux et à de simples papules. Ceux-ci commencent comme des têtes d'épingles, de couleur rouge, et arrivent au bout de quatre ou cinq jours aux dimensions des grains de mil, à forme sphéro-conique; puis se surmontent ou non d'une vésicule à liquide trouble, deux ou trois jours plus tard. Ensuite commence leur résorption, leur exfoliation, sans laisser de cicatrices.

La muqueuse de la lèvre inférieure est congestionnée, un peu tuméfiée et recouverte d'une légère desquamation sèche, blanchâtre. La muqueuse des fosses nasales, à l'entrée de la malade dans notre service, était aussi recouverte de ces dépôts squameux, à aspect vernissé.

A côté des plaques squameuses qui ont une coloration d'un blanc grisâtre et qui occupent, comme nous l'avons dit, le centre de la figure, nous constatons des efflorescences coniques, isolées, en pleine évolution et d'un rouge vineux, et d'autres en voie de résorption, sur le front, les paupières, sur les régions maxillaires du visage et sur le menton.

En frottant avec les doigts les placards squameux, on peut enlever les dépôts qui les forment et mettre en évidence une surface rouge, congestionnée, sans traces de cicatrices.

La malade accuse quelquefois de la démangeaison et de la cuisson au visage et se lave à l'eau froide pour calmer ce symptôme.

Les sensibilités cutanées, tactiles et thermiques sont intactes.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Les organes génitaux internes et externes sont indemnes de lésions.

La deuxième malade est atteinte à un moindre degré de cette affection. Mais l'évolution de la maladie est chez elle toute différente. Elle est âgée de 30 ans, et dit avoir une sœur qui a aussi des boutons sur la figure. Elle a toujours été bien réglée, mais elle est constipée assez souvent. Les lésions chez elle seraient survenues depuis dix ans, et pendant l'hiver les petits boutons devenaient plus rouges. Mais elle dit que les placards squameux ne se seraient formés que depuis trois semaines. Elle accuse aussi de la démangeaison à la figure, mais elle n'a pas non plus *aucune trace d'eczéma.*

On ne peut dire qu'il s'agit dans ces deux cas d'une simple séborrhée congestive, car chez mes malades nous avons assisté à l'évolution des éléments d'acné, comme à la formation de dépôts squameux épais.

Par conséquent, je me suis cru en droit, pour mieux définir cette dermatose, de lui donner le nom *d'acné rubra seborrheicum*, et de la considérer comme une nouvelle forme d'acné.

Malgré mon désir, les malades ne m'ont pas permis de prendre un petit fragment de peau pour les recherches histo-pathologiques.

J'ai réussi à guérir ces malades par les moyens suivants :

1. Application de cataplasmes froids,de fécule boriquée pour faire tomber les squames et décongestionner les régions malades.

Quelques jours après ces applications, le visage était manifestement changé : les dépôts de squames avaient tombé, la rougeur était en grande partie disparue, et la poussée des nouvelles efflorescences avait cessé.

2. Chaque jour le matin, je leur fis faire sur le visage une pulvérisation avec de l'eau chaude contenant du foie de soufre en poudre fine, de dix minutes de durée.

3. Ensuite application d'une pommade à l'oxyde de zinc et tannin, et de la poudre de talc et d'amidon.

4. Le soir, lavage avec de l'eau chaude et du savon sulfureux, puis pommade avec de l'ichtyol, de l'oxyde de zinc et de la résorcine.

5. A l'intérieur, pilules avec de l'ichtyol allant jusqu'à un gramme par jour.

6. Diète lactée.

Purges salines deux fois par semaine.

7. Avec ce traitement mes deux malades ont été guéries au bout de 4-6 semaines. H. F.

Lèpre et syphilis.

M. Zambaco-Pacha. — La confusion de la lèpre avec la syphilis, qui a eu lieu de tout temps,est possible encore aujourd'hui. Les éruptions lépreuses superficielles et même profondes, principalement celles qui accompagnent la forme tubéreuse, ressemblent à s'y méprendre à celles de la syphilis. Les papules, les tubercules, les taches pigmentées hyperchromiques et hypochromiques se rencontrent dans la syphilis et dans la lèpre.

Dans la lèpre et la syphilis les manifestations restent longtemps superficielles ; ce n'est que plus tard qu'elles attaquent les os et les viscères. Dans la lèpre ces derniers sont plus rarement affectés. Toutes les deux peuvent attaquer le larynx et même le poumon, de manière à simuler la phtisie. Dans toutes les deux il y a des douleurs ostéocopes nocturnes.

Toutes les deux peuvent s'arrêter, récidiver après un intervalle de plusieurs années ; toutes les deux sont héréditaires.

Dans la lèpre et la syphilis le système pileux de la face peut tomber. Mais les cheveux persistent dans la lèpre; on voit des individus à face glabre et à chevelure mérovingienne. M. Zambaco n'a vu qu'une seule fois la calvitie lépreuse, le cuir chevelu était exceptionnellement envahi par des lépromes. Les poils repoussent dans la syphilis; une fois tombés dans la lèpre, il ne reparaissent plus.

Les lésions des ongles se remarquent dans la syphilis et dans la lèpre ; dans la syphilis les onyxis sont plus fréquentes, tandis que les dactylites et les mutilations des doigts sont plus fréquentes dans la léprose ; cependant il y a parfois des dactylites syphilitiques, panariformes, aboutissant à la mutilation des doigts.

Les ulcères des membres s'observent, vastes ou peu étendus, dans la deuxième affection et se ressemblent étonnamment. La déformation du nez, son affaissement, par la chute des os propres, sont communs dans les deux et ne peuvent guère se distinguer. Il en est de même des ulcères serpigineux rongeant les ailes et le lobule du nez. L'ozène, avec des lésions de la cloison et perforation de cette dernière, se voit dans toutes les deux ; toutes les caries et les nécroses des os aussi, *mais les exostoses appartiennent en propre à la syphilis. La résorption des os, des phalanges est du fait de la lèpre.*

Les accidents buccaux se ressemblent dans les deux maladies, mais la perforation du palais est rare dans la lèpre.

Dans la lèpre les lésions du larynx on parfois les plus grandes analogies avec celles de la syphilis, surtout au début, lorsqu'il y a seulement tuméfaction et exulcération. Plus tard la distinction est facile par l'apparition d'un semis de lépromes.

La tuméfaction du nerf cubital se voit souvent dans la lèpre ; l'altération du même nerf se rencontre parfois dans la syphilis (Gaucher et Barbe).

Les parésies, les paraplégies, les paralysies sont rares dans la lèpre et fréquentes dans la syphilis.

Les affections oculaires, fréquentes dans la lèpre, peuvent parfois être identiques à celle que déterminent la syphilis. Mais la lèpre n'atteint jamais les yeux sans présenter d'autres symptômes concomitants, comme cela a lieu dans la syphilis qui peut ne manifester sa présence que par un iritis.

Le tabes se rencontre rarement dans la lèpre, il est fréquent dans la syphilis.

La lèpre et la syphilis peuvent coexister sur le même individu.

Dans le cas douteux où on hésite pour savoir si l'on est en présence d'accidents lépreux ou de manifestations syphilitiques, la diminution ou l'abolition de la sensibilité plaidera le plus souvent en faveur de la lèpre.

BARBE.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 juillet 1896.

Sur un parasite accidentel de l'homme appartenant à l'ordre des thysanoures.

MM. Frèche et Beille rapportent l'observation d'un homme de 70 ans, très soigneux de sa personne, habitant la Charente-Inférieure, qui en août 1891, quinze jours après un voyage aux Sables-d'Olonne, à la Rochelle et à l'île d'Oloron, ressentit au cuir chevelu de vives démangeaisons et y trouva de nombreux parasites qu'il prit pour des poux; les parasites disparurent à l'entrée de l'hiver. Depuis lors, malgré tous les soins de propreté et la désinfection de tous les objets mobiliers, ils ont reparu chaque année au printemps pour disparaître au mois de novembre; ils semblent devenir de plus en plus abondants et circulent depuis 1894 sur le cou, le tronc et les membres. Le parasite, qui ne détermine aucune lésion de la peau et est simplement gênant et désagréable par ses mouvements, paraît appartenir au genre Seira. Le malade est la seule personne atteinte dans son entourage. G. Thibierge.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Nancy, août 1896.

Onychomycose trichophytique. Étude anatomique et biologique du champignon.

MM. Rosc et Galavielle rapportent les recherches faites dans un cas d'onychomycose chez un sujet atteint de trichophytie cutanée généralisée. A l'examen direct, filaments mycéliens, dichotomisés, composés de cellules carrées ou légèrement arrondies, avec spores terminales et spores latérales. Les cultures obtenues des parties profondes de l'ongle préalablement plongées pendant huit à dix minutes dans l'alcool à 90° puis séchées au papier buvard stérilisé, se développent surtout en milieu sucré; les cultures obtenues directement de l'ongle sont très maigres, elles ne deviennent luxuriantes qu'après sept à huit ensemencements successifs sur agar maltosé. Les auteurs décrivent les formes du champignon dans les cultures sur divers milieux.

Le diagnostic de l'onychomycose trichophytique, que l'on a regardé comme impossible, peut se faire par la recherche du parasite dans les poils du dos des phalanges, par l'aspect des cultures semblables à celles que donnent les cheveux trichophytiques; l'inoculation aux animaux, par contre, ne donne que des résultats médiocres.

Vaccine et lèpre.

MM. Auché et Carrière (de Bordeaux) ont eu l'occasion de revacciner un sujet atteint de lèpre systématisée tégumentaire typique ; ils l'ont inoculé dans une région absolument saine en apparence et au niveau d'un lépröme anesthésique et ont constaté que la vaccine ne modifie pas l'évolution de la lèpre, inversement la lèpre ne modifie pas l'évolution de la vaccine. Sur les préparations histologiques de la vésico-pustule développée en région malade, ils ont trouvé des quantités de bacilles de Hansen; ceux-ci étaient rares dans le contenu de la vésicule. Dans la vésico-pustule développée dans la région saine en apparence, les bacilles existaient également, occupaient surtout les couches superficielles du derme, dans le plancher de la vésicule et il y en avait quelques-uns à l'extrémité profonde des tractus cellulaires qui la cloisonnaient. Il résulte de ces recherches qu'il serait imprudent de puiser du vaccin sur un lépreux, alors même que la peau serait en apparence saine.

Rapports de la tuberculose et de la lèpre à propos d'un cas de fistule à l'anus chez un lépreux.

MM. Auché et Carrière ont observé chez un lépreux une fistule anale présentant tous les caractères anatomiques de la tuberculose : follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes ayant les mêmes caractères que celles de la tuberculose, bacilles rares contrairement à l'abondance du bacille de Hansen, inoculation positive au cobaye. Ils en concluent que la tuberculose peut se développer au cours de la lèpre.

G. Thibierge.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 novembre 1895.

Idiotie compliquée de troubles cutanés et d'une albuminurie de nature particulière; disparition de ces troubles et de l'albuminurie sous l'influence de la médication thyroïdienne.

MM. Haushalter et Guérin rapportent l'observation d'un idiot de 6 ans, présentant sur la face un léger empâtement des traits avec bouffissure des paupières supérieures et des paupières inférieures, et à la face antérieure de la jambe un épaississement de la peau qui était sèche, squameuse et un peu pigmentée sans œdème. Ces lésions cutanées cédèrent rapidement au traitement thyroïdien (ingestion de corps thyroïde de mouton).

Les auteurs pensent qu'elles étaient, ainsi qu'une albuminurie concomitante, sous la dépendance d'un trouble de la fonction thyroïdienne, mais n'osent les considérer comme identiques au myxœdème.

Séance du 11 janvier 1896.

Influence de l'antisepsie de la peau sur les manifestations cutanées de l'iodisme.

M. Féré a constaté que l'antisepsie intestinale, qui a une action pré-

ventive et curative très manifeste sur les manifestations cutanées du bromisme, est sans effet sur celles de l'iodisme. Par contre, l'emploi des lotions, répétées plusieurs fois par jour, avec une solution de permanganate de chaux à la dose de 40 milligrammes par litre, lui a donné dans deux cas de bons résultats, au point de vue de la prévention de l'éruption iodique chez un malade, de sa disparition chez l'autre.

Séance du 14 mars 1896.

Un cas de tuberculose cutanée occasionnée par un oiseau.

M. G. Durante rapporte l'observation d'une femme de 71 ans, ne présentant aucune tare tuberculeuse, qui fut atteinte de lupus de la deuxième phalange du pouce (avec noyaux secondaires sous-cutanés à l'avant-bras et au coude) à la suite d'un violent coup de bec donné à ce niveau par un moineau ; cet animal, mal portant depuis quelque temps, mourut plus tard d'une affection interne mal déterminée. Les nodules sous-cutanés avaient la structure typique du tubercule ; leur inoculation au cobaye provoqua une tuberculose généralisée inoculable au pigeon et au lapin.

Séance du 18 mai 1896.

Ictère grave, chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique, paraissant dû au proteus vulgaris.

MM. Bar et Renon communiquent l'observation d'un enfant du poids de 3,050 gr., né à terme d'une mère manifestement syphilitique, présentant dès sa naissance un foie volumineux et des troubles marqués de l'hématose ; le deuxième jour, il eut de la fièvre, le troisième un ictère qui s'accentua très rapidement du quatrième au cinquième jour ; pendant ce temps la température s'élevait de 39°,5 à 40°,9, et le sixième jour il succombait. A l'autopsie, faite deux heures après la mort, foie très volumineux (177 grammes), jaune sur la coupe avec des vaisseaux sanguins très élargis et obstrués par des caillots ; à l'examen histologique, ectasie des vaisseaux interlobulaires entourés d'une gangue fibreuse intense, capillaires interlobulaires très ectasiés, cellules hépatiques en disposition trabéculaire, par places petites gommes à l'état embryonnaire ; cellules très altérées sur beaucoup de points, infiltrées de gouttelettes graisseuses, nombreux bacilles et cocci isolés ou réunis deux à deux, surtout dans les espaces interlobulaires ; en résumé, lésions réunies de la syphilis hépatique et de l'ictère grave. Le sang de la veine ombilicale, du cœur droit, le tissu du foie et de la rate donnent des cultures pures de proteus vulgaris d'Hauser. On ne peut donc attribuer l'ictère grave à la syphilis, mais bien à une infection surajoutée.

Séance du 27 juillet 1896.

Traitement des tuberculoses cutanées par le sérum de chien tuberculeux.

MM. Broca et Charrin ont injecté du sérum de chien tuberculeux — rendu tuberculeux dans des conditions spéciales de façon à ce que la tuber-

culose n'évolue chez lui que d'une manière incomplète, — à plusieurs malades atteints de lupus. Dans deux très vastes lupus ulcéreux disséminés sur presque toute l'étendue du membre supérieur, les ulcérations se sont à peu près complètement cicatrisées ; dans un lupus du bras, non ulcéré, très saillant, il y a eu un affaissement très notable des tissus, puis le malade a été perdu de vue ; dans un petit lupus de la face, il y a eu une amélioration évidente, puis une ulcération superficielle consécutive à une suppuration locale. Comme tous les sérums, celui-ci peut provoquer des éruptions ortiées avec fièvre. G. Thibierge.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Congrès de Carthage, avril 1896.

Les eczémas des muqueuses.

M. Catois. — Les manifestations de l'eczéma sur les muqueuses peuvent être confondues avec des inflammations banales de ces muqueuses. Le plus souvent, les eczémas des muqueuses se caractérisent par la soudaineté de leur apparition et la rapidité relative de leur disparition. Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme et s'observent surtout de 35 à 60 ans. Les eczémas aigus s'accompagnent rarement de manifestations sur les membranes muqueuses : il n'en est pas de même des eczémas cutanés chroniques.

Effets de la médication thyroïdienne dans deux cas de psoriasis.

M. Mossé a traité deux nouveaux cas de psoriasis par l'injection de corps thyroïde et les bains de sublimé. Dans l'un (femme de 33 ans) l'éruption psoriasique discrète s'améliora rapidement à la suite de l'ingestion de corps thyroïde à la dose de trois à quatre grammes par jour ; cette amélioration disparut après la cessation du traitement. Dans l'autre (jeune fille de 16 ans, atteinte depuis cinq ans de psoriasis généralisé rebelle), il y eut rapidement une modification sensible et favorable, mais la médication thyroïdienne fut impuissante à amener la guérison.

Gomme syphilitique double de la moelle ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral.

MM. Hanot et H. Meunier rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, syphilitique depuis trois ans, qui présentait les symptômes suivants survenus brusquement neuf jours avant la mort : paraplégie flasque absolue des membres inférieurs et des muscles volontaires du tronc, dissociation dite syringomyélique de la sensibilité, sensibilité tactile supprimée dans la zone supérieure du territoire paraplégié et conservée dans les régions inférieures du corps, deux zones d'hyperesthésie superposées aux zones anesthésiées, abolition des réflexes rotuliens, incontinence continuelle d'urine, paralysie du rectum, inégalité pupillaire. A l'autopsie, deux noyaux gommeux situés de part et d'autre du sillon médian antérieur de la moelle, au niveau de la première paire dorsale à gauche et de

la deuxième à droite ; ces deux noyaux gommeux envoient deux prolon gements de ramollissement central, commissural, dépassant en haut et en bas le niveau des tumeurs proprement dites. G. THIBIERGE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du 14 février 1896.

Ramollissement des lobes latéraux du cervelet ; artérite syphilitique ; syndrome cérébelleux.

M. ZUBER présente les pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 44 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, ayant eu à quatre reprises différentes depuis neuf ans des attaques apoplectiformes dont la dernière a laissé des troubles de l'équilibre offrant les caractères de l'ataxie cérébelleuse sans signes de tabes.

A l'autopsie, foyers de ramollissement correspondant aux territoires des artères cérébelleuses inférieures, le droit plus étendu que le gauche ; ces artères sont oblitérées; foyers multiples de ramollissement dans les deux hémisphères cérébraux; au niveau de l'hexagone de Willis et sur les sylviennes, plaques blanchâtres avec épaississements circonscrits ; aspect moniliforme de plusieurs des branches cérébrales à la surface des hémisphères : dilatation fusiforme de la cérébelleuse inférieure droite, sur une longueur de un centimètre. Pas d'athérome de l'aorte ni des gros vaisseaux. A l'examen microscopique, de la portion épaissie d'une des branches collatérales de la sylvienne, lésions de péri et de méso-artérite ; sur la dilatation fusiforme de la cérébelleuse, pas de poche anévrysmale à proprement parler, les trois tuniques sont amincies, confondues et fibreuses.

Séance du 6 mars 1896.

Psoriasis lingual récidivant non épithéliomateux.

MM. PILLIET et RICHE rapportent l'observation d'un homme de 68 ans, autrefois grand fumeur, qui, atteint de syphilis à l'âge de 25 ans, s'était aperçu depuis plus de 30 ans de la présence de plaques blanches sur la langue, avec présence d'une verrucosité assez saillante. Depuis quelques mois, le bord gauche est devenu sensible, un peu dur et il y a par moments des élancements du côté de l'oreille. A son entrée à l'hôpital, sur la moitié antérieure de la langue, plaques blanches avec saillies verruqueuses de volume variable reposant sur une base un peu indurée ; sur le bord gauche de la langue, crevasse profonde correspondant à une dent à bord tranchant; par de lésion des ganglions. Ablation des parties malades. Examen histologique: les lésions présentent les caractères du papillome simple et non ceux de l'épithélioma.

Purpura hémorrhagique chez un nouveau-né syphilitique ; hémorrhagies gastro-intestinales. — Autopsie : ulcération de l'intestin grêle.

M. J. JOLLY rapporte l'observation d'un enfant, né avant terme d'une

femme syphilitique ; cet enfant, débile, atteint de coryza depuis sa naissance, présenta au 24e jour de larges plaques ecchymotiques occupant l'abdomen ; le lendemain, hématémèses et selles noires, qui se reproduisent les jours suivants ; mort en 3 jours. A l'autopsie, pas d'autre lésion viscérale qu'une ulcération de la partie moyenne de l'intestin grêle, longue de 8 millimètres et large de 5, assez profonde, dont l'examen histologique n'a pas permis de déterminer la nature, mais il ne s'agissait certainement ni d'une gomme ramollie, ni d'une ulcération tuberculeuse ou par thrombose.

Séance du 22 mai 1896.

Un cas de neuro-fibromatose.

M. F. Ramond a examiné deux tumeurs enlevées à un homme atteint de neuro-fibromatose généralisée : elles étaient formées de tractus fibreux s'irradiant pour la plupart du point d'implantation vers la périphérie, formant une mince collerette fibreuse autour des vaisseaux; il ne semblait y avoir ni fibres musculaires lisses, ni vestiges de glandes sébacées ou sudoripares ; sur certaines coupes, on voyait de petits faisceaux nerveux engainés par le tissu fibreux, mais le périnèvre ne semblait pas être le point de départ du processus.

Séance du 5 juin 1896.

Cornes des mains et des avant-bras.

M. Peraire rapporte 3 cas de cornes cutanées.

1° Femme de 84 ans; sur la face dorsale du médius droit, tumeur lisse sauf à son sommet qui est rugueux et couvert d'aspérités, de consistance ligneuse, remontant à 23 ans. Ablation. La tumeur est de nature cornée, sa base repose sur des papilles hypertrophiées, surtout développées à la périphérie de la tumeur.

2° Homme de 42 ans, portant à la face antérieure du poignet droit une tumeur cornée, du volume d'une grosse canine, légèrement recourbée en haut et en dehors, de consistance cartilagineuse, de coloration grisâtre, opaline, à sommet conique, avant débuté il y a dix ans, par une petite verrue et s'étant surtout développée depuis onze mois.

3° Femme de 68 ans; sur la face dorsale de la main droite, au niveau de la racine du médius et de l'annulaire, tumeur de forme pyramidale, jaune brunâtre à sa base, blonde et transparente comme de l'écaille à son sommet, entourée d'un bourrelet cutané de coloration rosée ; son sommet est tronqué, aplati, à facettes, sa circonférence irrégulière présente des stries verticales parallèles à l'axe de la tumeur ; consistance ligneuse ; début il y a dix ans par une lésion d'apparence verruqueuse ; a pris un développement plus considérable depuis un an environ.

Dans la séance du 3 juillet, M. Peraire a communiqué les résultats de l'examen histologique des deux dernières tumeurs, examen pratiqué par M. Pilliet.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une production cornée, pure, comparable

à l'ongle et non d'un papillome dont les végétations se seraient épaissies à leur surface.

Dans le 3e cas, il s'agissait d'un papillome corné, peut-être d'origine inflammatoire.

Séance du 12 juillet 1896.

Un cas de syphilis cardiaque.

M. de Massary communique l'examen histologique d'un cas de gomme du cœur observé par M. Rendu (voir *Annales de dermatologie*, 1895, p. 896). Cette gomme présente les caractères histologiques habituels des gommes syphilitiques.

Séance du 19 juillet 1896.

Myôme dermique à la cuisse.

MM. Blanc et Weinberg présente une tumeur enlevée, chez un homme de 69 ans, à la partie interne de la cuisse gauche ; cette tumeur, irrégulière, mamelonnée, mesure 7 centimètres de longueur sur 5 de large et 3 d'épaisseur ; la peau était très tendue, rose pâle, vineuse par endroits, ulcérée au niveau d'un des mamelons, adhérente à la tumeur ; pas d'adénopathies. Cette tumeur remontant à 30 ans, s'était accrue insensiblement et, il y a un an, ne dépassait pas le volume d'une noisette.

A l'examen histologique, on constate les caractères du myôme ; à la partie supérieure, la tumeur s'est substituée au derme.

Séance du 24 juillet 1896.

Syphilis héréditaire chez un nourrisson. — Exostoses symétriques des fémurs. — Pseudo-paralysie.

M. Marcel Labbé présente les deux fémurs d'un enfant de 14 jours, atteint de manifestations syphilitiques (coryza, syphilides papuleuses de la face, des membres inférieurs, des bourses et des fesses, pseudo-paralysie des membres inférieurs) ; les deux apophyses supérieures de ces os présentent des exostoses symétriques, formant une sorte de collier autour de l'extrémité supérieure de la diaphyse au niveau de la base des trochanters ; l'apophyse est fragile et se détache facilement au niveau de la ligne d'ossification ; la diaphyse est entamée dans toute sa hauteur par une couche ostéophytique d'un millimètre d'épaisseur. L'examen histologique montre que le périoste et le cartilage prennent tous deux part à la production de ces exostoses ; le périoste est épaissi ; la ligne d'ossification est irrégulière et le cartilage modifié dans sa structure histologique végète irrégulièrement.

G. Thibierge.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 octobre 1895.

Sur deux cas de tabes de commune origine syphilitique.

M. Albert Bernard rapporte l'observation de deux malades qui, atteints

de syphilis prise de la même femme à quelques heures de distance, en 1869, sont actuellement tabétiques tous les deux. L'un d'eux, aujourd'hui âgé de 58 ans, a débuté dans le tabes en 1891 par des troubles génésiques et visuels, suivis bientôt de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et est devenu complètement aveugle en 1894 ; actuellement il est dans un état voisin de la cachexie tabétique. Le second, âgé aujourd'hui de 50 ans, a présenté en 1890 les premiers signes du tabes : excitation génitale anormale et troubles de la vue ayant abouti en 1894 à la perte complète de l'œil droit ; pas d'incoordination.

Séance du 28 février 1896.

Sur la topographie du zona.

M. Achard communique à l'appui des faits rapportés par M. Brissaud (voir *Annales de dermatologie*, 1896, les schémas représentant la topographie de l'éruption dans quatre cas de zona ; dans trois cas de zona du tronc, l'éruption formait une bande horizontale ; dans un cas de zona de la ceinture pelvienne, l'éruption formait un placard vertical en avant, oblique en arrière, correspondant à plusieurs territoires nerveux. Il conclut de ces faits que le zona ne reproduit pas toujours la distribution des nerfs, et que la plupart des zonas sont d'origine médullaire.

Séance du 6 mars 1896.

Érythèmes dans l'érysipèle.

MM. Chantemesse et Sainton, sur 589 malades atteints d'érysipèle traités par les bains froids ou n'ayant subi aucune médication, ont observé 28 érythèmes, revêtant les types suivants : érythèmes simples, papuleux, diffus, scarlatinoïdes, ortiés, purpura, éruptions bulleuses ou polymorphes.

La forme érythémateuse, qui apparaît généralement entre le 2e et le 5e jour de l'érysipèle, est constituée tantôt par une ou plusieurs plaques à contours plus ou moins réguliers, occupant l'abdomen et les cuisses, tantôt par des plaques symétriques siégeant sur les membres, principalement sur les mains, parfois aux olécrânes ou aux malléoles, durant six à onze jours.

Six fois l'érythème a revêtu le type scarlatiniforme, apparaissant du 4e au 7e jour, disparaissant en général en quelques jours et suivi d'une desquamation en lamelles plus ou moins fines.

L'éruption papuleuse est plus rare que les précédentes.

L'érythème ortié est encore plus rare.

Les érythèmes purpuriques, contrairement aux formes précédentes, ne s'observent que dans les érysipèles graves, et sont fréquemment accompagnés d'albuminurie. Ils peuvent être constitués par quelques taches isolées, peu nombreuses au niveau des cuisses et des avant-bras ou par des hémorrhagies cutanées multiples accompagnées d'hémorrhagies viscérales, d'arthropathies affectant les allures d'un pseudo-rhumatisme infectieux : ces cas sont l'indice d'une infection profonde de l'organisme.

Les éruptions vésiculo-bulleuses sont rares.

Séance du 13 mars 1896.

Érythème infectieux dans la fièvre typhoïde.

M. Galliard rapporte l'observation d'un homme de 30 ans, pris au 22e jour d'une fièvre typhoïde, avec phénomènes ataxo-adynamiques et hémorrhagies intestinales, d'une éruption morbilliforme qui dura 3 jours, et s'accompagna d'élévation de température ; mort au 38e jour de la maladie dans l'adynamie.

Séance du 10 avril 1896.

Hémophilie avec stigmates télangiectasiques.

M. Chauffard présente une femme de 50 ans, ayant eu à nombreuses reprises des hémorrhagies spontanées par différents points de la surface cutanée ou des muqueuses et quelques hémorrhagies traumatiques abondantes. On constate d'assez nombreuses stries rougeâtres, formées par plusieurs petits vaisseaux dilatés, arborescents ou plexiformes, formant comme de petits nævi en miniature et très superficiels. Ces stries sont disséminées sur les joues, le front, le pavillon des oreilles. M. Chauffard a constaté directement que plusieurs hémorrhagies avaient eu lieu au niveau de ces télangiectasies. A l'examen du sang, léger état anémique avec diminution du nombre des hématies et de leur teneur en hémoglobine. Pas de cas d'hémophilie dans la famille. Pas de signes d'hystérie chez la malade.

M. Chauffard pense que l'hémophilie ne dépend pas d'un processus anatomo-physiologique univoque et qu'elle peut être la conséquence de lésions vasculaires, représentées ici par la production de télangiectasies.

Séance du 10 avril 1896.

Syringomyélie avec anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc. Remarques sur l'origine spinale du zona.

M. Achard présente un malade atteint de syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne, chez lequel on constate une bande d'anesthésie dissociée (thermoanesthésie et analgésie sans perte de la sensation de contact), unilatérale, transversale, mesurant de 6 à 10 centim. de hauteur et affectant la disparition d'un zona.

Séance du 1er mai 1896.

Éruption syphilitique généralisée survenue chez un ancien paralytique infantile, ayant respecté le membre atrophié.

M. Jolly rapporte l'observation d'un homme de 45 ans ayant été atteint à l'âge de un an d'une paraplégie qui laissa à sa suite un arrêt de développement du membre inférieur droit : atteint de syphilis, il a vu les syphilides sporiasiformes qui se sont développées sur toute sa surface cutanée respecter absolument le membre atrophié, jusqu'au pli fessier en arrière, jusqu'au pli crural en avant.

Séance du 15 mai 1896.

Lupus éléphantiasique du membre supérieur, consécutif à une tuberculose des os de la main compliquée d'érysipèles récidivants.

M. G. Thibierge présente un homme de 35 ans, atteint depuis son jeune âge d'un lupus éléphantiasique, consécutivement à une tuberculose des phalanges de l'index et de l'auriculaire; le malade a eu un nombre considérable d'érysipèles du membre. Le présentateur insiste sur la fréquence des antécédents de tuberculose profonde chez les lupiques et sur le rôle de l'érysipèle, qui, loin d'avoir dans ce cas le rôle curatif qui lui a été parfois attribué dans le lupus, n'a fait que compliquer les lésions tuberculeuses d'une lésion surajoutée, l'éléphantiasis.

Séance du 5 juin 1896.

Observation de syphilis cérébro-spinale précoce.

M. Du Cazal rapporte l'observation d'un homme atteint d'un chancre syphilitique vers le 15 octobre, de syphilides papuleuses au commencement de décembre, qui, le 17 février suivant, commence à se plaindre de céphalalgie et d'insomnie; les jours suivants, la céphalalgie devient très violente, surtout la nuit, de vives douleurs apparaissent dans les membres inférieurs, et huit jours après se montrent des attaques d'épilepsie limitées aux membres du côté gauche; puis stupeur, parésie assez prononcée des membres supérieurs et surtout inférieurs, cachexie assez prononcée. Guérison complète par le traitement spécifique. L'auteur insiste sur la précocité des troubles nerveux.

Séance du 5 juin 1896.

Scarlatine à rechute et érythèmes scarlatiniformes.

M. Comby rapporte 3 observations de malades pris, dans les semaines (15,14 et 18 jours) qui ont suivi une scarlatine régulière, d'une éruption ayant tous les caractères de la scarlatine, accompagnée de fièvre, d'angine et suivie de desquamation. Il considère ces cas comme des exemples de rechutes de scarlatine, analogues aux faits de Henoch, Pilliet et Barthez, etc.

M. Rendu a observé un fait analogue, mais il pense qu'il s'agissait d'une éruption scarlatiniforme due à une infection streptococcique secondaire à la scarlatine, et pour lui la plupart des cas de scarlatine à répétition publiés par les auteurs doivent recevoir cette interprétation : dans les faits de M. Comby, l'existence de suppurations multiples est en faveur de la nature infectieuse secondaire de l'éruption nouvelle.

M. Le Gendre a vu un cas absolument typique de scarlatine à rechute.

M. Roger a observé 10 cas d'érythèmes post-scarlatineux sur 90 malades atteints de scarlatine : 3 fois l'éruption, lichénoïde ou papuleuse, n'avait aucune ressemblance avec celle de la scarlatine; 5 fois, elle était franchement scarlatiniforme, restait localisée au thorax ou à l'abdomen ou s'étendait légèrement sur la racine des membres, s'accompagnait d'une légère démangeaison et disparaissait en 2 ou 3 jours sans qu'il y eût d'exanthème.

Deux fois, l'éruption scarlatiniforme était généralisée et s'accompagna dans un cas d'angine légère, dans l'autre de fièvre, d'arthropathies et d'albuminurie. L'existence d'éruptions scarlatiniformes à la suite de la diphtérie, de l'érysipèle, etc., et d'autre part la multiplicité d'aspect des éruptions qu'on peut observer à la suite de la scarlatine — et qui, par transitions graduées, vont des érythèmes sans autre manifestation morbide à ceux qui reproduisent le tableau plus ou moins complet de la scarlatine — doivent imposer une grande réserve dans l'interprétation des cas de ce genre et empêchent d'être très affirmatif dans la plupart d'entre eux.

Séance du 19 juin 1896.

Observation de contagion de syphilis au moyen d'un rasoir contaminé.

M. Catrin rapporte l'observation d'un homme de 71 ans, atteint de chancre syphilitique du menton après s'être servi d'un rasoir appartenant à son fils, lequel était syphilitique. État général grave, traitement difficile en raison du mauvais état des dents et des gencives. Iritis double suivie de synéchies antérieures.

Séance du 10 juillet 1896.

Application des rayons de Röntgen à l'étude d'un cas de rhumatisme déformant d'origine blennorrhagique.

M. Achard présente les radiographies des articulations d'un homme de 30 ans, atteint à trois reprises de blennorrhagie, toujours accompagnée de rhumatisme déformant. Actuellement, les doigts et les orteils offrent des types de rhumatisme blennorrhagique déformant avec tuméfaction des extrémités osseuses et déviation des orteils. On constate dans le premier espace interosseux, de chaque côté, un peu en arrière de l'articulation métatarso-phalangienne, un point douloureux, très limité, au niveau duquel le doigt ne perçoit absolument rien. Sur les radiographies, on constate en ces points une tache sombre, correspondant à une végétation ostéophytique qui s'attache par un pédicule au premier métatarsien.

G. Thibierge.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE PARIS

Séance de mars 1896.

Lésions syphilitiques du cordon.

M. Laugier. — Les lésions syphilitiques du cordon consistent macroscopiquement en induration du cordon, épaississement des parois vasculaires, sclérose des vaisseaux ombilicaux et, très rarement, dissociation des éléments du cordon par fonte de la gélatine de Wharton. Histologiquement elles sont constituées par l'endartérite principalement, plus rarement par la périartérite ; plus rarement encore il y a des lésions de l'amnios et de la gélatine

de Wharton. Lorsque ces lésions affectent, soit dans les parois vasculaire, soit même dans la substance gélatineuse, la forme d'amas nodulaires de cellules rondes et coïncident avec des altérations spécifiques du placenta et du fœtus, on peut affirmer presque certainement leur origine syphilitique; mais si elles existent seules et si rien dans les antécédents ne peut faire penser à l'existence de la syphilis, on devra être plus réservé.

G. Thibierge.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, octobre 1895.

Rhinoplastie dans l'acné hypertrophique.

M. T. Jonnesco rapporte l'observation d'un homme de 26 ans, atteint d'acné hypertrophique diffuse du nez, qu'il a traité par la décortication totale du nez immédiatement suivie de rhinoplastie totale par la méthode italienne (procédé de Graefe) avec un résultat excellent. Il considère cette méthode comme le traitement de choix en pareil cas. G. Thibierge.

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE (1)

Séance du 5 février 1896.

Ichtyose serpentine.

M. Ehrmann présente un cas de cette affection, dans lequel, se basant sur la description de Tommasoli, il écrit qu'il s'agit dans cette maladie d'une auto-intoxication; il a essayé le menthol à l'intérieur. Sous l'influence de cette médication les squames sont tombées, toutefois le quadrillage de la peau persiste.

Syphilis acquise par la circoncision pratiquée selon les rites israélites.

M. Popper présente: 1° le cas suivant, d'un enfant âgé de 7 mois, né de parents sains, qui fut circoncis huit jours après sa naissance. Ulcère du pénis, engorgement des ganglions inguinaux. Trois mois plus tard éruption qui persista plusieurs semaines et disparut sous l'influence d'un traitement par le calomel. Selon le dire de la mère, deux autres enfants auraient été encore infectés par le même opérateur. On ne saurait dire si l'opérateur est syphilitique ou si l'infection est due aux instruments.

M. Kaposi. — On a observé en 1870 toute une série de cas de ce genre qui furent pris en partie pour des ulcères tuberculeux. Récemment on a contraint les opérateurs à se servir d'instruments propres; la succion de la plaie leur est aussi interdite.

M. Grünfeld. — Malgré toutes les prescriptions il survient toujours des

(1) *Archiv. f. Demartol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXV et t. XXXVI.

cas semblables parce que les opérateurs ne savent pas employer l'antisepsie, des médecins seuls devraient pratiquer cette opération.

M. LANG rappelle que Rust a vu à Cracovie une véritable épidémie de ces infections syphilitiques chez des enfants.

M. E. KOHN fait remarquer qu'à chaque circoncision assiste un médecin qui a le devoir d'examiner les instruments.

2° Un homme de 73 ans, atteint d'une **affection primaire syphilitique.** Les ganglions inguinaux sont à peine tuméfiés, ce qui est peut-être dû à leur involution sénile.

3° Un malade de 25 ans, atteint de **carcinome développé sur un lupus** guérison par excision et transplantation (opéré par le professeur Lang).

4° Un malade de 58 ans, avec **carcinome du pénis.**

M. RILLE présente : 1° un cas de **psoriasis vulgaire** intéressant en raison de sa localisation. Les membres inférieurs (surfaces d'extension) sont presque exclusivement le siège des plaques psoriasiques typiques; les autres régions du corps sont complètement indemnes, à l'exception des coudes où se trouvent deux ou trois efflorescences de la dimension d'une demi-lentille.

2° Une couturière de 29 ans, avec **larges ulcérations gommeuses de la vulve et du rectum.** Dans la fosse naviculaire, ulcération de l'étendue environ d'une pièce de 50 centimes avec granulations pâles et aplaties et dépôt visqueux, bords légèrement décollés, au centre perforation communiquant avec le rectum. Le rebord uréthral est en partie détruit et l'orifice de l'urèthre est caché dans le fond de l'ulcère. Sur la muqueuse rectale, au-dessus de l'orifice anal à droite, ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs, à gauche une autre ulcération de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, les plis de l'anus sont allongés, épaissis et cicatriciels. En mars 1894 cette malade a été traitée à la clinique du professeur Kaposi pour une syphilide papuleuse; les ulcérations datent du mois de juin 1895, et la malade séjourna alors d'août à septembre à la clinique pour des symptômes analogues. Un fait digne, d'attention c'est l'apparition précoce d'accidents tertiaires ; à cette époque il y avait encore sur le tronc une roséole en voie de disparition.

M. EHRMANN. — Il s'agit certainement ici d'une gomme récente; Pölchen a récemment contesté la nature syphilitique des ulcérations de ce genre. Il serait intéressant de rechercher s'il n'y a pas de gonocoques. Il a décrit autrefois une série de cas semblables. Une de ces malades présentait sur toute la petite lèvre de larges ulcères plats, dont l'examen histologique fit reconnaître la nature tuberculeuse.

M. LANG pense que toute une série de rétrécissements du rectum, regardés comme syphilitiques, sont d'origine blennorrhagique, mais il ne saurait admettre avec Pölchen que ces rétrécissements sont le plus souvent consécutifs à une bartholinite.

M. NEUMANN a observé dans l'espace d'une année 5 à 6 de ces cas de maladies du rectum, de la vulve et de l'urèthre. La maladie du vagin

apparaît en même temps que celle du rectum, d'où naissent des fistules vagino-rectales. Il a dans ces dernières années vu 5 cas de ces affections ayant leur siège sur l'utérus. Pour le diagnostic il faut tenir compte de l'aspect en forme de croissant des ulcères, de leur siège latéral, de la tuméfaction et de l'excoriation de l'orifice. Les affections gommeuses que l'auteur a observées ces dernières années sur les organes génitaux de la femme étaient localisées : sur la vulve 5 fois, sur la vulve, le pubis et le périnée 3 fois, au vestibule et à l'entrée du vagin 4 fois, à l'orifice uréthral 8 fois, dans le vagin 10 fois, sur la portion vaginale du col 4 fois. Quant à l'époque d'apparition de ces affections, il a noté de 2 à 18 ans après l'infection.

Séance du 26 février.

Maladie éléphantiasique du bras gauche.

M. Lang présente un enfant de 9 ans, atteint de cette affection. Le bras est envahi depuis l'épaule jusque vers le milieu de l'avant-bras, sous forme de tumeurs dures, volumineuses, qui ont le caractère d'une néoformation de pigment et de tissu graisseux sous-cutané ainsi que de tubes nerveux noueux, épaissis, qui n'étaient pas particulièrement sensibles. Sans tenir compte du pigment on enleva les tumeurs éléphantiasiques de la peau et du tissu sous-cutané ainsi que les neuromes ; on constata alors que les tubes nerveux avaient un aspect en spirale, se continuaient dans la profondeur et qu'il était nécessaire d'aller les chercher dans les muscles ; les vaisseaux étaient proliférés et dilatés. L'extirpation de ce néoplasme se fit en quatre séances afin de n'apporter aucun trouble dans les fonctions du bras. Comme on a pu le remarquer déjà l'année dernière, les fonctions du bras sont conservées. Toutefois depuis quelque temps il y a des douleurs dans l'avant-bras et on peut constater la présence de nouveaux névromes.

Lèpre tubéreuse et maculo-anesthésique.

M. v. Hebra. — Ce cas concerne un malade habitant le Brésil. Il y a un an les premières nodosités apparurent au visage. Actuellement elles sont disséminées à l'angle du maxillaire et sur l'arcade zygomatique, le visage présente en outre la coloration spéciale des lépreux. Il est à remarquer que les nodosités se sont réduites presque de moitié pendant les 4 derniers jours de la période d'observation, ce qui peut dans une certaine mesure être rapporté à l'influence du climat. Sur le bras gauche, plaque anesthésique ; quelques points rouge-brun disséminés sur les bras et les cuisses.

L'orateur propose, au lieu de la division usuelle des formes de lèpre, de les distinguer simplement en primaires et secondaires. Les formes primaires sont les nodosités provoquées directement par le virus lépreux, les formes secondaires constituent les plaques anesthésiques qui sont produites par la lèpre dans le tissu conjonctif des gaines externes des nerfs et dans le névrilemme des nerfs situés dans la profondeur ou des nodules lépreux, en un point éloigné du nerf.

M. Schiff demande s'il ne faut pas rapporter la régression des nodules en un si court laps de temps à la disparition d'un œdème concomitant.

M. Kaposi fait remarquer que la régression spontanée des nodules lépreux coïncide parfois avec des élévations notables de la température — fièvre de résorption. Il est opposé à la division proposée par v. Hebra; il regarde comme justifiés les trois types de lèpre maculeuse, tubéreuse et anesthésique. L'orateur appelle l'attention sur une tache rosée située sur l'abdomen; ces taches, selon lui, seraient d'abord hyperesthésiques, plus tard anesthésiques.

M. Neumann a observé un cas de lèpre avec régression spontanée de nodules isolés. La tuberculine, l'érysipèle peuvent déterminer des résultats analogues. Au Brésil, la plupart des cas de lèpre s'observent dans la province de San-Paolo. La division de la lèpre en lèpre tubéreuse et lèpre anesthésique correspond à la division primitive de Danielssen et Bœck; ce dernier auteur s'est élevé énergiquement contre l'opinion de F. Hebra qui admettait une forme maculeuse spéciale, les taches survenant dans la lèpre tubéreuse comme dans la lèpre anesthésique. L'orateur énumère ensuite les caractères typiques de cette dernière variété de lèpre, elle est beaucoup plus rare et les cas qu'ils a vus en Norvège, en Portugal et dans les États des Balkans appartiennent presque exclusivement à la forme tubéreuse. Dans les colonies anglaises (Madras, etc.) la proportion des formes tubéreuses aux formes anesthésiques est de 70 à 30.

M. v. Hebra dit qu'il y avait en effet de la fièvre pendant que les nodules diminuaient de volume; selon lui, les taches sont pour la plupart des nodules non développés.

Angiomes caverneux multiples.

M. Ullmann. — Il s'agit d'une femme présentant sur la moitié gauche du visage des angiomes caverneux, mous, de la grosseur d'un pois, d'une teinte noir-bleu uniforme, quelques-uns transparents dans leur moitié supérieure. Si on arrachait une de ces efflorescences il se produisait une abondante hémorrhagie difficile à arrêter. L'examen histologique montra qu'on avait affaire à un angiome caverneux. Il y avait aussi du pigment, mais non renfermé dans des cellules comme dans le mélanosarcome, mais qui provenait du sang coagulé. Les nodosités survenaient par poussées sous forme de nouvelles éruptions. Virchow trouva que, dans ces cas, il se produisait d'abondantes hémorrhagies à l'époque de la ménopause. Cette malade est à l'âge critique et éprouve depuis longtemps des hémorrhagies profuses, irrégulières.

M. Kaposi fait remarquer que les mélanosarcomes envahissent en 6 à 8 mois toute la surface cutanée et gagnent aussi les organes internes. Dès le début ce sont des productions verruqueuses, les angiomes au contraire sont globuleux, les plus récents aplatis.

Nævus vasculaire congénital.

M. Neunann présente un cas qui est en connexion avec le précédent. Il s'agit d'un garçon de 23 ans qui porte sur la jambe gauche plusieurs groupes de tumeurs très confluentes, noir-bleu, de la grosseur d'un demi-pois, disposées en grappes, assez molles au toucher, quelques-unes sont ouvertes et sécrètent un sang liquide rouge foncé.

M. Ullmann. — On a publié dernièrement, dans les *Archives de Virchow*, des travaux sur les tumeurs de pigment : elles ne seraient pas des proliférations de l'épithélium mais de l'endothélium. Les nævi pigmentaires se transforment facilement en sarcomes.

M. Spiegler a vu à la consultation du professeur Kaposi deux cas où des nodosités analogues existaient le long des veines scrotales.

Eczéma artificiel.

M. Neumann présente un malade de 32 ans, atteint d'eczéma artificiel généralisé, provoqué par l'application de poudre d'iodoforme sur une petite contusion du front. Sous cette influence il se développa un eczéma pustuleux sur tout le visage; actuellement la peau de cette région est infiltrée, œdémateuse, rouge, avec pustules recouvertes de croûtes melliformes. Par action réflexe l'eczéma envahit ensuite tout le corps sous forme d'eczéma rubrum.

Bartholinite.

M. Lang préconise dans cette affection l'extirpation totale de la glande malade et de ses cordons enflammés. Il a procédé ainsi chez une jeune fille de 17 ans, atteinte d'uréthro-cystite blennorrhagique, de bartholinite et de végétations. Dans ce cas il a enlevé le conduit excréteur et une partie de la glande; la guérison a été complète.

M. Rille indique une méthode analogue qu'il a employée à la clinique du professeur Neumann : après anesthésie cocaïnique il remplit la glande avec la seringue d'Anel, incise la peau sur la tumeur et fait avec les ciseaux plusieurs incisions pour diviser la glande et le tissu affecté, ensuite on enlève toute la masse avec des ciseaux courbes et la curette. La guérison est presque toujours définitive.

M. Ehrmann pense que c'est plutôt le conduit excréteur, et non la glande elle-même, qui est atteint de blennorrhagie.

M. Wilhelm demande s'il n'y a pas des cas où le conduit excréteur est seul affecté et si son extirpation ne suffirait pas, ce qui permettrait de conserver la glande.

M. Neumann. — Le canal excréteur est souvent détruit, il se forme alors une cavité qui peut contenir aussi un liquide séreux. Si le canal excréteur est seul malade, il suffit de l'enlever. L'extirpation de la glande est parfois difficile en raison de son adhérence à la muqueuse. La bartholinite n'est pas toujours de nature infectieuse, on l'observe chez les personnes obèses et chez les femmes enceintes, mais le plus souvent chez les prostituées consécutivement à l'infection.

M. Rille. — Les rapports histologiques ont été étudiés par Touton, Jadassohn et Herbst. L'abcès n'est pas provoqué par des gonocoques mais par des agents pyogènes, les gonocoques ne déterminent que des pseudo-abcès, analogues aux abcès péri-uréthraux de la fosse næviculaire de l'homme.

Lupus vulgaire.

M. Popper présente un homme de 52 ans, atteint de lupus vulgaire

étendu de la face et du pavillon de l'oreille droite, guéri après excision et transplantation suivant la méthode de Thiersch.

M. Kaposi présente : 1° Une malade atteinte de **blennorrhagie** et de nombreux **mollusca contagiosa** sur les grandes lèvres.

2° Un cas d'**herpès zoster facial et bilatéral.**

3° Une femme de 45 ans affectée d'**éléphantiasis arabum** des joues et des paupières, développé consécutivement à des érysipèles chroniques récidivants de la face.

4° Un cas de **syphilide à petites papules**. Les efflorescences sont localisées aux follicules et aux glandes sébacées, d'où résultent des symptômes de séborrhée qu'on observe d'ailleurs assez fréquemment dans la syphilis.

M. Neumann a vu récemment chez un enfant atteint de syphilis héréditaire une syphilide à petites papules ayant l'aspect d'un lichen pilaire.

Séance du 11 mars 1896.

Sarcome pigmentaire idiopathique multiple.

M. Kaposi dit que ces sarcomes sont caractérisés par une marche lente. Le malade présenté aujourd'hui serait atteint de cette affection depuis 10 ans environ. Les doigts de la main gauche sont épaissis, ils ont l'aspect fusiforme typique et sont, par suite, écartés les uns des autres ; sur la face dorsale de la main il existe de nombreuses papules rouge-bleu, demi-sphériques, en partie groupées, de la grosseur d'un pois et même davantage; beaucoup sont hémorrhagiques, d'autres, notamment au niveau de l'articulation du poignet, présentent une dépression, par conséquent un indice de régression; on voit également sur l'éminence thénar des plaques avec centre ridé; sur les pieds les efflorescences sont en voie de régression. En général les hémorrhagies prédominent, les nodosités sont ridées ou brillantes, semblables aux nodules lépreux; toutefois on trouve aussi des nodosités dures, disséminées en différents points, que l'orateur attribue à des dépôts de fibrine; il en est ainsi sur la face palmaire de la main gauche et aux pieds.

Séance du 15 avril.

Complexus symptomatique de la maladie de Raynaud.

M. Ehrmann présente un malade atteint de cette affection qui aurait débuté il y a 9 mois avec des douleurs qui rayonnent du bras dans l'avant-bras, sur le trajet des nerfs médian et cubital. Le pouls est à peine sensible au bras gauche. Troubles trophiques. Sur les phalanges, la peau est très adhérente aux tissus sous-jacents, moins mobile; ongles déformés ; cicatrices ayant l'aspect de celles du panaris. Il ne s'agit pas d'une véritable maladie de Raynaud, il n'y a en effet ni symétrie, ni troubles de la sensibilité; muscles atrophiés, toutefois leur irritabilité électrique est normale.

Vitiligo avec éruption lichénoïde.

M. Rille présente un malade âgé de 22 ans atteint depuis environ 7 ans d'une affection de la peau caractérisée par un certain nombre de plaques assez nettement circonscrites, de différentes dimensions, de l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent à celle de la paume de la main, arrondies ou orbiculaires ou en forme de cartes de géographie. La peau comprise dans ces plaques est rouge pâle, en quelques points rouge vif. les sillons et les lignes de la peau sont fortement accusés; entre les compartiments polygonaux petites squames minces, blanchâtres, par endroits épaisses et d'une teinte grisâtre. Sur le thorax, vers la crête iliaque, grandes plaques; à gauche et à droite du nombril plaques plus ou moins étendues qui sont entourées par une zone vitiligineuse large, non pigmentée. Comme dans le vitiligo idiopathique ordinaire la partie qui circonscrit les taches blanches est plus fortement colorée, toutefois bien moins caractérisée que dans celui-ci.

Çà et là apparaissent à l'intérieur des plaques rouges de légères papules de la grosseur d'une tête d'épingle que l'on n'observe que depuis la cessation de la pâte de zinc. A plusieurs reprises on a constaté des symptômes de régression, en ce sens que la rougeur, l'infiltration, la desquamation et le quadrillage étaient moins caractérisés. A gauche, sur la paroi thoracique, vers le dos, quelques taches de vitiligo. Dans les creux poplités plaques plus larges. Au pubis petites squames et croûtes circonscrites, jaune-gris, ici aussi vitiligo en voie de développement.

Ce cas n'est pas sans analogue, vu que Neisser en a présenté un semblable au Congrès de Breslau, sous la dénomination de vitiligo avec éruption lichénoïde; dans celui-ci il y avait encore perte des poils à la symphyse et dans les creux axillaires, en outre diverses colorations cyanosées et rouge brique clair, comme dans la stase veineuse provoquée par le froid; enfin Neisser trouva que dans son cas il manquait une zone marginale hyperpigmentée dans les districts voisins de la leucopathie en opposition au vitiligo. Il est incontestable que les parties colorées en blanc surviennent en connexion avec les plaques rouges et peuvent présenter une certaine analogie avec la perte du pigment consécutive à la disparition des syphilides, étant donné que, ici comme dans ces dernières, il se produit des courants de résorption plutôt que dans le vitiligo ordinaire.

M. Kaposi. — Ce cas ne lui paraît pas être identique à celui présenté à Breslau; là il y avait des taches de vitiligo, mais à leur intérieur on voyait des papules rouges, exactement périfolliculaires, on pouvait par suite les regarder comme du lichen. Toutefois pas de desquamation. Si on voulait rapporter le tableau clinique à l'état anatomique, on devrait dire que les vaisseaux des papilles s'étendaient dans le voisinage des productions folliculaires. Par conséquent, la peau était unie, non en desquamation, les papules pâlissaient sous la pression du doigt pour réapparaître immédiatement après; elles faisaient ainsi l'impression de districts vasculaires parésiés.

L'orateur a tenu le même langage dans le cours de la discussion qui a eu lieu au Congrès. La formation normale du pigment est liée à la pré-

sence d'un corps papillaire normal. Des cicatrices et des parties atrophiées de la peau n'ont pas de papilles normales, donc pas de cellules normales du réseau et par suite pas de pigment. Le pigment ne peut se produire quand un état paralytique des vaisseaux papillaires accompagne l'altération des papilles.

L'orateur croyait alors pouvoir démontrer qu'avec l'atrophie a lieu parallèlement aussi la disparition des papules. Il n'y avait pas de taches diffuses. Le cas actuel est certainement analogue à celui de Breslau, cependant l'auteur ne croit pas pouvoir les identifier. Il croit plutôt que la rougeur chez le malade présenté ici constitue l'affection primitive. Elle existe déjà depuis longtemps, sept années, à la période d'un pityriasis rubra ou d'un eczéma squameux; un psoriasis en régression pourrait aussi avoir cet aspect. De semblables surfaces en desquamation, diffuses, rouges, mais qui pâlissent par la suite, sèches, ne se rencontrent pas dans le vitiligo, pas plus qu'il ne peut exister dans un cas pareil et pendant sept ans un semblable état inflammatoire. Les squames sont par endroits très épaisses, mais il n'existe pas de papules comme dans le psoriasis, le processus est diffus. L'auteur remarque en outre qu'il n'y a pas un vitiligo simple, mais une atrophie de la peau; on a aussi l'impression qu'il existe une atrophie lisse complète, tandis que le vitiligo reste au niveau de la peau et que les orifices folliculaires sont tout à fait visibles. Ce malade rappelle à Kaposi un cas publié par Er. Wilson dans son journal, il l'a résumé sous le nom de morphée. Parmi les cas de ce genre il en est qui donnent l'impression de la scléroderme; il se produit d'abord des foyers érythémateux rouge bleu qui déterminent un épaississement semblable à de l'albâtre. Wilson dit qu'il a vu aussi plusieurs cas avec anesthésie. Kaposi a observé il y a quelque temps un homme avec de grands disques rouges exactement semblables sur le thorax et l'abdomen. Il s'agit d'une affection bénigne, existant déjà depuis quatre ans et qu'il avait déjà à cette époque désignée aussi sous le nom de morphée. Alors il existait de la rougeur, actuellement il y a de l'atrophie. Hebra vit jadis un cas de plaques blanches dans des disques rouges, ce ne pouvait être de la sclérodermie car il n'y avait pas d'épaississement mais seulement de la rougeur et de la desquamation, avec plaques atrophiées centrales déprimées. Kaposi regarderait donc le cas actuel comme un érythème qui a déterminé de l'atrophie.

M. Ehrmann se rappelle le cas de Breslau ainsi que ce celui de Hebra et il se demande si le cas actuel ne serait pas la période de début du tableau morbide présenté par Neisser.

M. Neumann fait remarquer que ce cas est le premier de ce genre, par conséquent on ne saurait déterminer la nature de l'affection. La rougeur, la production de squames, l'hypertrophie du pigment, ainsi que le vitiligo d'une part, les bourrelets hypertrophiques qui entourent des surfaces polygonales et existent notamment à la surface interne des cuisses d'autre part, ne rentrent pas dans les cadres d'une quelconque des affections connues de la peau. On ne saurait davantage regarder comme absolument caractéristiques les parties atrophiées pour le diagnostic d'une maladie déterminée de la peau, attendu qu'on observe aussi ces phénomènes à la

période finale d'autres affections, par exemple dans le pityriasis pilaire. Sous la dénomination de morphée on a rangé des dermatoses tellement différentes que ce diagnostic ne saurait convenir dans ce cas. L'orateur est d'avis qu'il faut attendre encore avant de se prononcer.

M. Kaposi ne regarderait pas ce cas comme unique, il a vu déjà des cas semblables.

M. Kaposi présente une malade atteinte d'**érythème noueux**. Dans ces derniers temps on a observé de nombreux cas de cette affection, plus fréquemment que des cas d'érythème multiforme.

M. Neumann présente un malade affecté d'**érythème multiforme et iris**.

M. v. Bauer, deux cas d'**affection syphilitique primaire des lèvres**, un cas d'**affection initiale des amygdales**, un autre cas de **gomme du ganglion cubital** et un cas de **syphilis précoce**.

M. Neumann montre un malade de 33 ans, atteint de **syphilis maligne précoce** qu'il a déjà présenté l'année précédente. Il existait alors sur le front et le dos une syphilide pustuleuse et ulcéreuse. Après 8 injections d'hyposulfite de mercure et de potasse, il survint un érysipèle pendant lequel les efflorescences primitives disparurent presque complètement; toutefois il se produisit peu après un rupia syphilitique. Ce malade fut soumis à un traitement par les pilules d'hèmo-iodo-mercurique, la décoction de Zittmann et28 frictions, finalement encore de l'iodure de potassium, et il fut congédié au mois de janvier. Actuellement le malade revient à l'hôpital avec une syphilide ulcéreuse du nez et de la lèvre supérieure.

M. Neumann présente un homme de 26 ans, atteint d'**ichtyose généralisée** et de **syphilide papuleuse**. La peau du tronc et des membres, à l'exception de la paume des mains, de la face dorsale des pieds, de la surface interne des jambes et de petits districts circonscrits dans le pli cubital, le creux poplité et la partie supérieure du sternum, est le siège des lésions classiques de l'ichtyose. Sur les parties indemnes de cette éruption ainsi que sur les parois latérales du thorax il existe des efflorescences aplaties, rouge brun, de la dimension d'une lentille, des papules lenticulaires en voie de résolution; il en est de même à la paume des mains. A la lèvre supérieure et inférieure, au-dessous de l'extrémité de la langue, papules de forme orbiculaire de la dimension d'une lentille, érodées, recouvertes d'un dépôt diphtéroïde. Durée de la syphilis depuis l'infection, environ 6 mois.

M. Neumann présente une paysanne de 25 ans avec une **syphilis ulcéreuse du nez**. Sur le côté droit du nez, ulcère de 6 centim., atteignant la joue et la lèvre supérieure. L'aile droite du nez est en grande partie détruite, de sorte qu'on peut voir dans toute son étendue, la cavité nasale attendu que la cloison manque. La racine du nez est considérablement élargie et aplatie, le dos du nez enfoncé, les caroncules lacrymaux tuméfiés, la paupière inférieure droite œdémateuse. La lèvre supérieure tuméfiée. Le voile du palais, les amygdales, la voûte palatine et la luette

manquent, et présentent à droite des bords cicatriciels, à gauche ulcérés. La paroi postérieure du pharynx présente sur la ligne médiane une cicatrice étroite, d'un brillant tendineux, amincie, au-dessous de laquelle on arrive directement avec la sonde sur la colonne vertébrale. Sur le palais, à droite de la ligne médiane, ulcère qui a atteint l'os.

M. NEUMANN présente encore : 1° une journalière de 52 ans, avec des **gommes, l'une sur le nez** et l'autre située *dans la région de la* **malléole interne** *du côté gauche* ; 2° une paysanne de 25 ans avec un **lupus vulgaire, papillaire, hypertrophique** et un **éléphantiasis arabum de la jambe gauche** ; 3° une fillette de 13 ans avec un **lupus vulgaire du nez** guéri par le raclage.

M. RILLE présente le malade que M. Neumann a montré il y a quelques semaines et qui était atteint d'un **nævus vasculaire congénital** de la jambe gauche. Après avoir essayé pendant longtemps la compression, l'orateur enleva les tumeurs avec le Paquelin et la curette. On constata alors sous les productions ectasiques un tissu dur, très résistant, dont on reconnut au microscope la structure fibroïde. A la périphérie, il existe de nouveau des réseaux veineux dilatés qui rendront sans doute nécessaire l'extirpation totale.

M. GRUNFELD présente divers **instruments en verre pour l'urèthre.** 1° Des cathéters en verre, analogues comme forme au cathéter court d'Ultzmann pour les injections de la partie prostatique ; 2° des endoscopes en verre de 10 à 13 centim. de longueur et qui correspondent aux n°s 18 à 26 (Charrière) ; 3° des sondes en verre, exactement semblables aux sondes métalliques ordinaires, du n° 10 au n° 30 (Charrière). Tous ces instruments ont de nombreux avantages au point de vue antiseptique. On les fait bouillir dans une solution sodique, on les conserve dans le sublimé, on les lave ensuite dans l'eau stérilisée et on peut les introduire facilement sans l'emploi de la graisse.

Quant à l'objection de leur fragilité, l'orateur dit qu'elle n'est pas à craindre ; ainsi depuis des années il les a employés ainsi que ses assistants et ses élèves, sans qu'il en résulte aucun inconvénient.

Séance du 29 avril 1896.

Nigritie.

M. GENSER présente un enfant âgé de 9 mois dont la peau a une pigmentation foncée anormale, principalement au genou, au coude et dans la région lombaire, où elle a une coloration presque noire ; çà et là on trouve des altérations plus claires, sur le dos par exemple, deux taches blanc clair de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent. Il n'y a pas d'ichtyose, la peau est complètement lisse, muqueuses normales. Cette coloration daterait de la naissance ; chez les parents la couleur de la peau est normale. Ces cas sont rares en Autriche. A l'hospice des Enfants-Trouvés de Moscou, sur 200,000 enfants on n'en a rencontré que trois avec une pigmentation plus forte.

M. v. Hebra pense qu'il s'agit ici d'un vitiligo exceptionnellement précoce et très développé. On sait que dans le vitiligo la peau est toujours foncée au début et que les surfaces claires apparaissent plus tard. Le vitiligo est sans doute rare à un degré aussi prononcé et à un âge aussi tendre. En quelques points la peau est noire comme celle d'un nègre. La mère croit, il est vrai, que les surfaces claires proviennent de plaies ; c'est peu probable cependant, les cicatrices de vaccin présentant ici une pigmentation également foncée.

M. Neumann regarde la pigmentation foncée comme l'état anormal primitif de ce cas, le vitiligo se serait ensuite développé sur ce terrain.

M. Ehrmann présentera prochainement des préparations d'où il résulte que l'hyperchromasie a pour conséquence non seulement des surfaces de la peau qui deviennent blanches, mais que le plus souvent ces processus évoluent parallèlement. On voit que dans les points où il y a abondance de pigment, non seulement les cellules qui forment le pigment, mais encore les leucocytes sont en plus grand nombre. Avec la méthode de Tänzer on trouve que dans le vitiligo consécutif au carcinome utérin le nombre des fibres élastiques a diminué dans les parties périphériques, tandis qu'il a augmenté dans les parties centrales ; il existe donc une espèce de dessiccation. On ne sait pas encore pourquoi dans le carcinome de l'utérus et de ses annexes, dans la grossesse et la tuberculose, le vitiligo est si fréquent, s'il est dû à des substances toxiques ou à des lésions de tissu.

M. v. Hebra. — Dans les cas cités par Ehrmann, il ne s'agit que de pigmentation. Le vitiligo est au contraire une maladie qui consiste en un état de plus en plus foncé de la peau et est suivi d'un éclaircissement de quelques parties du tégument externe. Toute nigritie n'entraîne pas nécessairement le vitiligo ; c'est ainsi que la pigmentation consécutive à la malaria reste sans modification.

M. Hock croit que s'il s'agissait d'un vitiligo, les plaques blanches déjà anciennes se seraient agrandies, à moins qu'on admette un vitiligo stationnaire.

M. Ehrmann. — Dans le carcinome utérin il n'y a pas seulement hyperchromasie, mais un véritable vitiligo, il survient des taches blanc crayeux avec bord brun foncé.

M. Kaposi regarde cet état comme de la mélanose congénitale dans le sens d'un nævus pigmentaire. Le vitiligo apparaît avec une pigmentation foncée, surtout dans toutes les races de couleur foncée, et les taches blanches deviendraient aussi plus grandes avec le temps dans ce cas.

Molluscum contagieux.

M. Kaposi présente un cas extraordinaire de cette affection. Il concerne un nourrisson de 6 mois et demi, bien développé ; il y a 6 semaines il était très bien portant et l'affection est apparue tout d'abord sur le cuir chevelu. La maladie ressemble d'une manière frappante à une acné bromique. Sur la joue gauche, croûtes brun noirâtre sur une surface tuméfiée, les bras sont le siège de nodosités de dimensions variables qui se réunissent en une tumeur bosselée ; elles sont recouvertes de croûtes crevassées, sales, brun noir. Sur la jambe gauche, deux nodosités de l'étendue de deux

pièces de 5 francs en argent, recouvertes de croûtes graisseuses, vert noir, d'autres plus petites ; sur la jambe droite, plusieurs efflorescences semblables, non discoïdes, mais de forme plus allongée.

Ni la mère ni l'enfant n'ont jamais pris de brome. A un examen plus attentif on trouve dans les régions du front, du nez, du cou, des efflorescences disséminées, disposées en stries et en traînées, moins grosses qu'un grains de mil, des papules avec reflet aqueux mais ne contenant pas de liquide. Les plus grosses papules sont transparentes, avec léger ombilic au centre. Sur le front et à la pointe du nez se trouvent de grandes plaques nettement circonscrites, à bords tranchants et présentant à leur centre une petite dépression, sur les bords il y a en général des vésicules transparentes, groupées en forme de rosette. Les plus gros foyers, en forme de bourrelet, sont constitués de la même façon. Ces papules ombiliquées font penser au molluscum contagieux. A l'examen microscopique, on ne trouve que des masses épidermiques en fragments, pas de corpuscules de molluscum.

Ce n'est qu'en examinant le contenu d'une efflorescence située dans le pli entre le pouce et l'index qu'on reconnut la présence de nombreux corpuscules de molluscum, de gros éléments semblables à des croissants, quelques-uns sphériques ou renfermés dans des cellules. On pouvait observer des poussées qui se produisaient dans l'espace de quelques heures, de la matinée à l'après-midi. La maladie ne date que de six semaines.

On a souvent observé l'apparition aiguë du molluscum contagieux; Zeissl, Neumann, dans l'état puerpéral. L'orateur a vu encore survenir subitement des centaines de ces efflorescences chez des malades mis dans le bain continu. Tant que les efflorescences ne sont pas recouvertes de croûtes, elles ressemblent extérieurement au molluscum contagieux. Consécutivement au processus de suppuration il y a exfoliation du contenu. Quelques efflorescences ressemblent aux grains de milium qui se développent aussi d'une façon aiguë après le pemphigus et l'érysipèle.

On trouve également dans la séborrhée des croûtes semblables qui ne sont pas le produit du sérum. Les efflorescences volumineuses naissent par série des nombreuses tumeurs semblables d'où sont expulsées les masses en dégénérescence graisseuse et qui existent alors en amas irréguliers. Quant au traitement, il faut en premier lieu faire tomber les croûtes dans le bain, on enlève ensuite mécaniquement le contenu des papules ; toutefois il importe de conserver autant que possible les parties soulevées afin d'éviter les cicatrices et de ne pas provoquer une inflammation qui pourrait devenir dangereuse pour l'enfant.

M. Neumann. — L'éruption donne en réalité l'impression d'un exanthème bromique. On n'a encore jamais vu un molluscum si généralisé.

M. Kaposi, pour bien caractériser ce cas dans sa forme excessive, voudrait le désigner sous le nom de molluscum contagieux géant.

Gommes de la portion vaginale du col et de l'orifice de l'urèthre.

M. Neumann présente une malade de 27 ans (prostituée), atteinte de cette affection.

Il existe à l'orifice de l'urèthre un ulcère de forme circulaire qui occupe la plus grande moitié de la paroi latérale gauche ainsi que toute la paroi postérieure. Au toucher vaginal on constate que l'urèthre se présente sur l'étendue d'un centimètre sous la forme d'un cordon très dur. La portion vaginale du col a le volume d'une pomme ; sur la lèvre antérieure, ulcère large, à bords dentelés, circonscrits. La consistance de toute la portion vaginale est assez dure. Sur les membres inférieurs et sur les avant-bras, nombreuses efflorescences spécifiques.

Les affections gommeuses de la portion vaginale du col sont rares ; habituellement on observe en même temps des gommes du vagin et des organes génitaux externes. Le diagnostic n'est pas toujours facile à établir, notamment chez les femmes ayant eu plusieurs accouchements. Cependant on peut encore faire le diagnostic quand l'ulcère est situé à une certaine distance de l'orifice externe, présente des bords serpigineux, et si, en même temps, il existe sur la peau et les muqueuses d'autres lésions syphilitiques tertiaires, si enfin les symptômes mentionnés disparaissent sous l'influence d'un traitement spécifique.

Syphilis hémorrhagique.

M. Neumann présente un homme de 51 ans ayant sur les surfaces d'extension et cubitale de l'avant-bras droit des plaques discoïdes, d'efflorescences en groupe, rouge foncé, hémorrhagiques, avec ulcérations au centre. Sur la région sternale, plaques hémorrhagiques recouvertes de croûtes brun foncé. Sur les membres inférieurs, lichen pilaire en général hémorrhagique. Suffusions sanguines sur la conjonctive bulbaire et palpébrale, taches hémorrhagiques sur la luette, les amygdales et la muqueuse buccale. Il y a huit ans, syphilis récente, lésion initiale et exanthème maculeux. 29 frictions.

Séance du 13 mai 1896

M. Kaposi montre l'enfant qu'il a déjà présenté et qui est atteint d'une forme aiguë de *molluscum contagieux.*

Dans les premiers temps on ne voyait pas d'efflorescences caractéristiques, mais plus tard se développèrent des mollusca contagiosa tout à fait typiques. Dans ces mollusca on trouvait une grande quantité de corpuscules de molluscum, ronds, coniques, avec proéminences ; en outre des formes spéciales avec dessin délicat sur le bord provenant de la destruction des épines, au moyen desquelles des cellules épineuses étaient primitivement liées entre elles. De plus, on constatait la dégénérescence graisseuse qui a déterminé dans ce cas les amas épais de sébum.

Les mollusca chez cet enfant se ratatinent, tombent et laissent après eux une cicatrice. Entre les efflorescences, très rapprochées en certains points les unes des autres il ne reste, entre les cicatrices, que de petits îlots de peau saine, qui ensuite font saillie sous forme de productions verruqueuses, comme dans la variole confluente, et qu'il faut enlever avec des ciseaux.

Le traitement consiste dans l'application de savons et de pommades,

qui déterminent plutôt une rétraction qu'une exfoliation des papules de molluscum. Les efflorescences s'aplatissent peu à peu en laissant des cicatrices plus ou moins étendues.

M. Knöpfelmacher présente : 1° un garçon de 7 ans avec **hyperhidrose de la face dorsale de la main gauche** : 2° un enfant de 4 ans avec une **syphilis héréditaire tardive** ; tuméfaction légère du condyle interne du tibia de chaque côté avec synovite, résultant par conséquent d'une ostéochondrite. Tumeurs fluctuantes (gommes) sur les deux muscles deltoïdes. Denture incomplète, il n'y a que les incisives, les autres dents sont tombées. La langue est rugueuse et courte. Ce malade est le dernier de cinq enfants, parmi lesquels il y a eu trois avortements, le quatrième est mort en venant au monde. D'après le dire de sa mère, il existait un exanthème au moment de la naissance.

M. Mracek ne considérerait pas ce cas comme de la syphilis héréditaire tardive, l'enfant ayant présenté de bonne heure des accidents. On peut se demander si les symptômes actuels sont véritablement de nature syphilitique.

M. Neumann a observé autrefois un cas semblable, également avec un exanthème. A l'autopsie on constata de la tuberculose.

M. Knöpfelmacher fait remarquer que l'absence de douleur, l'insuccès complet d'un traitement anti-tuberculeux essayé pendant longtemps, la diminution de la tumeur du muscle deltoïde sous l'influence d'un traitement spécifique démontrent le caractère syphilitique de l'affection.

M. Neumann. — Les tumeurs des muscles deltoïdes sont des gommes. Des myosites récentes ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans ces points.

M. Schiff présente un enfant avec un **nævus pilaire et de l'hypertrichose** occupant toute la surface du dos ; à la périphérie et sur la peau des membres, plaques velues, circonscrites, de la dimension d'une lentille, à pigmentation brun pâle.

M. Schein rappelle les communications de Michelson où plusieurs membres d'une même famille présentaient de l'hypertrichose et en même temps des défectuosités dans la denture. On pourrait regarder cet état comme de l'atavisme, par analogie avec les édentés qui ont pareillement un pilosisme abondant et une denture peu développée.

M. Kaposi. — Il n'y a sans doute dans ce cas qu'une coïncidence accidentelle ; il a vu plus d'un cas de fort pilosisme et de nævus sous forme de caleçon avec une très belle denture.

M. Ehrmann. — Ecker a démontré que cette manière de voir était erronée. Par contre, il existe un rapport entre les mélanoblastes et le pilosisme. Quant à l'époque de la puberté, les organes génitaux se recouvrent de poils, la pigmentation devient aussi plus accusée. On trouve une augmentation des nids cellulaires d'où part la formation des poils contenant de la moelle.

M. Lang présente un cas de **sycosis avec excroissances papillaires.**

M. Popper présente : 1° un cas de **pilosisme de la peau du pénis** ;

2° une malade atteinte de **bartholinite après résection partielle de la glande**. A cette occasion, M. Lang fait observer que l'extirpation totale de la glande de Bartholin n'est pas praticable avec l'anesthésie locale, la narcose dans ces cas est trop compliquée ; par contre, la résection avec l'emploi de la cocaïne est facile à faire. Si même la guérison exige trois semaines, ce traitement est toujours préférable à celui par les injections qui ne permettent pas en général d'obtenir une guérison complète.

M. Rille présente un malade de 17 ans, atteint de **lèpre tubéreuse.** Ce malade est originaire de la Roumanie, il est entré à la clinique au mois de novembre 1894. Ce cas est intéressant en raison de l'affection de la plante des pieds où on remarque de nombreuses nodosités aplaties, peu saillantes au-dessus, isolées ou confluentes, rouge clair, d'un brillant mat, dépassant les bords interne et externe du pied ; ces nodosités se sont produites pendant le séjour du malade à l'hôpital. On sait que Danielssen et Bœck niaient la présence de la lèpre nodulaire au cuir chevelu, au gland, ainsi qu'à la paume des mains et à la plante des pieds. Toutefois R. Crocker et d'autres auteurs ont observé des nodosités lépreuses sur le cuir chevelu, et au Congrès de Breslau on a présenté un malade de Memel avec une plaque chauve infiltrée du cuir chevelu où il y avait des bacilles de la lèpre. Armauer Hansen qui conteste également la localisation palmaire et plantaire, considère comme de la syphilis une observation de Leloir relative à cette question. Dans le cas actuel il ne saurait être question d'un psoriasis plantaire syphilitique, ainsi que le montrent l'aspect des efflorescences, leur développement et leur longue durée, et la structure typique du nodule lépreux et la présence des bacilles spécifiques.

Eczéma.

M. Neumann présente un garçon boulanger, âgé de 17 ans, et atteint d'eczéma. Sur les jambes, plaques avec abondante desquamation, disposées d'une manière diffuse, tout à fait confluentes, en forme de cartes géographiques ; la peau malade est infiltrée et rouge, çà et là croûtes brun foncé, circonscrites, de la dimension d'une lentille, plaque humide analogue sur les membres supérieurs. Outre ces foyers confluents, il existe sur les cuisses des plaques discoïdes, rouge clair, de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 2 francs, légèrement saillantes au-dessus du niveau de la peau, recouvertes de squasmes blanchâtres ou de croûtes minces ; à la périphérie, petites papules rouge clair, de la grosseur d'une graine de pavot. Sur le tronc, quelques plaques nettement circonscrites, de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

La maladie existe depuis trois mois, prurit modéré. L'orateur se demande si dans ce cas il ne s'agit pas d'un eczéma parasitaire, dont autrefois il a mis en doute l'existence. Il est certain qu'on observe chez des enfants et des sujets anémiques des eczémas en forme de disques, semblables à de l'herpès tonsurant, avec cette différence que dans cette dernière affection le centre des efflorescences est normal, la peau lisse, tandis qu'ici il y a des papules au centre. Mais on ne saurait affirmer la

nature parasitaire de ces eczémas que si on provoquait la même maladie par inoculation expérimentale avec des squames ou si l'on constatait au microscope la présence de micro-organismes.

M. Lang a une fois dejà, et avec lui Hebra, dû défendre la nature mycosique de certains eczémas. Le résultat négatif de la recherche de micro-organismes ne prouve encore rien. Ce n'est pas la première fois qu'on conclut des phénomènes cliniques à la nature mycosique d'une affection.

M. Schiff a présenté à plusieurs reprises, à la Société, des enfants chez lesquels on ne pouvait diagnostiquer qu'un eczéma mycosique, bien que beaucoup d'auteurs nient l'existence de ces eczémas. Précisément, il survient très souvent chez des enfants un prétendu eczéma séborrhéique (Unna), que le cas actuel rappelle par la coloration des plaques et les croûtes jaunâtres.

Quoiqu'on ne soit pas encore à même de démontrer les éléments parasitaires, il faut regarder néanmoins l'affection comme un processus mycosique d'inflammation, qui trouve dans les glandes sébacées un terrain favorable. Le plus souvent l'eczéma est combiné à une séborrhée prononcée du cuir chevelu et il est impossible de guérir des eczémas sans un traitement antimycosique énergique. Peut-être y a-t-il aussi chez ce malade de la séborrhée.

M. v. Hebra. — Unna dit lui-même à présent que l'eczéma mycosique n'est pas toujours compliqué de séborrhée, c'est pourquoi le nom d'eczéma mycosique est préférable. L'orateur a vu de nombreux cas qui résistaient longtemps à un traitement anti-eczémateux et n'étaient guéris que par une médication antiparasitaire. Il a décrit, il y a environ quinze ans, une affection sous le nom de dermatomycose flexurarum. La maladie se localise très souvent aux plis des articulations, au cou, probablement parce que dans ces régions la sécrétion sudorale est plus abondante.

M. Ehrmann voit souvent de semblables mycoses, non seulement sur les surfaces de flexion, mais aussi sur tout le corps, constituées par des surfaces humides et des plaques de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, recouvertes de squames. Elles sont difficiles à distinguer des névrodermites de Brocq ; la différenciation ne sera possible que quand on connaîtra les facteurs de la maladie.

M. Ulmann a fait des recherches sur la nature mycosique du processus, mais jusqu'à présent sans résultat positif. Dans des cas de mycosis flexurarum, l'orateur a examiné des fragments de peau excisés et les a comparés avec la peau saine des mêmes sujets et d'autres personnes encore. Il a trouvé certains éléments qui apparaissent constamment dans les follicules et sont peut-être des spores, mais certainement pas de la kératohyaline, comme on la rencontre souvent dans le traitement avec la solution de potasse caustique. On voit des éléments tout à fait semblables à ceux que Vidal a décrits dans l'érythrasma. Le caractère mycosique de l'affection est donc absolument démontré par le traitement et l'évolution clinique, les résultats microscopiques ne les contredisent pas, bien qu'ils ne soient pas positifs.

M. Neumann présente : 1° un apprenti maçon de 17 ans, atteint d'**érythème**

papuleux; 2° un charcutier de 26 ans, avec **érythème et herpès iris**; 3° un malade de 26 ans, avec une **syphilis précoce**, qui de décembre 1895 à janvier 1896 a été traité pour une sclérose et une syphilide papuleuse généralisée, des plaques muqueuses de la cavité buccale et une iritis spécifique; 4° un journalier de 28 ans, avec une **syphilide tuberculeuse**, et 5° un homme de 35 ans, atteint d'**eczéma folliculaire** ayant son siège au scrotum. A la face inférieure du pénis ainsi qu'à la face interne des jambes il existe aussi des vésicules, ainsi que des papules de la grosseur d'un grain de chènevis, érodées, gris pâle. Mêmes efflorescences ulcérées sur les paupières et à la commissure palpébrale. Engorgement considérable des ganglions inguinaux, les ganglions préauriculaires et cervicaux ne sont pas tuméfiés.

M. Ehrmann présente des préparations de **molluscum contagieux** faites dans le laboratoire de Beck à Budapest. Elles proviennent en grande partie d'un cas que l'orateur a observé il y a trois ans, où en connexion avec des morpions il s'était développé une énorme quantité de mollusca. A l'aide d'un procédé particulier de coloration, Beck a trouvé dans les vacuoles et entre les « spores » de Neisser une substance se colorant en violet qui est évidemment un produit de transformation du protoplasma. Les conditions de la formation et de la disparition du pigment sont tout à fait semblables à celles que l'orateur a trouvées dans le condylome large.

A. Doyon.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Pus blennorrhagique. — Pezzoli. Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 39. 183.)

L'auteur a fait des recherches sur la présence des gonocoques et des cellules éosinophiles dans la sécrétion des deux urèthres, des glandes de Littre et de la prostate.

Il s'est servi pour cette étude des méthodes toutes récentes de v. Crippa, v. Sehlen, Neisser et Putzler pour déterminer la fréquence de la participation des glandes annexes de l'urèthre au processus blennorrhagique; on pouvait ainsi recueillir, en l'isolant autant que possible, la sécrétion de la partie antérieure et de la prostate et rechercher les cellules éosinophiles. Par des examens simultanés du sang on cherchait à établir si le développement des cellules éosinophiles dans la sécrétion uréthrale ne serait pas l'expression d'une action générale du processus blennorrhagique lui-même sur la masse du sang.

Avant d'entrer dans le détail de ses recherches, Pezzoli étudie au point de vue anatomique les glandes de Littre.

L'auteur a examiné en tout 56 cas: 26 d'uréthrite antérieure et 30 d'uréthrite postérieure.

Il a constaté la présence des gonocoques dans 47 sur 48 cas (98 p.100) d'uréthrite aiguë.

La participation des glandes de Littre et des lacunes de Morgagni dans l'uréthrite aiguë est une complication constante. Dans l'uréthrite chronique, c'est-à-dire quand il ne reste plus que quelques flocons ou filaments, on a trouvé des gonocoques dans 6 cas sur 8 (75 p. 100); dans la sécrétion des glandes de Littre dans 6 cas sur 7 il y avait des gonocoques toujours en grande quantité (86 p. 100). Dans l'uréthrite chronique antérieure on trouvait des gonocoques dans la sécrétion des glandes de Littre et des lacunes de Morgagni plus fréquemment que dans l'urèthre.

Dans l'uréthrite aiguë postérieure on a constaté la présence des gonocoques dans la sécrétion de la partie postérieure de vingt-quatre cas examinés. Dans dix-sept de ces cas il y avait également des gonocoques dans la sécrétion fort abondante de la prostate; l'auteur en conclut que dans l'uréthrite aiguë postérieure la prostatite est une complication presque sans exception de la blennorrhagie.

Quant à l'uréthrite chronique postérieure, l'auteur a constaté des gonocoques dans 80 p. 100 des cas examinés, soit dans la sécrétion prostatique, soit dans celle de la partie postérieure.

Relativement aux cellules éosinophiles, il les a trouvées presque constamment dans la sécrétion de l'urèthre et dans celle des glandes annexes (glandes de Littre, lacunes et prostate).

Dans l'uréthrite antérieure simple, non compliquée, le nombre des cellules éosinophiles est beaucoup plus faible que quand il existe simultanément une uréthrite postérieure.

La sécrétion des glandes de Littre est en général plus pauvre en cellules éosinophiles que la sécrétion de l'urèthre. Malgré la rareté relative des cellules éosinophiles dans la sécrétion des glandes de Littre et des lacunes de Morgagni, il est utile de faire observer que la proportion de ces cellules augmente aussi dans cette sécrétion, dès que l'uréthrite aiguë antérieure s'accompagne d'uréthrite postérieure. Cette augmentation est considérable, elle est de 27 p. 100.

Dans l'uréthrite chronique antérieure le nombre des cellules éosinophiles est notablement plus grand dans les cas où elle était compliquée d'une uréthrite chronique postérieure.

La quantité des cellules éosinophiles dans la sécrétion de l'urèthre et des glandes annexes, dans les cas aigus et chroniques, est plus considérable lorsque l'uréthrite antérieure s'accompagne d'uréthrite postérieure.

Dans la sécrétion de l'urèthre postérieur le nombre des cellules éosinophiles est plus grand que dans celle de la partie antérieure.

Par contre, l'examen de la sécrétion de la prostate indique dans les cas d'uréthrite postérieure aiguë à peu près les mêmes proportions par rapport à la présence fréquente des cellules éosinophiles, que la sécrétion de la partie postérieure.

Dans les cas chroniques la proportion des cellules éosinophiles augmente dans la partie antérieure et dans la sécrétion de ses glandes annexes,

quand l'uréthrite antérieure est compliquée d'une uréthrite postérieure; la proportion des cellules éosinophiles dans la sécrétion de la partie postérieure et de la prostate est dans ces cas constamment plus forte que dans celle de la partie antérieure.

Dans les cas chroniques les cellules éosinophiles se rencontrent plus souvent dans la sécrétion de la prostate que dans celle de la partie postérieure, dans celle-ci plus souvent que dans celle de la partie antérieure et de nouveau dans ces dernières plus fréquemment que dans la sécrétion des glandes de Littre.

Si on était persuadé de la fréquence avec laquelle les cellules éosinophiles se rencontrent dans la sécrétion blennorrhagique, il faudrait en rechercher la cause.

Il paraît bien démontré que, avec l'apparition d'une uréthrite postérieure, on trouve dans toutes les sécrétions une proportion plus considérable de cellules éosinophiles. Pour les cas aigus, il faut tout d'abord tenir compte de ce fait que lorsque la partie postérieure et la prostate sont atteintes les sécrétions de la partie antérieure contiennent une proportion plus considérable de cellules éosinophiles. Il semble impossible que les cellules éosinophiles puissent provenir uniquement de la prostate. Pour expliquer ce fait dans tous ces cas, des recherches systématiques du sang prouvèrent que toutes les fois où les sécrétions étaient plus riches en cellules éosinophiles, le sang présentait, outre une leucocytose inflammatoire évidente, une augmentation nettement accusée des cellules éosinophiles. De ce parallélisme il résulte que, dans les cas d'uréthrite aiguë postérieure et de prostatite, il se produit par une voie encore inconnue un accroissement des cellules éosinophiles dans le sang, qui contribue à l'apparition en grand nombre des cellules éosinophiles dans la sécrétion blennorrhagique. Il en est autrement dans les cas chroniques. En premier lieu le sang ne présente pas les modifications qui ont été décrites pour les cas aigus; en second lieu, dans les cas chroniques, on trouve les cellules éosinophiles dans la sécrétion prostatique plus fréquemment que dans les autres sécrétions, de telle sorte que la prostate sous l'influence de lésions inflammatoires chroniques acquiert la propriété de produire directement des cellules éosinophiles.

Ces cellules ne sont pas les seules qu'il faut attribuer au catarrhe blennorrhagique, puisque Pezzoli cite un cas intéressant d'uréthrite et de prostatite folliculaire occasionné par le bacterium coli.

A. Doyon.

NÉCROLOGIE

Georges Lewin.

Nous apprenons avec regret la mort de M. Georges Lewin qui, il y a quelques jours encore, prenait une part active, à la Société de médecine de Berlin, à une discussion sur le traitement de la syphilis par le sérum de chevaux.

En 1863, il fut appelé à succéder à v. Bärensprung comme chef du service des maladies cutanées et vénériennes à la Charité de Berlin, et en 1868 il fut nommé professeur extraordinaire.

C'est à cette époque qu'il publia son livre *sur le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de sublimé.* Depuis cette époque on a employé en injections tous les sels de mercure ; il s'est toujours élevé contre l'introduction des préparations insolubles et est resté fidèle au sublimé dont lui et ses élèves n'ont cessé de proclamer la supériorité de cette méthode de traitement.

Nombreux sont les travaux que Lewin a publiés en dermatologie et en syphiligraphie.

Il nous suffira de rappeler ici ceux sur la maladie d'Addison, la sclérodermie de la peau, la myosite interstitielle syphilitique, le cysticerque, etc. ; la kératose généralisée multiforme et enfin la planche de l'anatomie de la peau; ils ont du reste été analysés dans ces Annales.

Il a publié d'autres travaux en collaboration avec quelques-uns de ses élèves, notamment avec MM. Benda, Heller.

L'année dernière on a fêté le jubilé de sa 50e année de doctorat et à cette occasion ses amis, ses élèves et les partisans de ses doctrines ont publié un *Festochrift* (recueil de travaux en l'honneur du jubilaire) qui a dû lui prouver en quelle estime on tenait ses travaux et la sympathie qu'inspirait son caractère. Il faut ajouter que s'il n'a pas été un chef d'école, n'ayant pas ouvert de nouvelles voies à la Science, il mérite néanmoins, par ses études consciencieuses pendant un demi-siècle dans notre double spécialité, de conserver une place marquée dans le souvenir de ses contemporains.

A. D.

Le professeur Smirnoff.

Le 30 septembre-12 octobre, est mort à l'âge de 56 ans, à Helsingfors, d'une affection hépatique, le professeur A. Smirnoff, professeur de dermatologie à la Faculté d'Helsingfors. Finlandais de naissance, il aimait beaucoup son pays natal, et c'est là, à Helsingfors, qu'il fit ses études médicales et, ensuite, professa. Il y était d'ailleurs très populaire, très aimé par tous pour sa simplicité de caractère, sa bonté, son esprit. Parmi ses travaux de syphiligraphie il s'est surtout fait connaître par la vulgari-

sation du procédé de Scarenzio pour le traitement de la syphilis. Dans ses loisirs le professeur Smirnoff s'occupait d'études philosophiques et a même publié un volume : « la religion naturelle concentrée » dont il venait d'envoyer un exemplaire peu de temps avant sa mort, à Tolstoï et dont les conclusions se rapprochent de celles de Wunott. S. B.

NOUVELLES

Nouvelle Société dermatologique.

Nous apprenons avec plaisir la création d'une nouvelle Société dermatologique. Le 25 octobre dernier a été fondée en effet « la Société néerlandaise de dermatologie », dont le bureau est ainsi composé : *Président :* Dr S. B. Selhorst, de la Haye ; *vice-président :* Dr Th. Broes van Dort, de Rotterdam ; *secrétaire-trésorier :* S. Mendes da Costa, d'Amsterdam.

Nomination.

Nous avons annoncé récemment que M. le Dr Lesser quittait la chaire de dermatologie de Berne pour prendre celle de Berlin ; M. Lesser va être remplacé à Berne par le Dr Jadassohn, de Breslau. Nous adressons au jeune professeur, dont nos lecteurs connaissent bien la haute valeur scientifique, nos très vives félicitations.

Congrès pour l'étude de la prophylaxie de la syphilis en Russie.

Nous avons déjà signalé, à l'occasion, les proportions effrayantes que prend la syphilis en Russie ; dans certaines régions ce n'est plus les malades qu'on compte, mais les sujets non syphilitiques. Émus de cet état de choses, les syphiligraphes russes ont décidé de se réunir en un Congrès spécial afin d'étudier les mesures à prendre contre ce fléau qui menace d'envahir surtout la population des campagnes.

Pour que les travaux puissent aboutir, des recherches préparatoires ont été faites. Ces recherches ont porté sur : 1) la syphilis parmi la population rurale ; 2) la syphilis dans les villes ; 3) la syphilis dans l'armée et la marine ; 4) sur la composition et l'éducation d'un personnel médical spécial destiné à combattre la syphilis ; 5) la surveillance de la prostitution et sa réglementation.

Ce Congrès se réunira sous peu ; nous en rapporterons les travaux les plus intéressants. S. B.

Le Gérant : G. Masson.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES REMARQUES
SUR LA SIGNIFICATION DES LÉSIONS « ECZÉMATEUSES » ET SUR LES RÉACTIONS GÉNÉRALES DE LA PEAU

Par le Dr **Louis Török**
Docent à l'Université de Budapesth.

Dans la longue série des questions entamées par les dermatologistes de nos jours, celle qui a trait à l'eczéma a été le sujet de beaucoup de recherches et de controverses ; les opinions que les divers auteurs ont émises à son égard sont bien opposées l'une à l'autre. Et, aujourd'hui, après tant de recherches et de discussions et peut-être justement à cause de cela, nous sommes arrivé à ce point qu'avant d'entrer dans une discussion sur l'eczéma, nous sommes forcé de demander l'un à l'autre, quelles lésions nous appellerons pendant cette discussion lésion eczémateuse. Sans cela toute discussion devrait rester fatalement stérile, puisque certaines opinions auront trait à un autre état pathologique, et tout de même on les entendra émettre sous le titre commun d'une discussion sur « l'eczéma ». En effet, une discussion sur l'eczéma folliculaire, ou sur l'eczéma séborrhéique, ou une discussion sur l'eczéma prurigineux, ou sur les eczémas artificiels, etc., comprendra toujours d'autres sujets, c'est-à-dire, non seulement des maladies à cours différent, mais aussi à lésions cutanées différentes.

De plus, dans le cadre complexe et vaste des « eczémas » il serait pour le moment trop difficile ou impossible même, de fixer les types selon leur histoire clinique, selon tout leur décours, si l'on ne se tenait pas à certains points fixes, fournis par des lésions eczémateuses par excellence. Au cas contraire, on pourrait introduire dans cette classe certaines formes métisses ou mal développées, ou innominées, ou mal décrites, ou mal observées, jusqu'alors étrangères ou nouvelles sous le titre d'eczéma, et la question en deviendrait encore plus complexe qu'elle ne l'était. C'est ainsi que sous le titre d'*eczéma séborrhéique* de Unna, toute une série d'états pathologiques de différents aspects et décours, et même de différente nature sont entrés dans la grande salle d'attente appelée « eczéma » où les états pathologiques les plus divers attendent le train scientifique qui les mènera,

à la place qui leur est due, dans la multitude des dermatoses (1). Et par cela la question des eczémas est devenue encore plus ardue pour tous ceux qui n'ont pas voulu suivre aveuglément le Dr Unna, qui d'autre part, n'ont pas voulu rejeter ses opinions *a limine* et qui se sont rappelés en même temps et les anciennes idées et celles émises par nombre d'auteurs contemporains à ce sujet et leurs propres expériences cliniques. Voici donc un exemple comment la complexité de la question de l'eczéma grandit si on n'a pas soin de rechercher la base fixe unique qui existe à ce moment en matière de recherches sur la notion de l'eczéma.

Cette unique base de laquelle doit partir au moment où nous sommes chaque étude et discussion à l'égard de l'eczéma — comme nous venons de dire — est *la lésion cutanée de l'éczéma.* On doit s'entendre avant tout sur ce qu'on appellera lésion eczémateuse. Il faut donc débrouiller d'abord la question de toutes les questions secondaires, il faut passer sous silence toutes les formes d'eczémas que je nommerais volontiers eczémas *appendices.* Il s'agit de rechercher la nature de l'*eczéma banal*, d'élucider la signification des lésions eczémateuses communes, de rechercher si dans le cadre vaste des dermatoses à lésions eczémateuses banales, il y a certaines formes cliniques distinctes, à caractères différents l'une de l'autre et dont la nature est également différente, bref des entités nosologiques *différentes* à lésions eczémateuses *semblables.*

Ces lésions eczémateuses banales ont été réunies sous deux notions par Jacquet, Brocq et Besnier: ce sont la *lichénification* ou *lichénisation* et *l'eczématisation.* Selon mon avis, la formation de ces deux notions et surtout les points de vue qui ont fourni la base à leur formation signalent le plus grand progrès que nos connaissances sur l'eczéma ont fait dans les derniers temps. Et nous allons voir plus tard que ces notions n'ont pas été fertiles seulement pour l'étude de l'eczéma, mais aussi, que par la généralisation de la méthode selon laquelle elles ont été acquises, elles peuvent servir pour élucider un champ beaucoup plus vaste encore de la dermatologie. Pour les eczémas il suffit de nous rappeler la neurodermite circonscrite (le lichen circonscrit de Vidal) qui fut reconnu seulement après les travaux de Brocq et séparé définitivement des eczémas, où elle était rangée auparavant ; il suffit de nous rappeler les recherches admirables de M. Besnier sur les prurigos diathésiques, pour voir combien sont fertiles ces idées dans les études de ce genre.

Je me hâte de constater que les lésions cutanées de l'eczéma ne font qu'une partie de ces notions qui sont plus amples, puisqu'elles

(1) Voir l'excellent travail qu'a publié sur ce sujet mon ami PHILIPPSON dans les *Annales de Dermatologie*, IIIe série, IV, 1893.

contiennent en outre le mode de la formation des susdites lésions.

Pour le moment il suffit de dire que, selon les auteurs français, il se forme sous l'influence du grattage, conséquence du prurit, une altération de la peau caractérisée par une coloration rouge brunâtre, une surface granulée par l'accentuation forte des rainures épidermiques, une desquamation légère, le toucher dur de la peau. Au début, il se forme des petites élevures papillaires œdémateuses et hyperhémiques, qui peu à peu s'unissent pour former l'état susdécrit et qui n'est autre chose que l'expression clinique macroscopique de l'hypertrophie modérée de l'épiderme et du corps papillaire. Tout cela est contenu dans la notion de la lichénification.

Sous l'influence du grattage et très vraisemblablement d'autres causes mécaniques il se produit l'altération cutanée bien connue de *l'eczéma humide*, c'est-à-dire un état hyperhémique congestif et œdémateux des parties superficielles du derme suivi de la pénétration du liquide extravasculisé dans l'épiderme donnant la base à la vésiculation de l'épiderme. Après rupture des vésicules généralement miliaires il se produit l'état ponctué, des points rouges dépourvus de la couche cornée et d'une partie de la couche de Malpighi sécrétant un liquide séreux, jaunâtre, pouvant se concréter, émanant des vaisseaux papillaires. Plus tard, par la coalescence de ces points rouges, « érodés », il se forme des nappes rouges, c'est-à-dire dépourvues de la couche cornée et d'une partie ou, par places, de toute la couche malpighienne, suintantes, humides, qui se recouvrent de croûtes par la concrétion du liquide profluant. Tout cela s'appelle eczématisation.

Ce sont uniquement les lésions susdécrites, formant le tableau banal de l'eczéma sec et humide, qu'on doit envisager *en premier lieu* dans l'étude de l'eczéma. Toutes les autres questions ayant trait à des états pathologiques en connexion avec d'autres lésions cutanées en doivent être séparées.

Quelle est maintenant la signification de ces deux syndromes ? Voici la question qui doit être résolue tout d'abord. Cela a été fait jusqu'à un certain point par les auteurs français. Selon mon avis cependant ils ne sont pas allés jusqu'aux dernières conclusions que permette l'ordre d'idées qu'ils ont suivi d'une manière si heureuse. Ils constatent qu'*une certaine prédisposition étant donnée* les causes mécaniques produisent fatalement la lichénisation ou bien l'eczématisation. Voici pourquoi on rencontre ces syndromes en connexion avec des états pathologiques les plus divers pourvu qu'il y ait du prurit.

Voici par exemple le prurit saisonnier. Outre le symptôme subjectif du prurit nous ne voyons que des petites élevures hyperhémiques œdémateuses, roses, généralement périfolliculaires. Elles se forment sous l'influence du grattage.

Dans les cas plus intenses de prurigo Hebra, nous voyons surgir des lésions analogues par un mécanisme identique principalement sur les surfaces d'extension. Mais ici un autre groupe de symptômes cutanés vient de se surajouter : l'épaississement de la peau, avec quadrillage accentué et teinte brunâtre de la surface c'est-à-dire la lichénification. Celle-ci se développe rapidement sous l'influence du grattage.

Viennent ensuite les prurigos diathésiques de Besnier. Ici aux lésions déjà décrites se surajoutent dans les périodes de prurit le plus intense des lésions d'eczéma humide, l'eczématisation. Et ici on peut suivre également la formation des vésicules miliaires par l'irruption du sérum dans l'épiderme sur les nappes hyperhémiques, le développement de l'état ponctué, du suintement sous l'influence du grattage.

Mais peut-être l'influence du grattage sur le développement des lésions eczémateuses humides doit encore être démontrée par d'autres cas. Voici par exemple l'histoire très abrégée d'une femme diabétique, très nerveuse qui sous l'influence des urines glycosiques et des causes complexes qui sont la conséquence de la souillure de la région autour de l'orifice uréthral, était atteinte d'une eczématisation de ladite région. Sous l'influence d'un choc moral un prurit intense, universel, surgit et alors nous avons vu se développer rapidement et d'une manière généralisée sous les ongles de la malade, des élevures miliaires, papillaires, hyperhémiques et œdémateuses, et dans certaines régions, dans les aisselles, derrière les oreilles, sous les seins, dans tous les plis « intertriginaux » en somme, l'eczématisation humide. Par des pansements appropriés nous réussissons à calmer l'attaque. Un nouveau choc moral produit les mêmes conséquences. Ces rechutes se reproduisirent plusieurs fois. Et l'ordre dans lequel les symptômes se présentaient était toujours : d'abord grande surexcitation psychique, puis prurit intense, et après le grattage formation immédiate des lésions (1). Cette histoire abrégée est d'ailleurs l'histoire à peu près typique de plusieurs femmes diabétiques que j'ai soignées. Seulement dans certains cas le prurit restait localisé à la région génitale. Mais il faut ajouter que ce n'étaient pas seulement les régions souillées par les urines qui subissaient l'eczématisation, puisque je l'ai vue au ventre et ailleurs en même temps.

Voici un autre exemple, exemple d'ailleurs pris également de la pratique journalière et qui doit être connu à tous. Il s'agit d'un homme

(1) On ne peut pas attribuer l'eczématisation des régions intertrigineuses aux causes banales exerçant une action chimique dans ces régions, puisque l'eczématisation survint en même temps que les lésions sèches des autres surfaces durant l'accès de grattage. De plus, il y avait des attaques d'eczématisation dans d'autres régions aussi, comme par exemple dans les creux poplités.

arthritique, obèse, avec défécation un peu retardée. Il souffre d'un eczéma humide, périanal, interfessier et dans les plis cruro-scrotaux. Le traitement général et local approprié améliore son état. Mais après chaque repas plus riche, il a des accès de prurit intense pendant la nuit, se gratte et me montre le matin de nouveau le tableau d'une eczématisation. Après un traitement assez sévère les lésions eczémateuses rétrocédèrent, mais le prurit peu intense, il est vrai, subsista encore un certain temps. Le malade n'était cependant plus forcé de se gratter. Des applications antiprurigineuses calmèrent le peu de prurit qui subsista pour toute une journée. Et la région atteinte auparavant restait exempte de toute lésion eczémateuse.

Voici l'histoire typique d'une foule d'eczémas artificiels aigus que j'observe presque journellement, étant le médecin dermatologiste d'une association ouvrière. Tel ouvrier acquiert une dermatite artificielle des mains, au cours de laquelle, souvent déjà dès les premiers jours, il est atteint d'un prurit occupant une région éloignée de la région irritée directement, la figure par exemple, ou bien il est pris d'un prurit général. Très souvent il se développe alors des élevures miliaires hyperhémiques et œdémateuses, dispersées ou conglomérées, des surfaces hyperhémiques et œdémateuses, diffuses stationnaires ou fugitives. Souvent aussi on voit l'eczématisation se développer; surtout dans la figure, au niveau des oreilles et dans la région pubienne. Dans ces cas, c'est le prurit concomitant des lésions eczémateuses d'une dermatite artificielle aiguë qui évoque l'excitation nerveuse, le prurit d'une région éloignée ou un prurit général et c'est après le grattage que les lésions eczémateuses se produisent (1).

Le grattage est très souvent substitué par d'autres lésions mécaniques, surtout chez les enfants à mamelles. Ici le frottement des vêtements, des pansements et des influences semblables produisent le même effet que le grattage, et la même chose se voit aussi chez les adultes.

C'est une expérience bien connue depuis longtemps et qu'on peut déjà lire dans le livre magistral de Ferdinand Hebra.

Mais il est nécessaire d'insister sur le fait que les lésions eczémateuses, c'est-à-dire l'eczématisation, la lichénification et la formation d'élevures hyperhémiques et œdémateuses miliaires, se forment dans la majorité des cas *directement* et *immédiatement* sous l'influence du grattage ou de causes mécaniques analogues. Il y faut insister à cause de la tendance de certains auteurs de placer ces lésions parmi les produits pathologiques de bactéries; une pullulation aussi rapide des bactéries et la formation de lésions telles que l'eczématisation sous leur influence, pendant la durée d'une attaque intense de grattage

(1) Nous reviendrons encore plus en détail sur ce rôle du prurit.

serait incompréhensible. Tout observateur attentif a vu cent fois comment une surface lisse et pâle de la peau d'un eczémateux tourmenté par le prurit durant le grattage devient rouge, granuleuse, parsemée de petites élevures hyperhémiques œdémateuses miliaires, qui à force de grattage deviennent de plus en plus nombreuses, coalescentes même; comment sous l'intervention de petites vésicules superficielles ou profondes,ou même sans que celles-ci se soient montrées distinctement, l'état ponctué se développe en peu de temps.

Et outre cela, tout pansement ayant pour effet de calmer le prurit intense et surtout les pansements protégeant la peau contre le grattage, amènent une amélioration notable et empêchent la formation de nouveaux foyers d'eczématisation dans le plus grand nombre des cas. Les antiseptiques au contraire augmentent l'irritation.

Les données de l'observation clinique attentive sont donc en contradiction avec les résultats des recherches bactériologiques de Unna; au moins elles militent contre la généralisation des résultats obtenus d'abord seulement dans l'eczéma séborrhéique, qui est arrivé, selon la formule de son créateur, à renfermer presque tous les eczémas ». Pour l'eczéma banal, c'est-à-dire pour les lésions qu'on appelle eczéma papuleux lichénoïde, sec et humide, il faut donc rejeter la théorie parasitaire de Unna, et il faut laisser les « morococci » à l' « eczéma séborrhéique ». L'existence du morococcus forme — comme nous l'avons dit pour l'eczéma séborrhéique — une question à part, que selon notre avis l'on devrait éliminer de la question de l'eczéma.

Maintenant il nous paraît utile de comparer la conception des dermatologistes français modernes avec celle de Ferdinand Hebra, puisque la première nous paraît une émanation directe de la seconde.

Selon l'avis de Ferdinand Hebra, des influences physiques et chimiques, principalement des influences mécaniques, produisent toutes les formes de la *maladie* eczéma, et chez des individus sains et chez des malades. Il attribue une influence très marquée au *grattage*, par lequel les malades sont capables également de produire sur leur peau la *maladie eczéma*. C'est ainsi que l'eczéma se peut surajouter à toute maladie prurigineuse.

Suivant les conceptions des auteurs français on peut produire différentes séries *de lésions*, classées auparavant dans le cadre des lésions de la maladie eczéma, par des irritations mécaniques, le grattage principalement sur la peau siège d'un prurit (à l'exception de certaines formes de prurit). Donc chaque maladie prurigineuse peut se compliquer de *lésions lichénifiées*, *eczématisées*. Les lésions eczémateuses produites par le grattage sont pour Hebra la maladie elle-même, pour les auteurs français ces lésions avec le prurit un *syndrome*, et il s'agit pour eux, après constatation de ce syndrome, de rechercher la maladie elle-même. Cette tache est identique selon les deux concep-

tions aussi souvent qu'il s'agit de constater des maladies prurigineuses compliquées de la maladie eczéma selon la formule de Ferdinand Hebra, augmentées du syndrome de la lichénification ou eczématisation selon la conception des auteurs français. Cette tache restera à peu près identique tant qu'il s'agit d'eczémas « symptomatiques », c'est-à-dire les cas dans lesquels une maladie quelconque, le diabète, l'albuminurie, la dyspepsie par exemple, est la cause d'un prurit qui par l'intervention du grattage produit la lichénisation ou l'eczématisation. Ici il s'agit toujours de chercher les causes encore presque inconnues pour lesquelles ce prurit va dans certains cas presque sans lésions, quelques élevures, œdémato-hyperhémiques miliaires tout au plus, et dans d'autres cas avec une eczématisation intense par exemple.

Hebra et d'autres auteurs nous ont fourni quelques données dans cette direction. Ainsi quelques régions de la peau sont plus disposées que d'autres à l'eczématisation, certains états pathologiques de la peau prédisposent à l'eczématisation (varices, hémorrhoïdes) ; nous savons qu'il existe certaines prédispositions individuelles; tel individu par exemple réagit avec de l'eczématisation dans des conditions où un autre n'a qu'une simple hyperhémie du corps papillaire suivie tout au plus par une légère desquamation, etc. ; mais nous sommes bien loin de connaître toutes les conditions déterminant la forme de la réaction de la peau sous l'influence du grattage et le mécanisme de leur action.

Mais tout cela change quand il s'agit de rechercher la signification des divers autres cas à lésions eczématiformes et fixer les types dans ce cadre vaste. Selon la conception de Hebra, les lésions cutanées et le prurit seuls suffisent pour caractériser cette maladie (1), toutes les dermatoses prurigineuses montrant des lésions eczémateuses pures rentrent dans le cadre unique de l'eczéma.

Il en est tout autrement selon la formule des Français. Étant constaté que les syndromes susdécrits ne sont pas autre chose que les réactions de la peau sur le grattage suite du prurit, nous devons regarder tout le tableau des dermatoses à lésions eczémateuses dans tout son ensemble pour arriver aux signes caractéristiques desdites dermatoses. C'est ainsi que différents faits ayant trait au développement, au cours, à la localisation, à la manière dont le prurit se manifeste, aux périodes d'accalmie et de paroxisme, à la période de début, à l'état général des sujets, etc., serviront de base pour créer des types nouveaux extraits du cadre de l'eczéma ancien. Ces cas auront une signification tout autre que les lichénifications et eczématisations symptomatiques, dont j'ai parlé plus haut. Les auteurs français sont déjà

(1) La chronicité contenue dans la définition de Hebra n'a pas une vraie signification, puisque Hebra reconnut aussi un eczéma aigu.

arrivés dans cette voie, à la notion de certaines dermatoses bien individualisées, malgré la banalité de leurs lésions cutanées.

Or les notions nouvelles acquises par les auteurs français permettent des généralisations plus complètes. Mais avant de les faire il nous faut citer ici tout brièvement ce que nous avons dit à l'égard de l'inflammation dans le livre *Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten begründet auf pathologische Anatomie*, que mon ami Philippson et moi avons publié.

Malgré tous les efforts qu'on y a pris, les médecins ne sont pas arrivés à une définition satisfaisante de la notion de l'inflammation. Cette notion a été acquise par l'*observation clinique pure*, surtout des organes accessibles à la vue et au toucher directs. Les anciens signes cliniques de l'inflammation (Celse et Galien), tumor, calor, rubor, dolor en font témoignage. Il est très naturel qu'on n'a pas réussi à trouver cette définition satisfaisante, puisque les procès pathologiques qu'on avait réunis dans les différentes conceptions de l'inflammation sont trop divers pour être réunis sous une définition commune. Si on les regarde de plus près, on voit que dans les inflammations on peut distinguer et séparer deux sortes de changements pathologiques :

1) Des altérations qui se développent sur la place, où l'agent pathologique a exercé son influence d'une manière accentuée, où son action était la plus forte, concentrée. Ici il se développe des altérations profondes, caractéristiques, des altérations qui représentent des lésions spécifiques pour l'agent pathogénétique ; des nécroses diverses, des atrophies, des hypertrophies, de caractère tout spécial pour les agents qui les provoquent.

2) Ce sont des altérations concomitantes, qui se développent là où l'agent pathogénétique n'a pas pu, ou n'a pas encore pu exercer son action spécifique, c'est-à-dire là où il n'a pas encore atteint le degré de concentration, de force suffisante pour une telle action. Ces altérations se développent donc au début de certains procès pathologiques, par exemple avant que des micro-organismes causant certaines lésions se soient multipliés d'une manière suffisante pour produire les altérations spécifiques ; elles se développent autour des lésions « spécifiques », dans leur voisinage, là où par la diffusion de l'agent pathogénétique il devient plus dilué et son action moins intensive ; elles se produisent sous l'action des agents pathogénétiques dilués ou atténués. Là il se produit de l'hyperhémie congestive, de l'œdème, une infiltration cellulaire ; et sous le microscope on y constate, outre l'hyperhémie et l'œdème, des cellules blanches émigrées des vaisseaux sanguins, et une action proliférative modérée des cellules fixes. Comme symptômes subjectifs viennent s'ajouter encore de la douleur, la démangeaison, des piqûres, la cuisson, etc. Toutes ces

altérations se produisent d'une manière égale sous l'influence des agents les plus divers.

Ce sont ces altérations, que nous venons d'énumérer, qui ont servi de base pour réunir des procès essentiellement différents. Et on avait pourtant remarqué que certaines d'entre elles manquèrent là, où on avait l'habitude de parler d'une inflammation ; que d'autres étaient présentes, quand il ne s'agissait point d'une inflammation et que dans un certain degré on pouvait constater toutes ces altérations dans des conditions absolument physiologiques. Cela étant, on est dans le droit de dire, que ni les signes cliniques, ni les signes anatomo-pathologiques qu'on avait donnés à l'inflammation, ne suffisent pas à former le trait d'union entre les procès réunis sous la notion de l'inflammation, et qu'on doit séparer ces derniers selon leurs altérations caractéristiques en hypertrophies, atrophies, nécroses, etc.

Mais quelle est alors la signification des altérations pathologiques qui sont dues à l'action diluée ou atténuée de l'agent pathogénétique ? Peut-on réunir celles-ci sous la notion de l'inflammation. Il est clair que non ; parce qu'on les rencontre séparément l'une de l'autre et même dans des conditions physiologiques. Ces altérations sont dues à une qualité générale de l'organisme, à son *irritabilité* ; elles forment le mode de réaction des tissus sous l'influence des agents irritants pathologiques ou physiologiques. Voici pourquoi on les rencontre déjà dans des conditions normales. Voici pourquoi selon l'intensité de l'agent irritant, selon les tissus qu'il attaque, nous voyons une fois seulement les altérations des vaisseaux, une autre fois celles-ci avec des altérations des cellules fixes, encore une autre fois les lésions mentionnées avec des symptômes nerveux subjectifs, ou ces derniers seuls, ou des altérations irritatives de la part de tous les tissus, bref des combinaisons diverses des altérations irritatives.

Sous la dénomination de *phénomènes irritatifs de réaction*, ou en abrégeant : *phénomènes irritatifs*, ou *phénomènes réactifs*, nous réunissons donc les suivants : *l'hyperhémie* congestive, *l'œdème «irritatif»* (c'est-à-dire les œdèmes fugitifs, comme chez les différentes urticaires et érythèmes, et les œdèmes concomitants des grandes hyperhémies et émigrations, qui forment les types du tableau «inflammatoire» clinique), *l'émigration de cellules du sang*, la *prolifération modérée de cellules fixes*, et *certains symtômes subjectifs* (douleurs, démangeaisons, etc.) dus à l'irritation des nerfs. Ces altérations peuvent se surajouter à des procès pathologiques fort différents et elles n'ont pas d'autre signification que de nous dire, que l'agent pathogénétique possède, outre la faculté de produire des nécroses, des atrophies, des hypertrophies, etc., encore la faculté d'irriter les tissus de l'organisme.

Or, selon tout ce qui précède, il faut abandonner complètement la

conception ancienne de l'inflammation. La dénomination « inflammation » ne pourra plus être employée que dans un sens descriptif, clinique et seulement pour dénoter un état pathologique possédant tous les signes cliniques de l'inflammation décrite par Celse et Galien. L'état inflammatoire n'est qu'un tableau d'ensemble produit par une irritation assez forte de tous les éléments d'un organe.

Comme tout agent pathogénétique ayant la faculté d'irriter les tissus produit, dans une certaine dilution ou après une diminution de son action spécifique, les différents phénomènes réactifs, il en suit que le procès pathologique même de ces phénomènes réactifs ne montrera en lui-même nul signe caractéristique pour l'agent qui les avait provoqués. Suivant le degré de la dilution ou de l'atténuation d'un agent pathogénétique, mais de la même manière suivant le degré d'irritabilité des tissus, suivant le lieu et le mode d'attaque, la porte d'entrée de l'agent pathogénétique et suivant son chemin dans l'organisme, la même cause pourra produire différents degrés et différentes combinaisons des phénomènes réactifs et les causes les plus différentes en produiront des identiques.

Dans la peau les altérations produites par des causes irritantes atténuées ne pourraient donc différer l'une de l'autre que par des qualités qui leur seront ajoutées par la configuration de la peau elle-même, c'est-à-dire elles différeront seulement l'une de l'autre si leurs localisations anatomiques dans les différentes couches de la peau ou autour des organes de la peau seraient autres. Mais cette localisation différente se produit sous l'influence de la même cause et se produit même dans le même cas. Nous ne sommes donc pas capables de trouver des différences nettes ni dans les caractères des procès pathologiques eux-mêmés, ni dans leur localisation dans la peau, pour séparer l'une de l'autre les altérations de la peau dues aux phénomènes réactifs dans le sens de subordonner certaines d'entre elles à des causes distinctes.

Mais comme les altérations pathologiques de la peau dues aux phénomènes réactifs se produisant sous l'influence de causes diverses extrinsèques et intrinsèques n'offrent rien de caractéristique, il s'ensuit qu'ils apparaîtront dans le tableau des maladies diverses ; ce qui est en effet. Et par conséquence elles ne pourront jamais servir de base à elles seules pour reconnaître un nouveau type de maladie ainsi qu'elles ne peuvent pas être employées à elles seules pour diagnostiquer une maladie de la peau. C'est à tout un autre ordre de faits, à la localisation topographique, au point de départ, au moment du début, à l'âge du malade, aux symptômes subjectifs, à la cause reconnue, etc. que nous recourons quand nous faisons le diagnostic après avoir constaté les susdites altérations objectives de la peau. Suivant la nomenclature actuelle les altérations pathologiques de la peau que nous envisa-

geons dans ce moment sont : des roséoles, des érythèmes, des papules prurigineuses, des papules d'eczéma, ou de prurigo, des papules d'urticaire, des taches, des plaques, des placards ortiés, l'état « inflammatoire » de la peau (la dermatite aiguë) érythémateuse, hyperhémique et œdémateuse. Toutes ces altérations peuvent produire par l'irruption dans l'épiderme du sérum exsudé des vaisseaux et par l'ablation des couches de l'épiderme de la couche sous-jacente en différentes hauteurs des vésicules et des bulles. Cette formation de vésicules et de bulles n'est donc qu'un phénomène secondaire dû à la faculté de l'épiderme de ne pas laisser écouler le sérum à travers sa substance après son irruption et de le retenir à un endroit quelconque de son épaisseur. La formation de ces vésicules et de ces bulles n'ajoute donc rien d'essentiellement nouveau aux procès ayant leur décours dans le derme et n'a pas d'autre signification que de signaler la présence de sérum dans l'épiderme.

Dans la peau il y a cependant des altérations du plus haut degré sortant du cadre des simples phénomènes réactifs qui ont une signification clinique toute semblable à celles dont nous venons de parler (1). Sous l'influence de causes chimiques et thermiques d'assez haut degré, mais ne pouvant encore produire la nécrose en substance, il se produit dans la *peau normale* une hyperhémie congestive et un œdème intense avec émigration de cellules du sang. Cet endroit est en même temps siège de symptômes subjectifs, de douleur, de brûlure de cuisson, de démangeaison, etc. Le sérum exsudé infiltre l'épiderme, il entre dans la couche cornée qu'il sépare de la couche sous-jacente (formation de *vésicules*, ou de *bulles exfoliatives*), ou bien il lève tout l'épiderme du corps papillaire (*vésicules* et *bulles par ablation*); exceptionnellement il peut même déchirer par places la couche de Malpighi. Ces altérations ne diffèrent pas de celles dont nous avons parlé plus haut. Mais il vient s'en ajouter encore d'autres.

On peut distinguer ici deux degrés de l'action des causes thermiques et chimiques. Si cette action est relativement modérée il ne se produit qu'une altération de l'exfoliation cornée, qui *devient visible*, c'est-à-dire qui se fait en des proportions plus grandes que d'ordinaire. Il se peut — mais cela n'est pas démontré — que ce phénomène soit dû dans certains cas de durée très courte à une influence de l'agent nocif sur la couche cornée seulement. Généralement il est dû à une altération de la couche malpighienne ayant pour effet la formation des cellules cornées anormales ayant une connexion plus forte entre elles. Si l'action de l'agent nocif était plus accentuée il se produit un autre

(1) La peau ne fait pas exception à cet égard avec les autres organes. Il y a des altérations, des muqueuses principalement, qui ont une signification toute semblable à celles dont nous parlerons tout à l'heure.

phénomène. Une partie plus ou moins grande des cellules malpighiennes se nécrose et sous l'influence du sérum transsudé qui infiltre l'épiderme subit la colliquation. Il se forme ainsi des *vésicules* et des *bulles par colliquation.* La formation de bulles colliquatives est due à une action plus intense puisque elle signifie la nécrose colliquative d'une grande partie du réseau de Malpighi. Sous l'action un peu plus modérée des agents nocifs il se forme des foyers vésiculeux colliquatifs petits, plus ou moins pressés l'un à l'autre; après la rupture de la couche épidermique couvrant ces foyers nous trouvons une surface hyperhémique et œdémateuse dénudée sur les points qui correspondent aux endroits où la colliquation s'est faite, d'une partie ou de tout l'épiderme. Ce sont des *érosions* minuscules. Si la colliquation était très étalée toute la surface *peut être érodée.*

Ce que nous venons de décrire sont les lésions de la *dermite artificielle* (1). Nous venons d'en décrire une forme à formation de grande bulles colliquatives, une autre dont les altérations pathologiques sont celles de *l'eczéma humide* et une troisième, dont les lésions correspondent à celles de *l'eczéma* et de *l'érythème desquamatif.*

Dans la partie première de cet article nous avons cité les résultats des recherches des auteurs français sur la lichénisation.

Ces travaux ont prouvé que la *peau normale* subit sous l'influence des irritations *mécaniques* assez intenses et assez durables une altération due à l'hypertrophie égale et modérée du réseau de Malpighi et du corps papillaire. Par l'allongement des crêtes épidermiques interpapillaires et par l'épaississement du réseau de Malpighi suprapapillaire et en même temps par l'hypertrophie des papilles, le quadrillage de la surface devient plus accentué. L'épaississement de l'épiderme le rend moins translucide et la couleur de l'épiderme se mêle à la couleur de l'hyperhémie qui par cela, après un laps de temps se voit moins vive. Il survient même un degré différent de pigmentation, due à la formation du pigment du sang extravasculé par le grattage. Un léger degré de desquamation, produit par une kératinisation altérée, peut se surajouter.

Mais si comme Brocq et Jacquet l'ont démontré, la lichénification se fait dans la peau saine, pourvu que l'irritation mécanique de la peau, par le grattage par exemple, dure assez longtemps, il s'ensuit que l'hypertrophie des couches superficielles de la peau, formant la base anatomo-pathologique de *la lichénification, est un mode de réaction de la peau sur l'irritation mécanique chronique.*

Je crois qu'on est dans le droit de formuler une loi analogue pour l'eczématisation. En effet, nous ne rencontrons pas toujours des

(1) Nous savons que les mêmes agents nocifs à des degrés moindres produisent des altérations pathologiques formées uniquement par les phénomènes réactifs.

lésions eczémateuses humides pures, mais nous les voyons presque aussi souvent surajoutées à d'autres lésions, souvent même en société de la lichénisation. Les lésions *irritées* de beaucoup de dermatoses se marient avec l'eczématisation. Voici la première analogie avec la lichénification. Mais nous avons vu qu'il y en a encore une. Nous pouvons produire les lésions eczémateuses humides à volonté. Les lésions des dermatites ou eczémas artificiels expérimentaux en sont la preuve, confirmée encore par l'expérience clinique journalière des dermatites artificielles, pour ainsi dire, spontanées, dues à l'occupation des malades. Il est vrai que la plupart de ces dermatites sont dues à des influences chimiques ou thermiques, tandis que la lichénification est le produit d'une irritation mécanique. Mais cela ne fait pas une différence réelle, vu qu'on peut dire que nous pouvons produire des *lésions* eczémateuses humides artificiellement, sur chaque peau.

Ici nous devons ajouter qu'une foule d'irritants divers produisent d'une manière toute pareille l'eczématisation humide. On ne peut donc pas dire que c'est principalement aux qualités de la cause irritante que la formation des lésions eczémateuses humides est due ; comme par exemple la formation des lésions à dégénérescence homogène ou caséeuse à l'influence du bacille de Koch. Ici au contraire nous devons dire que ce sont certaines qualités biologiques et anatomiques de la peau qui la rendent capable de répondre par la production de lésions eczémateuses humides sur l'irritation par les agents chimiques thermiques et (sous certaines conditions dont nous parlerons encore) mécaniques.

L'action de ce mécanisme préformé de la peau vient se surajouter à l'action des agents chimiques et thermiques et sous cette influence les altérations produites deviennent *uniformes*. Ces agents produisent par leur action diluée des phénomènes réactifs en même temps qu'une nécrobiose modérée des cellules de l'épiderme. Mais la colliquation des cellules épidermiques lésées ne se fait plus sous l'influence directe des agents nocifs ; elle se fait sous l'influence des vaisseaux de la peau qui fournissent le liquide sanguin nécessaire à la colliquation de la même manière, n'importe quelle fut la cause irritante.

Vu ces faits et la banalité des lésions eczémateuses humides, nous nous croyons en droit de dire que *l'eczématisation est également un mode de réaction de la peau, principalement sur l'irritation chimique et thermique.*

En suivant le même ordre d'idées on arrive à la même explication pour l'altération de la peau due à l'action un peu plus modérée des agents chimiques et thermiques que chez l'eczématisation humide et qui fut caractérisée par de l'hyperhémie congestive et de la desquamation.

Les altérations desquamatives susdécrites n'ont pas été encore suffisamment étudiées histologiquement sous le point de vue duquel nous envisageons ces questions. Elles doivent être souvent voisines à celles des lésions de « l'eczéma humide » ; d'abord parce qu'elles suivent toujours ces dernières, quand les altérations plus intenses rétrocèdent. Et puis, parce que par un grattage modéré on peut constater souvent des lésions colliquatives ou la tendance à la formation de ces lésions sur des altérations desquamatives artificielles de la peau. Alors des points humides émergent souvent de la profondeur qui y étaient déjà préformés ou qui se forment sous l'ongle grattant. Cette altération pathologique de la peau, la lésion de « l'eczéma ou érythème desquamatif » ne montre également rien de caractéristique pour l'agent qui l'a provoqué.

Pour les lésions de la lichénisation il a été établi par les auteurs français qu'elles sont dues à des agents mécaniques exerçant leur influence d'une manière chronique. Mais il n'a pas été établi que ce soit uniquement de cette cause qu'elles émanent. Les dermites artificielles chroniques de cause chimique me rendent plus que probable que des lésions identiques peuvent se produire sous l'action *chronique* et modérée de causes chimiques diverses. Ainsi que pour la lichénisation, il faut modifier la loi trouvée par Jacquet et Brocq et il faut dire que *toute irritation mécanique ou chimique convenablement modérée et durable, chronique, produit comme réaction la lichénisation de la peau.*

Voici les altérations pathologiques de la peau dues à des agents physiques et chimiques assez intenses, mais n'ayant pas atteint un degré suffisant pour produire une nécrose en totalité.

Une action plus intense produira des *nécroses spécifiques*, caractéristiques des agents qui les ont provoquées. Il suffit à cet égard de citer quelques exemples : les altérations toutes caractéristiques de la nécrose par l'action concentrée de l'acide phénique, nitrique, sulfurique, d'hydrate de potasse, du nitrate d'argent, brûlure de troisième degré.

Tandis que les altérations susdécrites et dues aux agents chimiques ou physiques dilués ou atténués, n'ont rien de spécifique, rien de caractéristique.

Tous ces changements pathologiques ont donc cela de commun, qu'ils peuvent être produits par des causes physiques et chimiques les plus différentes et les plus banales et que nous pouvons les produire artificiellement à volonté sur la peau normale. De plus, le même agent selon les circonstances, peut les provoquer alternativement, une fois une simple hyperhémie congestive circonscrite, une autre fois de l'hyperhémie généralisée avec desquamation, un léger œdème superficiel et fugitif et puis une dermatite violente avec lésions de l'eczéma humide, etc.

En envisageant maintenant toutes les maladies de la peau qui vont ensemble avec les changements pathologiques de la peau que nous venons de décrire dans cet article, la première observation que nous faisons est, que toutes ces altérations se font plus aisément, plus promptement et d'une manière plus accentuée entre certaines circonstances sur *la peau anormale*. Et il se pose tout de suite la question sur la valeur de la cause immédiate, et de la cause prédisposante pour la production de ces changements pathologiques. Il est sûr que le simple grattage qui chez des individus avec l'aptitude morbide nécessaire de la peau produit promptement des lésions de l'eczéma humide, ne suffirait jamais pour en faire autant sur la peau saine. Un simple attouchement en forme de raie avec l'ongle produit un œdème papillaire accentué chez les dermographiques. Le grattage en fait autant sur des parties minuscules ou étendues chez des individus atteints de certaines formes de prurigo; il produit chez d'autres, après un laps de temps assez restreint, les changements pathologiques très accentués et très notables de la lichénisation. Le froid très modéré, ou la chaleur de l'été chez des individus prédisposés produit des œdèmes et hyperhémies superficiels, fugitifs ou stationnaires avec prurit, localisés ou généralisés, circonscrits ou étendus. Il en est la même chose pour les agents intrinsèques. Seulement ici la démonstration n'est pas toujours aussi claire. Pour les œdèmes et hyperhémies fugitives avec cuisson (urticaires), pas de doute ; dans certaines conditions ils se produisent avec une promptitude nette sous l'action d'un agent infiniment dilué. Il en est de même pour les hyperhémies plus stationnaires avec extravasculisation séreuse ou cellulaire (érythèmes), ainsi que pour les lésions hyperhémiques congestives et desquamatives diffuses ou circonscrites.

Ici le rôle de l'agent immédiat ne fait que provoquer le jeu d'un mécanisme déjà préformé dans la peau normale et devenu plus sensible en conséquence de certaines conditions prédisposantes (1).

Il semble que ces conditions sont très compliquées dans la plupart des cas. Ce n'est pas le plus souvent un unique procès pathologique qui fournit la prédisposition, mais la combinaison de plusieurs d'entre eux. Nous pouvons constater cela maintes fois. En dehors d'un ou plusieurs états pathologiques prédisposants, l'aptitude morbide individuelle de tout l'organisme, ou de certains tissus de l'organisme, congénitale ou acquise joue un rôle notable. Ainsi que par exemple un diabétique atteint de prurit peut rester sans phénomènes pathologiques objectifs de la peau dans un cas, qu'il en peut montrer de très modérés et qu'il peut être atteint de dermite eczéma-

(1) Voir l'article de M. Besnier sur la pathogénie des érythèmes. *Annales de dermatologie.*

tiforme dans d'autres ; tel pruritique par exemple nous montrera très vite une peau épaissie, « lichénisée », tandis que la peau atteinte de prurit sénile ne montre nul changement pathologique objectif. Mais dans ce dernier cas la *faculté réactive* de la peau s'est amoindrie notablement.

Nous devons mentionner ici encore un fait qui est également de notre expérience journalière. C'est la facilité avec laquelle les altérations susdécrites se *reproduisent.* Après les avoir subies une fois, la peau en acquiert très souvent un degré accru d'irritabilité, ou, si on veut, une résistance moindre. Ainsi que des causes très faibles et qui restent très souvent inaperçues produisent des altérations toutes semblables. Pour ne citer qu'un exemple très clair : que de fois ne voyons-nous pas récidiver une dermatite artificielle due à la teinture d'arnica, ou à l'application d'un emplâtre de Vigo, après cessation complète des altérations pathologiques de la première attaque et sans qu'une application nouvelle eût été faite, sans cause appréciable même. Souvent ces récidives ont la même intensité que la première attaque, d'autres fois elles sont d'un degré moindre.

Mais nous ne voulons pas continuer la discussion de ces faits ; cela nous mènerait trop loin du sujet qui nous occupe, nous ne voulons nous occuper ici que d'une seule cause prédisposante, le prurit, qui joue un grand rôle dans la production de beaucoup des changements pathologiques mentionnés.

Nous n'en parlons pas à présent comme de la cause déterminant le grattage et par cela comme d'une cause éloignée des altérations pathologiques de la peau qui suivent le grattage.

Le rôle du prurit que nous envisageons dans ce moment est tout autre. Le prurit produit une *irritabilité accrue* du système vasculaire et nerveux de la peau et facilite par cela le développement des phénomènes réactifs, ainsi que des influences minimes en produisent déjà. Il est de l'expérience de tous les jours qu'un prurit, dont les causes sont localisées à certaines régions distinctes, comme dans la gale par exemple, gagne toute la surface du corps, c'est-à-dire des parties où il n'y a pas de lésions dues à l'action directe de l'acare. Et sous l'influence du grattage nous voyons alors surgir très vite et d'une manière très accentuée des lésions hyperhémiques et œdémateuses, que par la même action nocive nous ne pourrions produire jamais si promptement sur la peau saine.

On peut citer quelques expériences de laboratoire pour expliquer ces faits. Van der Beck-Callenfels et Lovène, Samuel (1) ont trouvé que par l'irritation centrale des nerfs sensibles (auriculaire et n. dorsalis

(1) Cité d'après SAMUEL, chapitre Inflammation, in *Ergebnisse der allg.-pathol. Morph. u Physiologie* de LUBARSCH et OSTERTAG, 1895.

pedis) on peut produire une congestion très forte de l'artère auriculaire et dorsalis pedis d'abord et après de tout l'arbre vasculaire des susdites artères. Par contre, après avoir coupé le nerf sensitif, un agent nocif (l'eau chaude) qui produit infailliblement un état inflammatoire, c'est-à-dire la congestion et l'œdème sur l'oreille saine, n'en produit plus sur l'oreille lésée; celle-ci subit une nécrose. Il ne se produit plus de congestion, le sang dans les artères étroites subit la coagulation, dont la nécrose est la conséquence. Voici donc démontrée l'influence des nerfs sensitifs sur le développement de la congestion. Samuel explique cet effet par une influence réflexe qui empêche l'action des fibres vaso-motrices du sympathicus.

Nous croyons qu'on est dans le droit d'utiliser ces résultats de laboratoire ensemble avec les faits que nous fournit la clinique dermatologique et de dire, que le prurit (— excitation des nerfs sensitifs) facilite le développement des phénomènes réactifs qui dépendent du système vasculaire de la peau. Il s'ensuit que dans les cas de *prurit* sans changements pathologiques objectifs de la peau, il ne s'agit pas seulement de chercher la cause du prurit, mais aussi la cause de ce que les phénomènes réactifs ne se produisent pas après le grattage.

Il est naturel que la réaction de la peau malade ne se bornera pas toujours seulement à des phénomènes réactifs, c'est-à-dire à des hyperhémies et œdèmes avec ou sans infiltration cellulaire. Il se produira des altérations pathologiques de plus haut degré, jusqu'à la formation de lésions « eczémateuses humides ». La production de ces derniers phénomènes semble être gouvernée — comme nous l'avons déjà dit — par différents états prédisposants qui diminuent la résistance des cellules malpighiennes. Pour expliquer leur action nous devrions entrer complètement dans le royaume des hypothèses et nous préférons pour le moment de nous arrêter ici.

Venons maintenant à nos conclusions :

1) Sous l'action des agents irritants convenablement dilués ou atténués la peau normale répond par les phénomènes réactifs, irritatifs, c'est-à-dire par l'hyperhémie congestive, l'œdème irritatif, par l'extravasculisation des cellules du sang, par une prolifération modérée des cellules fixes et par des symptômes subjectifs de la part des nerfs sensitifs. Ces agents irritants peuvent être extrinsèques ou intrinsèques.

2) Si l'influence des agents thermiques et chimiques sur l'épiderme était plus accentuée il se produirait en dehors des dites altérations: *a*) une anomalie de la cornéification qui se traduit par la desquamation visible, ou *b*) la nécrose colliquative des cellules épithéliales menant à la formation de bulles et de vésicules colliquatives,

3) Par l'irritation chronique de la peau par des agents mécaniques, plus rarement chimiques d'intensité modérée il se forme,

outre l'hyperhémie congestive et l'œdème, une hypertrophie égale et modérée des couches superficielles de l'épiderme et du derme se traduisant par une accentuation du quadrillage des rainures épidermiques, par un toucher dur et une coloration plus foncée de la peau.

4) Toutes ces altérations pathologiques qui se produisent sous l'influence des causes les plus diverses avec une extrême fréquence et que nous nommerons *réactions générales de la peau*, se produisent plus facilement suivant certaines conditions pathologiques. La cause immédiate ne semble jouer que le rôle de provocateur, tandis que le mode de réaction est donné par le mécanisme préformé de la peau, et par les causes prédisposantes.

5) Le prurit joue un rôle très notable comme condition prédisposante chez certaines d'entre elles, notamment pour celles qu'on a appelées en clinique lichénisation et eczématisation, papules de prurigo et d'eczéma. Mais ces « syndromes » ne représentent qu'un cas spécial — très fréquent il est vrai — de la loi que nous avons formulée plus haut (4). Le prurit et certaines autres causes prédisposantes étant donnés, le grattage — conséquence du prurit — produit avec facilité les altérations pathologiques des réactions générales de la peau.

6) Ces altérations pathologiques ne peuvent pas servir seules pour caractériser une maladie, elles ne peuvent donc pas fournir la base du diagnostic. Elles peuvent servir faute de mieux *provisoirement* et *non pas régulièrement* pour former des groupes de maladies, tant on ne réussit pas à trouver des signes plus caractéristiques et plus essentiels.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE MÉLANODERMIE ARSENICALE DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES D'ORIGINE MÉDICAMENTEUSE

Par le Dr **Ch. Audry**,
Directeur de la clinique de dermato-syphiligraphie de la Faculté de médecine de Toulouse.

Nous savons actuellement que l'usage interne plus ou moins prolongé, et à doses même légères, des préparations arsenicales n'est pas sans offrir des inconvénients et des dangers. Les accidents qui peuvent s'ensuivre sont extrêmement variés. Je me borne à renvoyer le lecteur au travail que M. Rasch a publié dans ces Annales en février 1893. Des observations nombreuses en ont été publiées depuis lors, particulièrement en Angleterre, probablement parce que nos confrères anglais donnent l'arsenic plus souvent que nous, et aussi, peut-être, parce qu'ils savent mieux reconnaître la nature de ces accidents (1).

Je veux seulement rapporter une observation de mélanodermie arsenicale de la peau et des muqueuses et appeler encore une fois l'attention sur la nécessité où l'on est de penser à de pareils faits quand on se trouve en présence de troubles pigmentaires insuffisamment caractérisés d'autre part et associés à des troubles légers de la kératinisation.

X..., âgée de 26 ans, sans hérédité, a eu il y a 10 ans une pleurésie qui a laissé vraisemblablement des adhérences. Elle est mariée, sans enfants, et présente des troubles de la menstruation irrégulière, douloureuse, dus à une antéflexion utérine. Elle a pris autrefois des solutions arsenicales à différentes reprises. Elle est brune, et se plaint que, il y a 2 ans, elle a trouvé que sa peau devenait plus foncée. Cependant, rien de bien apparent n'a été constaté jusqu'au mois de septembre 1896. A ce moment-là, elle recommence à prendre de l'arsenic (liqueur de Fowler, de 3 à 12 gouttes par jour) et voit dès lors les phénomènes mélanodermiques s'accuser avec rapidité et s'accompagner de la production d'un état squameux des joues.

Nous fûmes appelé auprès d'elle le 20 novembre. Elle était un peu

(1) Cf. Coffin. *Journal des mal. cut. et syph.*, novembre 1896.

affaiblie par une angine, et par des ménorrhagies; aucun signe objectif ou subjectif ne permettait d'admettre une lésion tuberculeuse pulmonaire ou autre. Aucun accident abdominal. Seulement, de l'anorexie. La coloration brun noirâtre dont se plaint la malade s'est manifestée il y a longtemps, plusieurs années, peut-être, par des taches brunes apparues sur les hanches et à la ceinture; depuis trois mois les accidents ont considérablement augmenté, et la pigmentation a envahi principalement les genoux, les coudes, les mains, le cou, les aisselles, les flancs (au niveau du corset), les gencives, le front.

Sur les genoux et les coudes, au niveau des zônes cutanées correspondant aux apophyses, dans le sens de l'extension, la peau est devenue d'un brun noirâtre, sale, recouverte de fines squames blanches, poussiéreuses. Les mains sont d'un blanc sale en général, et la malade se plaint de ne pas pouvoir les laver. Sur la face dorsale des doigts, au niveau de l'articulation de la phalangine et de la phalangette, coloration brune extrêmement prononcée ; les ongles présentent cette même teinte légèrement violacée, intense; la lunule est intacte et se dessine en blanc.

La peau de la face palmaire n'est pas squameuse, ni positivement pigmentée; mais elle est sèche, comme parcheminée; du reste, souple et d'un fonctionnement normal. Je n'ai pas examiné les pieds.

Le cou est tout entier d'un brun sale, légèrement farineux. Même apparence au niveau du pli axillaire antérieur; celui-ci est presque noir au milieu ; la pigmentation s'atténue à mesure qu'on s'éloigne du pli ; mais dans la zone de coloration légère, on trouve encore quelques macules irrégulières fortement colorées.

Au niveau de la pression du corset, même teinte, mêmes phénomènes; taches plus ou moins étendues, d'un brun café au lait, à bords bien nets, semées sur une région foncée en masse. Je n'ai pas pu examiner les organes génitaux.

A la face, le front présente une coloration diffuse qui a son intensité maxima au bord d'implantation des cheveux et qui est à peu près nulle au-dessus des sourcils. Le pourtour des yeux présente également une couleur sombre et quelques petites taches se retrouvent autour des lèvres.

Les joues ne sont pas colorées; mais le tégument y est sec, brillant, semé de petites squames minces et luisantes adhérentes.

A l'examen de la muqueuse buccale on constate ce qui suit : le bord exposé des lèvres est à peu près normal. En arrière de chaque commissure un tout petit petit triangle de muqueuse coloré en fauve. La muqueuse de la lèvre même et la joue ne sont pas pigmentées, mais blanches, desquamantes, semées de petites élevures blanches, cendrées, donnant un aspect assez semblable à celui des lichens plans à localisation buccale.

Les gencives inférieures présentent un double liséré d'un brun jaunâtre très marqué.

Toute l'étendue des gencives supérieures est teintée énergiquement en brun ocreux, sur lequel la blancheur des incisives se détache comme ur une pièce de prothèse vieillie et malpropre.

Rien d'anormal sur la langue.

État général excellent; auscultation négative.

Traitement. — Cessation de l'arsenic. Lotion de bichlorure Hg. à 1 p. 500. Pommades au soufre et à la résorcine.

Amélioration rapide de la face ; état stationnaire partout ailleurs.

Je crois que le diagnostic de mélanodermie arsenicale est ici très ferme. Le seul antécédent d'une pleurésie n'est pas suffisant pour qu'on puisse songer à une maladie d'Addison. Objectivement, du reste, notre cas en diffère par plusieurs points dont on se rendra compte en lisant attentivement l'observation : localisations, aspect farineux, coloration et distribution particulière de la lésion buccale, desquamation blanche de celle-ci. Je connais aussi les mélanodermies buccales des vagabonds dont j'ai observé deux faits très démonstratifs à ma clinique ; ces dernières sont tout à fait semblables à la mélanodermie addisonnienne et faciles à distinguer du cas présent. Signalons enfin les légers troubles de kératinisation notés sur les joues, la muqueuse des lèvres, la paume des mains qui achèvent de compléter le tableau normal des complications arsenicales.

On trouvera des indications détaillées au sujet de ces mélanodermies arsenicales dans le travail cité de Rasch, et particulièrement dans celui de Hugo Muller (1) ; comme je ne pourrais que les traduire ou les analyser, je me contente d'en conseiller la lecture.

En fait, il se trouve qu'au point de vue clinique l'observation qui précède offre un tableau fidèle et remarquablement complet des troubles pigmentaires qui ont été décrits. Elle en diffère par la présence et l'intensité des colorations de la muqueuse buccale. Il ne m'a pas été possible d'examiner la malade au point de vue des autres muqueuses. H. Muller dit seulement que Heffter considère comme arsenicale la pigmentation observée sur l'intestin d'un malade autopsié par Brown et Davy.

Les examens microscopiques de Wyss et de Muller n'ont rien montré qui permît de reconnaître dans cette coloration un processus histologique de pigmentation différent de celui observé dans la maladie d'Addison et d'autres altérations comparables.

En ce qui touche la fréquence relative des mélanodermies arsenicales, je suis assez porté à partager l'opinion de Rasch qui revendique pour elle un certain nombre de maladies bronzées, etc. Il fait observer que les accidents généraux de l'intoxication arsenicale peuvent être intenses, et peu caractéristiques. Personnellement, c'est la première fois que je rencontre un pareil fait ; mais je me permets d'ajouter que je ne prescris presque jamais l'arsenic. Je ne le donne plus guère qu'aux lichens plans ; or je me demande s'il n'est pas responsable des taches pigmentaires que l'on voit, et que j'ai vues, suc-

(1) HUGO MULLER. Ueber Arsen melanose. *Archiv. für Derm. und Syph.*, t. XXV, p. 165.

céder aux papules guéries. C'est là exactement l'accident connu et décrit depuis Devergie à propos du psoriasis. Que les troubles de la pigmentation soient des plus fréquents et des plus constants au cours de l'intoxication confirmée par l'arsenic, toutes les relations d'empoisonnement collectif le démontrent à merveille, et en particulier l'épidémie relatée par P. Barthélemy et citée par Rasch. Les doses médicamenteuses, elles aussi, semblent réellement redoutables à ce point de vue si l'on considère le nombre des observations connues de Muller, et depuis lors les présentations répétées de R. Crooker, de Saint-Mack Renzie, de Payne, de Pringle, etc. (1) auxquelles vient s'ajouter notre cas.

(1) Cf. Les trois dernières années du *Brit. med. J. of Dermat.*, le livre de MAC CALL ANDERSON, etc.

ALTÉRATION DES ONGLES D'ORIGINE INCONNUE
(DÉCOLLEMENT SPONTANÉ)

Par M. **Casteret**,
Médecin aide-major de 1re classe (Toulouse).

L..., 22 ans, surnuméraire des contributions directes, incorporé le 14 novembre 1895 à la 17e section de commis d'administration. Taille 1m,60, musculature assez peu développée, constitution assez bonne, tempérament lymphatique, un peu d'hypertrophie du cœur.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée d'une maladie de foie...; père rhumatisant...; sœur en bonne santé. Parmi les collatéraux, une parente atteinte d'un eczéma sec chronique du cuir chevelu.

Antécédents morbides. — A 9 ans, affection fébrile suivie d'une abondante desquamation de la peau (fièvre éruptive ou érysipèle); à 15 ans, plaque de pelade à la nuque de la dimension d'une pièce de deux francs, irrégulièrement traitée et guérie d'elle-même après 18 mois. Douleurs rhumatoïdes fréquentes mais fugaces. Pas de maladies vénériennes. Aucune manifestation de syphilis. Pas d'abus d'alcool. Notons de la séborrhée du cuir chevelu, des dents cariées. Enfin cet homme nous dit suer sans cesse, même au repos.

A la fin de juin, L... se présente à nous pour la première fois, nous montrant les ongles décollés. « Au mois de décembre 1895, nous dit-il, il m'a semblé que l'ongle de l'annulaire droit se détachait de la peau; n'en souffrant pas, je ne m'en préoccupai point. Quelque temps après, les ongles du médius et de l'auriculaire se soulevaient eux aussi; ma surprise fut encore plus grande en voyant le même phénomène se produire aux doigts correspondants de la main gauche. J'attribuai ce décollement à ce que je me curais les ongles trop profondément avec un canif; dès lors je ne les nettoyai plus qu'avec un instrument mousse. Au mois de mars je me suis aperçu que les ongles des gros orteils étaient décollés; j'ai dû couper l'ongle de l'orteil gauche qui m'occasionnait de la gêne en marchant. J'ai pris l'habitude d'appuyer constamment dessus pour les remettre en place, espérant les recoller, ce qui me donne des petits tiraillements, des crispations au bout des doigts. Je heurte souvent les objets avec mes ongles. Ces petits désagréments m'ont déterminé à venir à la visite. »

Examen. — Les deux mains sont parfaitement conformées, le système pileux est normal, la peau a sa couleur habituelle, pas de teinte asphyxique, pas d'engelures l'hiver, un peu d'hyperhidrose palmaire, les doigts sont régulièrement effilés de la base à l'extrémité, il y a une certaine pureté de lignes avec laquelle jure l'aspect des ongles décollés. Ceux-ci sont soulevés d'avant en arrière, de bas en haut, aux médius, annulaire et auriculaire de chaque main. En les examinant tour à tour, on retrouve dans chacun d'eux les mêmes caractères, aussi nous ne les décrirons pas successivement; décrire l'un d'eux sera les décrire tous. Nous prendrons comme

type de description l'ongle de l'annulaire droit, celui par lequel a débuté l'affection.

Il semble au premier abord que la partie médiane soit seule soulevée à l'exclusion des bords; la portion médiane est en effet très bombée, fortement convexe dans le sens transversal; vu de face, l'ongle rappelle la forme d'un arc, le point culminant de la courbure, c'est-à-dire la partie antérieure et médiane est surélevée de 2 millimètres au-dessus du lit. Cet intervalle diminue d'avant en arrière de sorte que l'ongle et le lit forment les deux côtés d'un angle aigu ouvert en avant. Les bords unguéaux sont aussi décollés; ils ne sont plus enchâssés dans les gouttières latérales que par leur partie postérieure; à la partie antérieure, ils sont à peine en contact avec la peau, ils ne font que l'effleurer. Aussi l'ongle ne se trouvant plus encastré, jouit d'une certaine mobilité dans le sens vertical, bascule de bas en haut à la façon d'une charnière qui aurait la matrice pour pivot. De plus, les deux bords semblent s'être légèrement rapprochés l'un de l'autre et, par leur rapprochement, avoir déterminé la convexité de la partie médiane. En un mot, l'ongle forme une voûte ovalaire, une sorte de tunnel qui laisse apercevoir tout le lit jusqu'à la lunule.

Sa couleur est modifiée, le petit croissant lunulaire est blanc rosé, flou; le reste de l'ongle a une teinte jaune paille, vieil ivoire; c'est la portion décollée. Le soulèvement ne permet plus de voir par transparence la rougeur du derme sous-jacent. On peut donc à la coloration de l'ongle mesurer l'étendue du décollement.

La structure est modifiée. L'ongle est légèrement et uniformément épaissi. A la partie postérieure et moyenne on remarque de petites dépressions en dé à coudre, assez nombreuses mais peu accentuées; on les voit mieux à jour frisant, ce sont elles qui par leur dépoli donnent cette teinte flou à la portion lunulaire; sur les bords; deux ou trois petites stries longitudinales donnent l'illusion que l'ongle se fendille en ces points.

Au toucher la surface est un peu moins lisse qu'à l'état normal; sa consistance est très ferme, on ne peut le déprimer par points isolés, il se déprime en bloc; la percussion donne un son plus élevé qu'un ongle normal adhérent.

Le lit de l'ongle se voit jusqu'à la lunule; à la partie antérieure il est envahi dans une étendue de 2 à 3 millimètres par l'épiderme de la pulpe; plus loin il est recouvert de produits épidermiques lamelleux, furfuracés, qui se détachent par le grattage.

Le manteau est un peu plus saillant que sur un doigt ordinaire; deplus, il a une teinte rosée, il semblerait qu'il est un peu enflammé, mais à la palpation il n'est ni épaissi ni sensible; il est simplement soulevé et sa coloration vient de l'irritation mécanique occasionnée par les mouvements de bascule de l'ongle. Le repli épidermique, périonyx, est normal; pas de desquamation de la peau.

La pulpe est renflée, sans être encore en massue, d'une coloration rose plus accentuée qu'aux doigts indemnes; là aussi nous ne voyons qu'un phénomène d'irritation mécanique. Ces caractères se présentent aux ongles des médius (1) annulaires et auriculaires des deux mains.

(1) Le médius droit présente une particularité. L'ongle est surtout décollé à son

Les ongles de l'index et du pouce ne sont pas décollés; notons un changement de coloration au pouce gauche; la portion moyenne de l'ongle au lieu d'une teinte rose présente des stries jaunes longitudinales, en pinceau, qui ne disparaissent pas à la pression, cet ongle commence sans doute à se décoller.

Pieds. — Les ongles des 1er et 2me orteils sont atteints, ceux des 3me et 4me sont normaux, celui du 5me orteil est atrophié depuis l'enfance.

Pied droit. — L'ongle du gros orteil est totalement soulevé, aussi bien les bords que la partie médiane. Toute la portion antélunulaire se trouve dans un plan surélevé de 3 millim. au-dessus de la lunule, la partie lunulaire est très déclive de haut en bas. Tandis qu'aux doigts l'ongle et le manteau, vus de profil, forment un plan légèrement déclive de haut en bas, ici ils forment un brusque ressaut, une ligne brisée en Z qui rappelle un peu la forme d'une baïonnette. La coloration est vieil ivoire.

L'ongle paraît formé de deux couches : l'une supérieure très dure, très ferme, avec des stries transversales, c'est l'ongle proprement dit mais épaissi; l'autre inférieure, molle, grenue, non homogène, friable, d'un aspect « moelle de jonc » ; on l'enlève facilement par le grattage. Cette couche profonde ne doit pas être considérée comme partie constituante de l'ongle, elle n'est qu'en contact avec lui et ne lui adhère pas intimement; elle est due à une hyperkératose du derme sous-unguéal.

Le bord interne de l'ongle est effrité, fissuré, sans doute sous l'influence de la chaussure.

Pied gauche. — L'ongle du gros orteil a été abrasé par le malade au mois de mars, il ne reste que la portion lunulaire épaissie et jaunâtre. Le lit est recouvert de produits épidermiques irréguliers, durs et cornés.

Le deuxième orteil comme celui du pied droit commence à se décoller.

Pour examiner plus aisément le lit nous avons coupé toute la partie décollée de l'ongle de l'annulaire. Ce qui frappe d'abord, c'est l'aspect de la région lunulaire; au lieu d'être plane, elle forme une saillie dure, blanc grisâtre, très finement striée dans le sens longitudinal, douloureuse à la pression. Ce mamelon est recouvert dans son versant postérieur par l'ongle qui lui est encore adhérent. En avant de cette voussure, le lit, dans sa partie moyenne, est recouvert de quelques débris épidermiques, furfuracés. La partie antérieure est épidermisée, la peau de la pulpe l'a envahie dans une étendue de 3 millimètres environ; le sillon pulpo-unguéal est presque effacé.

En arrachant l'ongle (ce que nous avons fait à trois doigts après anesthésie au chlorure d'éthyle) tout le repli épidermique de la gouttière unguéale, du périonyx jusqu'à la lunule se détache avec lui. Depuis le mois de juin jusqu'en décembre, nous avons suivi notre malade.

Les ongles arrachés ont repoussé, mais avec les mêmes caractères, malgré un traitement par l'acide chrysophanique et le port de doigts en caoutchouc la nuit.

bord externe, au-dessous on voit trois petites denticules cornées, très adhérentes au lit. C'est là une altération due à un traumatisme (chute sur cet ongle dans les escaliers). Le restant de l'ongle présente les mêmes caractères que les ongles malades.

Les ongles qui paraissaient indemnes se sont décollés à leur tour. Le décollement a toujours été précédé par une modification de la couleur de l'ongle ; celui-ci prenait peu à peu une teinte paille due à la présence de plus en plus accusée de stries jaunes longitudinales qui paraissaient siéger profondément entre l'ongle et le lit. Ce changement de coloration, déjà constaté en juin au pouce gauche, s'est tour à tour montré au pouce et à l'index droit, et enfin à l'index gauche. De même, le décollement a commencé par le pouce gauche et a gagné successivement chaque doigt, en suivant le même ordre. L'ongle de l'index gauche, le dernier atteint, commence à peine à se soulever.

Aux pieds, l'affection limitée d'abord aux deux premiers orteils a gagné les trois autres doigts.

Il n'a pas fallu moins d'un an pour que tous les ongles soient envahis.

On peut distinguer deux phases à la maladie :

1° *Période d'envahissement* (1 à 3 mois) : l'ongle change de coloration et devient jaunâtre ;

2° *Période d'état :* elle se caractérise par les modifications suivantes : décollement lent, indolore et progressif des ongles — épaississement du tissu unguéal — exagération de la courbure transversale — épidermisation du lit au fur et à mesure du soulèvement — hypertrophie de la partie lunulaire du lit.

De quelle nature est l'affection ?

Comme tous les médecins auxquels ce malade a été présenté nous avons tout d'abord songé à la syphilis; le malade la nie, il n'en présente aucun stigmate, et à la vérité les onyxis de la vérole diffèrent sensiblement de la lésion présente.

L'hypothèse d'une dermatose était très plausible ; mais il n'existe aucune altération du cuir chevelu ni de la peau, soit aux mains, soit sur le reste du corps. Rappelons que le malade a eu la pelade à 14 ans. L'examen bactériologique des lamelles épidermiques fait plusieurs fois (1) a été négatif. Au reste, quand il existe une dermatose unguéale il est bien rare que la peau avoisinante ne présente pas quelque altération qui vienne imprimer son cachet à la maladie. Nous avons fait plusieurs fois un examen attentif de toute la peau; nous n'avons jamais trouvé la moindre éruption. Quoi qu'il en soit, on peut ne pas songer à la possibilité d'un psoriasis primitif pur du système unguéal tel qu'il a été décrit récemment.

Après avoir éliminé tour à tour une altération due au traumatisme, à la profession, aux grandes pyrexies, à un état morbide chronique (syphilis, rhumatisme...) nous devions songer à une influence nerveuse. La symétrie du mal était favorable à cette idée. Le sujet est

(1) Par M. le professeur Audry à son laboratoire de la clinique de dermatologie et de la Faculté de médecine (Toulouse).

plutôt apathique que nerveux, il ne présente pas le moindre signe d'hystérie ni de nervosisme... aucun trouble trophique sauf un peu d'hyperhidrose palmaire. Ajoutons que l'hypothèse de diabète et de tabes doit être écartée.

Les recherches que nous avons faites ne nous permettent pas de rattacher ce cas à l'un des groupes précédents, aussi serions-nous tenté de croire qu'il s'agit d'une lésion primitive. Notre observation a plus d'un point commun avec l'onychogryphose : l'aspect du gros orteil y fait penser (déformation de l'ongle, ressaut brusque, épaississement, hyperkératose du lit) ; mais aux mains la déformation des ongles est peu accusée, l'hyperkératose du lit est légère, les symptômes dominants sont le soulèvement de l'ongle, l'épidermisation du lit et l'épaississement de la canule.

Si nous risquions une explication, elle serait la suivante : La partie antérieure de la matrice, c'est-à-dire la région lunulaire, s'est hypertrophiée et kératinisée, formant un mamelon ; celui-ci agissant comme un coin entre chair et ongle a fini par décoller l'ongle à sa partie antérieure. Ce serait en quelque sorte « une onyxis sèche ». A quelle influence serait dû ce processus ? Nous l'ignorons. Peut-être que l'étude ultérieure du malade nous permettra de mieux définir son affection. Évidemment, si l'on pouvait surprendre l'apparition d'une seule papule psoriasique le diagnostic serait nettement précisé, mais en son absence nous n'avons pas porté ici un diagnostic ferme de psoriasis.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1896

Présidence de M. Ernest Besnier

Ouvrage adressé à la Société.

Alessandro Cova. — *Cotributo alla cura del psoriasi per mezzo della tiroide.* Thèse, Milan, 1896.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur des nodules intradermiques non saillants, à surface plane, faisant corps avec l'épiderme, rencontrés dans le mycosis fongoïde.

Par M. Wickham.

Dans la dernière séance de la Société de dermatologie, MM. Danlos et Leredde ont rapporté, sous le nom d' « érythrodermie exfoliante de nature probablement mycosique », une observation dans laquelle ils décrivent des nodules intradermiques. Ces nodules, examinés histologiquement par M. Leredde, se sont trouvés être de nature mycosique. Cliniquement, ils sont indiqués comme analogues à de grosses papules cadiques indolores, du volume d'une lentille ou d'un pois, à contours plus ou moins nets, et intradermiques.

Les auteurs rappellent, à ce propos, l'observation de Krefting, publiée aux *Annales de Dermatologie*, en décembre 1895.

Nous croyons devoir insister sur une observation que nous avons faite antérieurement en 1894 au sujet de nodules à caractères cliniques spéciaux dans le mycosis fongoïde et dont la description a été publiée dans la thèse de Paris de Malherbe, 1895 : *Du mycosis fongoïde*, page 80.

A ce propos, on nous permettra de rappeler au souvenir des dermatologues cette thèse fort intéressante qui, inspirée par M. Brocq, contient plusieurs faits inédits et peu connus.

A la page 81, sous l'épithète « petites tumeurs particulièrement enchâssées dans le derme », à l'occasion d'une observation de mycosis fongoïde, se lisent les lignes suivantes :

On constate au bras gauche deux petites tumeurs particulières, une autre sur l'épaule gauche et deux autres sur la face interne de l'auriculaire droit. Ces petites tumeurs ont un aspect très spécial et ne paraissent pas avoir été décrites dans le mycosis fongoïde. La malade les connaît fort bien. Elles remontent à 15 ans ; elles n'ont pas progressé depuis leur apparition et semblent avoir débuté à la même période que la grande tumeur qui existe à la cuisse droite.

Au niveau de ces éléments, l'épiderme est lisse, tendu et déprimé. Pris entre les doigts, ils donnent la sensation de petites nodosités dures, comparables à des grains de plomb de gros calibre coupés par la moitié et enchâssés dans le derme, adhérents à l'épiderme par la face plane.

Ajoutons que ces nodules étaient indolores ; qu'à leur niveau, l'épiderme était sec, non squameux et ne pouvait être plissé. La coloration était légèrement rose et les bords bien limités. Le doigt, pro-

mené sur la peau à leur niveau, ne rencontrait aucune saillie. *A mesure des progrès de la cachexie, ces petites tumeurs diminuèrent et, un mois avant la mort, elles avaient presque totalement disparu.* C'est en raison de cette disparition, ainsi que du refus opposé par la malade à toute biopsie, que l'histologie n'en a pas été faite.

Jusqu'à notre observation, ces modules avaient passé inaperçus chez la malade, bien que celle-ci ait été très étudiée par Quinquaud, et présentée même par lui antérieurement à la Société de dermatologie.

Nous ajoutions dans la note remise au Dr Malherbe « qu'il serait indiqué de rechercher ces nodules dans les cas d'eczémas rebelles prurigineux, où l'on soupçonnerait quelque début mycosique ». Or, quelques mois après, nous observions dans le service de notre cher maître M. Fournier, un homme d'une cinquantaine d'années, porteur, à l'épaule droite, d'un placard eczémateux suintant, très infiltré, unique, très prurigineux, rebelle ; lorsque notre examen révéla cinq petits nodules tout à fait semblables à ceux décrits plus haut, et permit de parler de mycosis fongoïde. Le malade appartenait à la policlinique, venait rarement et irrégulièrement, puis cessa de se représenter ; mais au cours des quelques mois que dura l'observation, le diagnostic de mycosis fongoïde ne put que s'affirmer. La communication de MM. Danlos et Leredde confirme notre opinion sur la nature mycosique de ces nodules.

Cliniquement, l'intérêt porte sur ce fait que, dans les cas douteux, ces nodules si difficiles à déceler, doivent être recherchés avec soin en tâtant la peau minutieusement, et s'ils sont trouvés, leurs caractères spéciaux permettront de les reconnaître comme appartenant au mycosis fongoïde.

Éruption ano-vulvaire peut-être de nature syphilitique, chez une enfant atteinte d'hydrocéphalie et de malformations multiples.

Par M. H. Feulard.

A la dernière séance, M. Du Castel a présenté sous ce diagnostic, une petite fille de 7 mois à propos de laquelle une discussion importante s'est engagée : cette discussion a porté principalement sur la nature exacte de l'éruption que l'enfant présentait aux parties génitales, à l'anus et à la partie supérieure des cuisses ; les avis, vous vous souvenez, se sont partagés entre ceux qui faisaient de cette éruption une éruption de plaques muqueuses et ceux, dont j'étais, qui pensaient qu'il

s'agissait seulement, dans ce cas, de cet érythème vacciniforme syphiloïde, dont plusieurs cas ont été signalés à Saint-Louis même, et quelques-uns moulés.

Cette enfant a été admise le soir même du jour où elle vous a été présentée à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de la Clinique. Je dois dire que l'avis de notre collègue, M. Marfan, a été contraire à l'idée de la syphilis, non seulement pour l'éruption, mais aussi quant à l'hydrocéphalie et aux autres manifestations que présentait l'enfant, et pour lesquelles je renvoie à l'observation et à la discussion. Sur notre demande, on s'est contenté de faire sur l'éruption un pansement propre, de la poudre d'oxyde de zinc, et on a tâché d'éviter le plus possible, ce qui est fort difficile, l'enfant ayant une incontinence rectale et vésicale, le contact irritant des excréments.

Il a suffi cependant de ces soins malgré leur insuffisance, pour améliorer rapidement et considérablement l'éruption, si bien que huit jours après, j'ai pu présenter l'enfant à M. le professeur Fournier, presque complètement guérie de son érythème syphiloïde. Seul, l'anus reste encore irrité, souillé qu'il est continuellement par les fèces. Je ne doute pas, comme j'en avais déjà exprimé l'avis, qu'il ne s'agisse absolument, dans ce cas, d'un *érythème syphiloïde* et que la syphilis, si tant est qu'elle existe et joue un rôle dans la production des autres manifestations morbides de cette enfant, n'est en aucune façon cause de l'éruption. J'ajoute qu'un excellent collègue de la ville, qui connait et a suivi les parents de l'enfant depuis de longues années, a eu l'amabilité de me les amener chez moi, et que j'ai pu confirmer dans le sens négatif pour la syphilis, l'examen qui avait été déjà fait sur la demande de M. Du Castel. L'enfant ayant été prise de varicelle à l'hôpital depuis quelques jours, je n'ai pu vous la présenter aujourd'hui, mais je puis vous dire que l'amélioration de l'éruption ano-vulvaire a persisté, et que la dureté des éléments papuleux a complètement disparu.

Troisième note sur un cas de mycosis fongoide.

Par M. Hallopeau.

La fièvre hectique persistant depuis longtemps chez la malade que nous avons eu l'honneur de présenter avec M. Bureau dans les dernières séances, nous avons demandé à M. Richelot de pratiquer l'ablation de la tumeur gangrénée qui en était évidemment la cause : cette opération a été faite ; depuis lors, la fièvre a complètement cessé ; nous ne saurions donc trop conseiller, en pareille occurrence, de recourir le plus tôt possible à l'intervention chirurgicale.

Deuxième note sur l'affection dite « folliclis ».

Par MM. H. Hallopeau et Bureau.

Chez la malade atteinte de *folliclis* que nous avons présentée à la dernière séance de la Société, nous avons prélevé, par biopsie, plusieurs petits nodules à différents stades de leur évolution.

Ces petits fragments ont été fixés au sublimé acétique, montés à la paraffine, coupés en séries et les coupes colorées par différentes méthodes et principalement par la thionine phéniquée et l'hématéine-éosine.

1er Fragment. — *Petit nodule intra-dermique tout à fait récent, à peine perceptible à la vue, prélevé au niveau du bord cubital de la main.*

En parcourant, à un faible grossissement, l'examen des différentes coupes, on voit qu'il existe toute une zone, correspondant au nodule, où la préparation est beaucoup plus fortement colorée. A un plus fort grossissement, on se rend compte qu'en ce point il y a une néoformation considérable de cellules conjonctives; on aperçoit aussi quelque lymphocytes, mais peu nombreux ; ce qui domine surtout, c'est la prolifération des cellules conjonctives. Les vaisseaux, au niveau du réseau profond, du réseau sous-papillaire et des rameaux communicants, sont entourés d'un manchon de leucocytes.

Dans la profondeur, on aperçoit la coupe des glomérules sudoripares qui paraissent absolument sains. Les légères lésions qui existent à ce niveau ont pour siège le tissu interstitiel et principalement les vaisseaux qui entourent les pelotons glandulaires. Mais les cellules des tubes sécréteurs ne sont nullement altérées.

Sur certaines coupes, on voit un canal excréteur de glande sudoripare, accompagné de ses deux vaisseaux latéraux ; le tube excréteur est sain, les vaisseaux sont entourés de lymphocytes.

L'épiderme est normal.

En résumé, à ce stade, la lésion est caractérisée par une prolifération des cellules conjonctives du derme avec manchon embryonnaire périvasculaire. — Les glandes sudoripares sont indemnes.

2e Fragment. — *Nodule plus volumineux présentant une vésicule à son sommet, enlevé au niveau de la face latérale d'un doigt.*

Sur les coupes de ce nodule, à un faible grossissement, on distingue facilement 3 zones : un soulèvement épidermique, au-dessous une zone ne se colorant pas ou se colorant mal, et profondément des sortes de nodules dans la région des glandes sudoripares.

Au niveau de la vésicule, l'épiderme est soulevé en entier; par places quelques rares cellules de la couche profonde du réseau de Malpighi restent adhérentes au sommet des papilles, mais leur noyau ne se colore plus ; sur les côtés de la vésicule on aperçoit, mais en bien petit nombre, des cellules épidermiques présentant l'altération cavitaire ; cette vésicule paraît donc être formée, comme les phlyctènes, par soulèvement entier de l'épiderme sans altération cavitaire préalable des cellules malphigiennes.

Au-dessous se trouve toute une zone de *nécrose* où il est impossible de

trouver un seul noyau cellulaire coloré, puis de l'œdème et enfin, dans la profondeur, des nodules.

Ces nodules siègent dans la région des glands sudoripares, mais ils ne paraissent nullement s'être formés à leurs dépens. Ils sont constitués par une agglomération de cellules plasmatiques et de cellules à protoplasma granuleux et à noyaux volumineux, cellules épithélioïdes ; au milieu de ces nodules, on aperçoit des vaisseaux en général assez profondément altérés et même, au centre d'un de ces nodules, se trouve un nerf. Les glandes sudoripares qui se trouvent dans le voisinage sont peu lésées ; les cellules des tubes sécréteurs sont saines, on en trouve cependant quelques-unes dont le noyau est en voie de karyokinèse : à ce niveau, la lésion prédomine autour de vaisseaux qui sont entourés de lymphocytes. Près d'un de ces glomérules se trouve une grosse veine atteinte d'une inflammation de sa tunique interne.

3e Fragment. — *Nodule dont la croûtelle vient de tomber, pris au niveau du coude.*

Les lésions de ce fragment rappellent tout à fait celles du précédent. A la place de la vésicule se trouve une ulcération contenant quelques globules sanguins et dont la partie profonde est formée par un fin réseau fibrillaires.

A la périphérie, il y a prolifération de l'épithélium ; on voit que c'est une perte de substance en voie de cicatrisation. Tout à fait dans la profondeur du derme, on retrouve les mêmes nodules que précédemment, quoique moins volumineux ; on aperçoit encore, au centre d'un de ces nodules, un nerf qui est coupé longitudinalement.

Dans aucune de nos coupes nous n'avons pu trouver de cellules géantes ; la recherche des bacilles de Koch a été faite aussi sans résultat sur plusieurs d'entre elles.

Dans les 2 premiers fragments, nous n'avons rencontré, ni follicules pileux, ni glandes sébacées ; dans le troisième, nous avons trouvé un follicule pilo-sébacé siégeant près de la lésion, mais parfaitement sain.

En résumé, d'après nos examens, il nous paraît absolument certain que cette affection n'a son point de départ, ni dans les follicules pilo-sébacés, ni dans les glandes sudoripares, mais au niveau des vaisseaux. Son siège initial profond, dans la région des glandes sudoripares, tient probablement à l'extrême richesse vasculaire qui existe à ce niveau. Elle n'est pas d'origine externe, elle n'est pas due à une infection extérieure, car ses lésions ne sont pas celles que l'on rencontre dans ces cas ; ici, nous trouvons des lésions de mortification, de nécrose des tissus : c'est ce qui explique la marche lente de ces nodules.

L'étude de notre fait confirme dans leurs points essentiels les conclusions de MM. Tenneson, Martinet et Leredde, avec cette particularité qu'il s'y produit des foyers étendus de nécrose.

Les observations de cette nature se multiplient.

Nous pouvons aujourd'hui en présenter un nouveau cas.

Mme P..., 38 ans, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 7 novembre 1896.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 60 ans, probablement de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — La malade a eu trois enfants dont l'aîné est mort de méningite.

Elle a été atteinte, il y a 3 ans, au-devant de l'aisselle droite, d'un abcès que l'on a incisé et qui a duré trois mois ; on en voit la cicatrice sur la face antérieure du grand pectoral.

Elle est atteinte aussi depuis 5 à 6 ans d'un eczéma de la lèvre supérieure qui est presque guéri actuellement.

C'est à la suite de grands chagrins qu'est survenue pour la première fois, il y a 8 ans, l'affection pour laquelle la malade vient consulter aujourd'hui. Tous les hivers, elle a des engelures et même, parfois, ses mains sont tellement prises que la malade ne peut s'en servir. — L'affection actuelle revient tous les hivers et commence en général dès les premiers froids.

Les mains sont froides et violacées. Il existe une asphyxie locale des extrémités. Sur les doigts, on voit des petits nodules ressemblant tout à fait à ceux que nous avons décrits chez notre autre malade.

A la main droite, c'est surtout l'index qui est atteint, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ; on y trouve de tout petits nodules intradermiques et, à côté, de gros nodules présentant, dans leur partie centrale, soit une croûtelle, soit une dépression cupuliforme par suite de l'ouverture de la pustulette. Sur les autres doigts on voit les mêmes éléments aux différents âges.

Sur le petit doigt de la main gauche, se trouve un petit nodule avec vésicule au centre. La face dorsale du doigt présente de nombreuses cicatrices blanches, vestiges des anciens nodules.

A la face palmaire du médius on voit un nodule en pleine activité.

Beaucoup de ces éléments ne parcourraient pas tous les stades de leur évolution, mais avorteraient dès le début.

L'année dernière, la malade a eu une poussée des mêmes éléments sur les pieds ; actuellement, il n'y a qu'un seul nodule sur le petit orteil gauche.

L'examen du poumon révèle au sommet droit, surtout en avant, une respiration rude avec expiration prolongée.

On voit que, chez cette malade, comme dans la plupart des cas qui ont été observés récemment, l'affection coïncide, d'une part avec des altérations de nature tuberculeuse, d'autre part avec des phénomènes d'asphyxie locale : cette asphyxie locale joue-t-elle un rôle dans l'étiologie de l'affection ? nous avons étudié à ce point de vue les faits publiés sous le nom de *maladie de Raynaud*, et dans aucun nous n'avons trouvé mention de lésions analogues à celles de la dite *follicis*; nous aurions plutôt tendance à considérer ces phénomènes d'asphyxie locale comme des réflexes provoqués par le développement des altérations cutanées.

L'interprétation qui rattacherait ces troubles à la production d'en-

gelures n'est pas admissible, car l'affection est loin de se reproduire exclusivement pendant les temps froids : chez notre première malade, elle se manifeste au contraire exclusivement dans la saison chaude et disparaît l'hiver ; chez cette nouvelle malade, c'est en septembre que les altérations commencent à se produire.

En résumé, on peut interpréter de la manière suivante l'évolution de ces altérations : apport par la circulation de matériaux toxiques probablement d'origine tuberculeuse dans les vaisseaux du derme, production de lésions prolifératives et nécrosiques, suppuration secondaire, troubles réflexes dans l'innervation vaso-motrice.

Des « tuberculides » cutanées.

Par M. J. Darier

L'attention des dermatologistes de tous pays se porte actuellement sur une série de dermatoses qui ont été jusqu'ici négligées ou rangées dans des chapitres divers ; je veux parler des affections qu'on a désignées sous les noms d'acné des cachectiques, d'acné scrofulosorum, de folliculite disséminée ou groupée, d'acnitis, de folliclis, d'hydrosadénite destruens ou suppurative, de granulome innominé ou même de lupus érythémateux disséminé (Boeck), etc.

Deux points me paraissent mériter d'être mis en relief. En premier lieu, toutes ces dermatoses ont entre elles de grandes analogies, elles forment un groupe naturel ; toujours il s'agit d'éruptions successives, d'éléments débutant par des papules ou nodules intradermiques plus ou moins profonds, indolents, se couronnant d'une vésico-pustule qui se crève ou se dessèche en croûte, offre une dépression ulcéreuse assez profonde, et guérit en laissant une macule cicatricielle et pigmentée ; l'évolution des éléments est d'une lenteur caractéristique et dure des semaines et des mois. La topographie et le groupement des éléments sont très variables. On ne peut pas actuellement subdiviser ce groupe en types bien définis. Souvent, on observe plusieurs types décrits sous des noms différents chez un même sujet, et la malade que je présente en est un exemple.

En second lieu, il ressort des observations publiées et des faits que j'ai vus qu'il existe une relation certaine entre ces éruptions et la tuberculose. Très habituellement, on les constate chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire ou ganglionaire ; quelquefois elles coexistent avec des tuberculoses cutanées, telles que lupus ou gommes tuberculeuses ; elles offrent ainsi des rapports avec le lichen scrofulosorum, le lupus érythémateux, le lupus pernio et les engelures.

La nature de cette relation n'est pas élucidée ; personne n'a trouvé de bacilles de Koch dans les lésions du groupe en question. S'agit-il de toxines ? d'infections surajoutées ? C'est ce qu'on ignore. L'histologie a donné, dans les quelques cas où on y a fait appel, des résultats assez discordants. Dans le cas d'acnitis de Barthélemy, j'ai trouvé un tissu néoformé ressemblant beaucoup à une infiltration tuberculeuse périfolliculaire, mais sans bacilles ; les préparations très démonstratives de M. Bureau montrent un processus tout différent, périvasculaire et d'essence nécrotique. Dans un cas du Dr Spiegel, étudié sous la direction d'Unna, et qui sera publié dans les *Monatshefte* du 15 décembre 1896, il y avait des lésions tout à fait analogues. D'autres histologistes sont arrivés à des résultats différents.

Mais, quoi qu'il en soit de ces divergences, il n'en reste pas moins que la relation clinique de ces éruptions avec la bacillose est très évidente ; qu'il y a intérêt à leur donner un nom générique qui rappelle cette relation : je propose celui de *tuberculides*.

En dehors et à côté des tuberculoses cutanées incontestables et connues (lupus, gommes, ulcères), contenant le bacille, il y aurait donc toute une série de tuberculides cutanées qu'il s'agit d'étudier, de soumettre à l'analyse anatomo-clinique, pour arriver à voir clair dans la délimitation de ce groupe et dans les subdivisions qu'il comporte.

Pour contribuer à cette étude, je présente aujourd'hui deux malades : l'un est un exemple de *tuberculides régionales du type folliclis*, — l'autre, un cas de tuberculides *disséminées à forme d'acné cachectique* avec coexistence de *folliclis* et d'une *gomme tuberculeuse.*

Obs. I (résumée). — V..., homme de 32 ans ; a eu un frère mort de méningite ; a été atteint à 15 ans d'une pleurésie qui a duré une année ; depuis lors tousse toujours et s'enrhume facilement. Au sommet gauche, respiration saccadée, expiration prolongée. Il y a 7 ans, a eu un chancre qui, quoique non traité, n'a été suivi d'aucun accident spécifique.

Depuis son enfance il a eu, chaque hiver, des engelures aux mains ; ses extrémités sont habituellement cyanosées et algides. Depuis ces cinq dernières années il voit, au commencement de l'hiver, sur la face dorsale des mains et des doigts, apparaître de petits nodules sous-dermiques, indolents, qui deviennent acuminés, ulcèrent la peau et laissent écouler une gouttelette de pus. Il subsiste longtemps des taches qui disparaissent en été.

Cette année, l'éruption a débuté il y a deux mois par un nodule à la base de l'auriculaire gauche ; actuellement encore il y a en ce point une surface violacée, un peu indurée, surmontée d'une croûte ; le pourtour desquame. Successivement il en a apparu une quinzaine d'autres qu'on retrouve sur les doigts et les mains sous forme de nodules intra-dermiques profonds ou de papules rosées ; quelques-uns présentent, au centre, un point purulent ou une ulcération putéiforme. Leur évolution est donc extrêmement lente et dure pour chacun plusieurs mois.

Le malade présente en outre de la séborrhée du cuir chevelu et quelques taches d'eczéma séborrhéique sur le thorax et les bras.

Obs. II (résumée). — B..., femme de 48 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux très chargés. Son mari, faible, toussant toujours, est mort à 52 ans d'une maladie longue avec pleurésie, sueurs nocturnes, amaigrissement, probablement tuberculeux. Elle-même, après une enfance chétive, avec gourmes et ganglions toujours engorgés, a été atteinte, à 22 ans, de rhumatisme articulaire aigu. Depuis 1877 elle a eu de nombreuses bronchites. En juin 1895, ont apparu des douleurs vagues dans les articulations des membres inférieurs, surtout des genoux et des cous-de-pied, et dans celles des doigts ; les jointures se sont peu à peu tuméfiées et sont restées déformées. C'est à cette époque, il y a 16 mois, qu'a également commencé l'éruption actuelle par des boutons durs, puis ulcérés, au bas de la jambe gauche, puis à l'autre pied, aux deux genoux, sur les poignets, les mains, enfin sur l'hypogastre et sur tout le tronc.

Actuellement on se trouve en présence d'une femme profondément affaiblie, amaigrie et cachectique. La plupart de ses jointures sont atteintes de rhumatisme chronique déformant. Les ganglions du cou, des aisselles, sont tuméfiés ; ceux des aines forment des paquets saillants de tumeurs dures et conglomérées. La malade tousse et crache peu ; cependant on trouve de la matité au sommet droit avec gargouillement et timbre caverneux de la voix et de la toux ; induration du sommet gauche.

Le tronc tout entier, à l'exception du haut de la poitrine en avant, mais surtout au niveau de l'hypogastre et les flancs, est couvert d'une éruption d'innombrables éléments qui, à première vue, ressemblent à de l'acné ou mieux à des syphilides acnéiformes. Les éléments sont d'âge très différent, les uns sont des nodules intradermiques du volume d'une forte tête d'épingle, d'autres des papules ou papulo-vésicules miliaires d'un rose terne, quelques-unes de vraies pustulettes, ou des papulo-croûtes, ou enfin des macules pigmentaires. La peau en est toute constellée. Sur les membres l'éruption est un peu différente. Sur les deux genoux et sur le dos des pieds, sur les mains, les poignets et les avant-bras, se voient des éléments plus gros pour la plupart, commençant par des nodules sous-dermiques qui peuvent avorter ou se transforment en pustules, lesquelles, après évacuation, laissent une ulcération creuse, à bords violacés. Certains de ces éléments que nous avons encadrés pour les surveiller spécialement sont restés presque au même stade pendant 5 semaines. Tous sont absolument indolents.

Enfin, au bas de la jambe gauche, on voit une ulcération de la grandeur de l'ongle, entamant tout le derme, à bords déchiquetés et violacés, qui est la première des lésions cutanées ; elle a l'aspect d'une gomme tuberculeuse ulcérée.

Sous l'influence d'un pansement à l'iodoforme et d'un traitement général, cette ulcération s'est cicatrisée en 6 semaines ; l'éruption des éléments acnéiformes du tronc et des nodules de folliclis sur les membres a sensiblement diminué, mais il s'en produit encore de temps en temps.

Ce dernier cas, dans lequel on serait conduit à porter le diagnostic

d'acné cachecticorum ou scrofulosorum sur le tronc, de folliclis sur les extrémités et de gomme scrofuleuse à la jambe, montre bien la parenté de ces diverses éruptions et justifie, je pense, la dénomination générique que je propose.

M. HALLOPEAU. — Je suis heureux d'entendre M. Darier consacrer par sa grande autorité, l'opinion que j'ai émise le premier, si je ne me trompe, dans notre première séance d'avril et plus récemment dans mon rapport au Congrès de Londres, relativement à l'origine tuberculeuse de l'éruption qui étaient décrites à l'étranger sous le nom d'*acné des cachectiques* et dont nous avons, M. Bureau et moi, dans la dernière séance, rapproché, à ce point de vue, la *folliclis* de M. Barthélemy. Je rappellerai de nouveau que j'ai publié en 1895, avec M. Le Damany, une observation dans laquelle cette dermatose était manifestement combinée avec un lupus érythémateux, argument décisif en faveur de sa nature tuberculeuse.

L'examen histologique ne permettant pas de constater, dans ces différents cas, la présence du bacille, j'ai émis l'opinion qu'il s'agit de déterminations produites par des toxines tuberculeuses.

M. WICKHAM. — Le mot de tuberculides employé pour désigner ces lésions me paraît défectueux, parce qu'il évoque trop facilement l'idée de tuberculose : je lui préférerais celui de *scrofulides* qui indique seulement un terrain sans avoir le même inconvénient.

M. DARIER. — C'est assurément toujours une chose grave que de créer un nom nouveau en dermatologie ; cependant il faut bien trouver un nom pour désigner ces lésions, et j'ai proposé celui de tuberculides parce qu'il indique une relation avec la tuberculose ; quant au terme de *scrofulides*, il a longtemps servi et est tombé en désuétude ; le ressusciter pour le groupe dont il est question ce serait vouloir amener des confusions.

M. A. FOURNIER. — La malade qui vient de nous être montrée présente un double intérêt :

1° Au point de vue de la nature de son affection, laquelle n'est plus discutable ;

2° Au point surtout de la ressemblance objective de ses lésions avec des syphilides ; à première vue, cela rappelle absolument les syphilides papuleuses à tous petits grains. Or, d'après l'observation de la malade, la syphilis n'a rien à faire ici.

M. DARIER. — L'analogie est très grande en effet. D'ailleurs dans un cas de Spiegel, l'erreur de diagnostic fut complète et le malade, considéré et traité comme syphilitique, consomma jusqu'à un kilogr. de pommade mercurielle en frictions, sans résultat d'ailleurs.

M. FEULARD. — J'ai eu l'occasion de voir il y a quelques années et revois encore de temps à autre quand il vient à Paris, un malade, de nationalité russe, qui présente certainement un cas de ce genre. Ce malade, un peu syphilophobe, et cependant déclaré non syphilitique par le

professeur Pospelow, a subi à Vienne, sur l'avis cependant d'une haute personnalité médicale, un traitement antisyphilitique prolongé, ce qui n'a pas peu contribué d'ailleurs à le confirmer dans l'idée qu'il était syphilitique. Cependant les accidents cutanés se renouvelaient qu'il fasse ou ne fasse pas de traitement antisyphilitique. La santé générale s'est depuis quelques années améliorée, et les éléments acnéiformes ont subi la même amélioration. Sur les jambes on voit de nombreuses cicatrices brunâtres, quelques-unes assez profondément déprimées qui peuvent en imposer en effet pour des lésions syphilitiques, mais qui succèdent, comme j'ai pu le voir par l'observation suivie de quelques éléments, à de gros boutons de couleur rouge sombre qui évoluent à froid, se ramollissent et se vident comme certains boutons d'acné, mais sans bourbillon vrai, et mettent un certain temps à se cicatriser.

M. Barthélemy. — Je trouve la communication de M. Darier très intéressante et destinée à donner à réfléchir aux cliniciens, à cause de sa tendance à grouper un certain nombre d'affections objectivement dissemblables et jusqu'ici nosologiquement disséminées. Ce n'est que par des observations répétées que l'on pourra plus tard confirmer ou rejeter ce qui n'est encore qu'une vue de l'esprit. Voilà pourquoi la dénomination de *tuberculides* est peut-être un peu trop accentuée ou du moins précoce, puisqu'elle implique la nature tuberculeuse même. On ne pourrait guère admettre encore que le mot *tuberculoïdes*, qui aurait de plus l'avantage de différencier des lésions néo-tuberculeuses des véritables tuberculoses ou admises comme telles dès longtemps par les cliniciens.

Pour finir ce qui a trait aux dénominations, je suis de l'avis de M. Leredde relativement aux idrosadénites, « mot qui ne fait que consacrer une erreur », puisque dans l'acnitis, seule affection où l'on puisse l'admettre, les lésions sont aussi accentuées en dehors des follicules qu'en dedans, que celles-ci sont seulement englobées dans un processus dont elles ne sont pas le point de départ. Du reste, les dénominations en rapport avec seulement la localisation d'une lésion manquent de toute valeur synthétique.

Il ne suffit pas de trouver un bacille dans une lésion pour qu'elle soit causée par la tuberculose ; je me souviens autrefois avoir examiné ou fait examiner plus de 50 cas d'acné pustuleuse ; or, une seule fois, parmi tant d'autres microbes, un bacille tuberculeux a été découvert; il ne peut venir à l'idée de personne de considérer ce fait autrement que comme une coïncidence.

Quoi qu'il en soit, je ne me place personnellement qu'au point de vue clinique; j'ai été frappé autrefois de folliculites ressemblant à l'acné, classées dans les acnés nodulaires, mais n'étant pas de l'acné; ce sont ces cas que j'ai décrits sous le nom d'*acnitis*, procédant par poussée *aiguë*, durant 15 à 30 jours chacune, ne laissant pas de fistulette et étant disséminée sur tout le corps, cuisses, flancs, paumes des mains, joues, crâne, etc.

Le cas que je considère et que j'ai pris comme type guérit complètement au bout de 15 mois environ et ne présentait rien de tuberculeux, ni par

ses ascendants ou collatéraux, ni par lui-même, qui était plutôt arthritique.

Au contraire, j'ai distingué d'autres folliculites à marche *chronique*, localisées et groupées sur certains points très circonscrits, formées d'éléments plats, ombiliqués au centre par le ramollissement de la lésion, qui ne ressemblait en rien à de l'acné scrofulosorum et autres affections similaires; les sujets qui en étaient porteurs étaient débilités, l'un était cachectique, et non seulement comme terrain, mais comme marche de lésion l'influence tuberculeuse peut être admise; notons cependant qu'elle n'est pas encore démontrée et qu'il faut pour cela un certain nombre d'expériences qui font encore défaut. Mais cela est évidemment à rechercher pour savoir s'il s'agit de simples coïncidences avec la tuberculose ou si c'est bien la tuberculose qui crée ces lésions. Il importe, en tous cas, d'en faire le diagnostic. Dans un cas que M. Tenneson m'a fait l'honneur de me montrer, il s'agissait d'une jeune fille nettement cachectique et tuberculeuse, porteur de lupus, de ganglions tuberculeux et en même temps de petites nodosités disséminées qui ressemblaient fort à de l'acnitis au point qu'il fallait en faire le diagnostic différentiel, mais qui n'en étaient réellement pas, les nodosités étant trop volumineuses, trop inégales et trop peu disséminées.

Je suis très frappé de la ressemblance des cas qu'on vient de montrer de nodosités des mains, faces dorsales et palmaires des doigts, etc. Il s'agit là de nodosités aplaties, quelques-unes ombiliquées, et ressemblant bien plus à la folliclis qu'à l'acnitis. Je pense qu'on peut rapprocher ces lésions de celles qu'avait la malade de M. Tenneson et que celles-là sont vraisemblablement d'origine tuberculeuse ; c'est pour cela que les recherches sur lesquelles MM. Darier et Hallopeau appellent l'attention sont vraiment intéressantes à faire. En somme, je pense, jusqu'à démonstration du contraire, que la marche clinique des lésions permet d'admettre la nature tuberculeuse de la folliclis, mais non pas de l'acnitis, dont la pathogénie reste à élucider.

Lipomes symétriques généralisés.

Par M. Du Castel

Le malade, que j'ai l'honneur de montrer à la Société, présente un type très net de lipomes généralisés ; il offre les deux ordres de lésions, signalées en pareil cas, tumeurs nettement circonscrites, infiltrations graisseuses diffuses ; c'est un rhumatisant par hérédité ayant eu des attaques rhumatismales franches ; on peut dire que c'est un malade classique. Le début de l'affection a été lent, progressif, puisque c'est en 1878 que la première tumeur s'est montrée; entre autres localisations, je signalerai l'existence de tumeurs au niveau des apophyses mastoïdes, localisation mentionnée par un certain nombre d'auteurs

comme constituant fréquemment la localisation initiale ; j'appellerai aussi l'attention de la Société sur l'existence de deux ostéophytes occupant symétriquement la crête des deux tibias. Voici, du reste, l'observation détaillée du siège des lésions telle qu'elle a été recueillie par mon interne, M. Sicard.

C..., garçon limonadier, âgé de soixante-six ans, entré salle Bichat le 29 novembre 1896.

Son père et un de ses frères étaient rhumatisants. Lui-même a eu, dans son enfance, une fracture du péroné gauche qui a laissé le pied en travers ; à 13 ans, une hydropisie ; à 26 ans, une crise violente de rhumatisme articulaire aigu ; en 1890, il a été atteint d'un ulcère variqueux étendu de la jambe droite qui a laissé une cicatrice pigmentée avec infiltration des téguments.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital semble remonter à l'année 1870. Le malade s'aperçut alors d'une grosseur lombaire du volume d'un œuf qui augmenta lentement ; 19 ans après, parut la tumeur de la nuque, bientôt suivie de plusieurs autres à développement rapide ; toutefois, depuis deux ans, il paraît y avoir un temps d'arrêt.

A l'examen du malade, on constate deux espèces de lésions : des infiltrations molles, diffuses, sans limites précises, des tumeurs globuleuses nettement circonscrites, formées de lobules distincts ; les premières offrent le type des pseudo-lipomes ; les dernières, celui des lipomes vrais.

Voici quelle en est la topographie :

Sous le menton, infiltration pâteuse ;

Sous l'os hyoïde, lobule dur ;

Des deux côtés de la fourchette sternale, saillies très adhérentes à la clavicule ;

Deux tumeurs très marquées au-dessus des apophyses mastoïdes ;

Une grosse tumeur sur la nuque se prolongeant sur la face latérale gauche du cou ;

Sur le membre supérieur gauche, tumeur sus-acromiale et sus-deltoïdilenne, énorme empâtement de la face interne du bras ; gaines synoviales du poignet distendues ;

Sur le membre supérieur droit, les lésions sont symétriques ; il existe en outre une saillie sur l'omoplate ;

Dans la région lombaire droite, tumeur de la forme d'un sein bien developpée ; tumeur médiane bilobée sur le sacrum ;

Sur les membres inférieurs, empâtement diffus de la face antérieure des deux cuisses.

Il ne paraît pas y avoir de lipomatose viscérale ; la palpation de l'abdomen ne révèle rien ; pas de hernies ; les orifices inguinaux sont remarquablement serrés ; l'estomac n'est pas dilaté ; le foie est petit.

L'état général est excellent, le cœur normal, les artères souples ; il n'y a pas de varices.

Pendant de longues années, le malade a ressenti une douleur très accusée à la face externe de la cuisse droite sans qu'il y ait eu localisation nette sur un trajet nerveux.

Sur la partie inférieure et supérieure des deux tibias, on constate une exostose occupant le tiers supérieur de la crête.

Ecthyma scrofuleux.

Par MM. Gastou et Emery

Le titre donné à cette présentation n'est pas exact, et, si nous l'avons choisi c'est à défaut d'autre : l'ecthyma, ni la scrofule, n'étant définis actuellement ; l'ecthyma scrofuleux n'existe pas en réalité. L'observation qui suit le justifiera en montrant qu'il ne s'agit que d'un terme d'attente, qui résume toute la maladie.

L..., âgée de 20 ans, est domestique, elle est entrée dans le service de M. le Pr Fournier, pour des ulcérations aux jambes qui datent d'un mois.

Le diagnostic d'impression en voyant les lésions des jambes est celui de gommes tuberculeuses; mais on ne peut dénier également que certains points malades ont une grande ressemblance avec des syphilides. Une enquête clinique seule exclura la syphilis acquise ou héréditaire, tandis que l'examen anatomique sera indispensable pour affirmer ou nier la nature tuberculeuse des lésions.

Examen clinique. — *Antécédents héréditaires.* — Père mort à 63 ans de paralysie ; mère morte d'affection indéterminée il y a 18 ans. Six frères et sœurs, dont 4 morts : maladies inconnues.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance et à la suite kératite qui a laissé des taies sur la cornée. Réglée à 13 ans et demi, mais irrégulièrement et faiblement.

Influenza en 1889 à forme bronchique avec céphalalgie vive. Depuis 3 ans, à Paris, elle se fatigue beaucoup et a quelquefois le soir les chevilles œdématiées.

L'affection actuelle date d'un mois et a débuté par des nodosités dures et douloureuses sous-cutanées qui ont abouti rapidement aux ulcérations que la malade présente actuellement.

Ces ulcérations siègent sur les jambes depuis la racine de la cuisse jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, il n'en existe que deux ou trois minuscules sur les fesses et la région lombaire. Leurs dimensions sont très inégales : lenticulaires, du volume d'un pois sur la face antérieure des jambes, elles atteignent sur les mollets les dimensions d'une noisette, d'une petite noix : toutes les dimensions se rencontrent entre ces deux extrêmes.

D'une façon générale, ces ulcérations ne sont pas douloureuses spontanément, mais le moindre frottement, le plus léger attouchement est excessivement douloureux, de sorte qu'en réalité la malade souffre beaucoup.

L'évolution de chaque ulcération est d'une durée de 3 à 15 jours et plus suivant le siège et le volume de l'élément initial.

La malade perçoit d'abord une petite nodosité sous-cutanée, sensible.

Au bout de 24 à 48 heures, la surface cutanée recouvrant cette ulcération devient érythémateuse. A son centre se fait un soulèvement épidermique, sans exsudat ; c'est simplement un décollement de l'épiderme. De sorte qu'à cette période il existe un centre grisâtre de soulèvement épidermique et un pourtour érythémateux. Le centre épidermique se perfore, se creuse, devient infundibuliforme et rapidement cupuliforme : on dirait qu'avec une curette on a enlevé la peau et les tissus sous-jacents. Tout autour du trou central, l'épiderme est décollé légèrement. L'ulcération s'agrandit, se creuse ; la zone érythémateuse s'élargit, et à mesure qu'elle s'élargit elle s'entoure d'un cercle pigmenté qui lui forme une bordure étalée.

L'élément éruptif est alors à sa période d'état et comprend 3 zones : une zone centrale qui est l'ulcération en curette, une zone intermédiaire érythémateuse qui se confond peu à peu par teintes dégradées avec la zone externe ou périphérique fortement pigmentée sur les bords.

L'ulcération n'a pas ses bords décollés, mais inclinés en pente douce, ses parois et son fond sont recouverts d'un exsudat brillant, de nature lymphatique, produit par des bourgeons charnus qui, s'ils suintent beaucoup, suppurent peu. Ces ulcérations diffèrent des gommes syphilitiques qui suppurent plus qu'elles ne suintent.

Quant l'élément est petit, il évolue vite et en 3 ou 4 jours il guérit, ne témoignant de son existence que par une cicatrice blanchâtre centrale et un anneau périphérique pigmenté.

En certains points et surtout sur la face antérieure des jambes, des ulcérations de petites dimensions réunissent leurs circonférences pigmentées pour former de larges placards brunâtres, parsemés de petits cercles blanchâtres, indices de l'ulcération ancienne ou présentant encore quelques ulcérations en voie d'activité.

Sur les mollets, on voit encore, aux deux jambes, de larges et profondes ulcérations, véritablement térébrantes par leur profondeur.

L'éruption comporte d'autres éléments d'apparence acnéique sur les membres inférieurs et la face. Sur la face, ces éléments ont l'aspect de papules saillantes dont quelques-unes légèrement excoriées et croûtelleuses et d'autres sont brillantes à leur surface, d'aspect lichénoïde.

Fait intéressant à signaler, si les bords pigmentés se réunissent, il n'en est pas de même des ulcérations, qui restent toujours isolées les unes des autres.

On note également sur les membres et en particulier sur les bras, au-dessus des régions épitrochléennes des nodosités que l'on pourrait prendre soit pour des ganglions épitrochléens, soit pour des infiltrations syphilitiques.

Il reste à signaler des taies sur la cornée droite : reliquats d'une kératite ancienne, en dehors de ces lésions il n'y a aucun symptôme clinique à relever.

Le cœur, les poumons, les reins, le foie sont normaux. Il n'y a ni sucre, ni albumine, les réflexes sont bons, le système nerveux est sain. La sensibilité est normale.

Cliniquement, ni dans les antécédents, ni dans l'histoire clinique

de la malade il n'y a allusion à une manifestation pouvant faire supposer l'hérédo-syphilis ou l'hérédo-tuberculose.

Aucun signe non plus en faveur d'une syphilis acquise. La malade est encore vierge et ne semble pas s'être contaminée autrement.

Objectivement, de par l'aspect des ulcérations, de par la présence des nodosités sous-cutanées et en outre de par l'absence de tout antécédent syphilitique, le diagnostic rationnel est celui de gommes tuberculeuses de la peau.

Pour confirmer ce diagnostic une biopsie est pratiquée, portant à la fois sur un élément non encore ulcéré et sur un élément présentant un pertuis de la grosseur d'une lentille. Voici l'analyse résumée de la coupe :

Sur les coupes des parties ulcérées ou non ulcérées le caractère général des lésions consiste en une hypertrophie œdémateuse de la région papillaire, c'est-à-dire : hypertrophie des papilles avec dilatation des vaisseaux, sans infiltration cellulaire, œdème du tissu sous-papillaire avec dilatation des espaces lymphatiques. Cette dernière altération est très manifeste, tandis que les vaisseaux sont peu modifiés dans leur apparence. Les glandes sudoripares sont normales, sauf en quelques points où une légère infiltration cellulaire interstitielle existe. L'épiderme dans ses couches superficielles a une partie de ses cellules comme vésiculeuses, transparentes, avec noyau rejeté tout à fait à la périphérie. D'une façon générale toutes les cellules sont hypertrophiées, œdémateuses. Dans la couche de Malpighi, on rencontre de place en place des cellules en karyokinèse ; cette karyokinèse est même très active et avec une pigmentation prononcée des cellules, elle constitue le caractère prédominant de l'altération. Dans chaque cellule de la couche épidermique et surtout dans les couches profondes il existe de nombreuses granulations pigmentaires qui donnent par places l'illusion d'une agglomération microbienne.

Dans les parties non ulcérées : existent dans la couche sous-papillaire des amas nodulaires de cellules dont le groupement est celui des nodules infectieux. On y rencontre des cellules de formes et de signification différentes : leucocytes mononucléaires abondants, leucocytes polynucléaires, cellules plasmatiques, etc., etc. ; ces amas sont assez nettement limités et avoisinent les glandes sudoripares ou semblent situés sur le trajet de leurs conduits excréteurs. A leur surface l'épiderme est aminci, déprimé, comme aspiré par le nodule, et les cellules épidermiques à ce niveau sont en voie de destruction.

Dans les parties ulcérées : l'infiltration cellulaire vient éclater en quelque sorte à la surface de la peau, en détruisant toutes les couches qui lui sont superposées. Là, on dirait un abcès superficiel, mais les parois n'ont pas le caractère prolifératif habituel des lésions qui suppurent.

Dans aucun point des coupes on ne trouve de follicules élémentaires tuberculeux, pas de cellules géantes, pas de bacilles de Koch, pas même de microbes de suppuration.

La culture de l'exsudat pris au niveau des ulcérations donne un diplo-bacille n'offrant que des caractères peu déterminés et de signification inconnue.

Pour résumer les renseignements donnés par l'examen anatomique on peut affirmer que ces lésions ne sont pas celles de l'ecthyma vulgaire non plus que celles de la tuberculose bacillaire.

Les lésions se rapprochent plutôt des lésions gommeuses syphilitiques, des syphilomes miliaires. Cependant rien dans l'histoire clinique n'est en faveur de la syphilis.

On pourrait comparer encore ces nodosités à certaines formes d'érythème induré des jeunes filles ; mais l'évolution des deux maladies est tout à fait différente. L'apparence histologique la plus voisine de celle que nous montre l'étude des coupes est encore celle de certaines nodosités rencontrées dans le lupus érythémateux.

On peut interpréter alors ces lésions ulcéreuses comme une variété de lésions tuberculeuses sans bacilles et comparer ces nodules aux syphilomes, qui ne seraient plus produits par l'agent pathogène de la syphilis, mais seraient le résultat d'un trouble évolutif de la nutrition cellulaire provoqué par sa toxine.

La même interprétation existerait pour ces nodules, qui seraient le résultat des toxines tuberculeuses, des tuberculines, et non du bacille de Koch. Tuberculines donnant le nodule infectieux, et non le follicule tuberculeux, — tuberculines créant la scrofulide, et non le tubercule.

Mais il ne s'agit que d'une interprétation, le rôle des associations infectieuses étant peu connu dans la pathogénie de la scrofule, qui n'est : ou qu'une tuberculose atténuée, une tuberculose sans bacille, une para-tuberculose ; ou bien que l'expression d'une accumulation d'infections successives entraînant une cachexie, une septicémie chronique bénigne, à longue évolution, servant de porte d'entrée à la tuberculose, au même titre que n'importe quelle infection.

C'est à cause de toutes ces considérations que ne trouvant pas de dénomination propre à désigner ces lésions, nous les avions dénommées *ecthyma scrofuleux*, désignation qui serait aussi facilement remplacée par celles de *gommes scrofuleuses*, puisque la lésion se rapproche plus de la gomme que de l'ecthyma ; dénomination qui ne préjuge en rien la nature de ces lésions qui font partie du grand groupe des néoplasies ulcéreuses et gangreneuses de la peau, à caractères bénins et non spécifiques.

M. A. Fournier. — Ces ulcérations simulent la syphilis au point qu'il est bien difficile de ne pas s'y tromper. Je n'en citerai qu'un exemple personnel; j'ai soigné récemment une dame porteuse de cinq ulcères semblables que je tenais résolument pour syphilitiques. Je la traite donc

en conséquence. Échec complet. Je recours alors à l'examen bactériologique et à l'inoculation qui permettent à M. Sabouraud d'affirmer la nature tuberculeuse de ces lésions.

M. Sabouraud. — J'ajoute que la fille de cette malade est phtisique, et partageait parfois le lit de sa mère.

M. Gastou. — Chez ma malade, nous n'avons rien trouvé qui permît de conclure à la tuberculose.

Dermatites herpétiformes et pemphigus foliacés au point de vue éosinophilique.

Par MM. H. Hallopeau et Laffitte

MM. Leredde et Perrin ont donné, comme nouveau signe différentiel entre le pemphigus et la maladie de Dühring, la présence simultanée, dans cette dernière, de cellules éosinophiles dans le sang et la sérosité des éléments bulleux. Ayant actuellement dans notre service deux malades atteints de pemphigus et deux autres atteints de dermatose de Dühring, nous les avons étudiés à ce point de vue et constaté les faits suivants :

Dans les deux *cas de dermatite de Dühring* (salles Bazin, nº 42, et Lugol, nº 14), deux examens du sang et de la sérosité des vésicules ont été faits à 15 jours d'intervalle ; ils ont donné les résultats suivants : dans le sang, des leucocytes éosinophiles se trouvent en abondance ; les grains éosinophiles y sont nombreux; il en est de même dans la sérosité des vésicules : on y voit des grains éosinophiles nombreux et bien colorés dans plusieurs leucocytes. Quelquefois, le leucocyte a disparu, et les grains éosinophiles sont répandus et dispersés autour de l'endroit qu'il occupait.

Dans une *vésicule suppurée*, il n'a pas été vu de cellules éosinophiles.

Au contraire, dans un cas de *pemphigus foliacé* (salle Lugol, 21), deux examens du *sang* et de la *sérosité* des lésions cutanées, faits à quinze jours d'intervalle, n'ont révélé la présence *d'aucune cellule éosinophile ;* il en a été de même lors d'un premier examen du nº 36 de notre salle Lugol, atteint de la même maladie.

Dans un deuxième examen du sang, nous avons trouvé quelques *rares leucocytes* contenant des *grains éosinophiles* vivement colorés. Ce fait ne contredit point les conclusions de Leredde touchant le pemphigus, car on ne constate pas dans cette maladie la *présence simultanée* de grains éosinophiles dans la *sérosité cutanée* et *dans le sang.*

Il sera intéressant de poursuivre ces recherches dans le cas où l'on voit un pemphigus foliacé faire suite à une maladie de Dühring : l'un

de nous a émis, à cet égard, l'opinion qu'il s'agissait vraisemblablement de toxidermies différentes, mais voisines et susceptibles de se transformer l'une en l'autre : la présence chez une de nos malades atteinte de pemphigus foliacé, de quelques cellules éosinophiles dans le sang, tendrait à montrer que cette réaction, importante pour le diagnostic, n'établit pas, cependant, une différence radicale entre les deux maladies.

Un cas de folliclis.

Par M. Danlos

Jeune fille de 14 ans, lymphatique, ayant présenté dans l'enfance des maux d'yeux et de l'engorgement des glandes cervicales, mais sans un signe de tuberculose. Une tante morte de la poitrine à 26 ans ; père et mère en parfaite santé. Début du mal il y a quelques mois au commencement de septembre, peu après l'établissement des règles. L'affection occupe symétriquement les mains et les doigts qui sont hérissés (dos, paume, bords) de nodosités pisiformes indolores sauf à la pression. Mêmes lésions symétriques très atténuées aux oreilles (bords libres) et aux pieds, rien aux coudes et aux genoux. Début sous la peau inaltérée par de petits nodules adhérents à la face profonde du derme ; plus tard la nodosité se rapproche de la surface et la peau sus-jacente prend une teinte bleuâtre. A ce degré, l'affection rappelle d'assez près l'érythème pernio dont elle se distingue, outre la nodosité originelle, par sa saillie plus grande, sa limitation plus nette, et l'absence de cuisson prurigineuse sous l'influence de la chaleur. Quelques nodules arrivés à cet état disparaissent par résorption lente, sans laisser de traces ; sur le plus grand nombre, un point purulent se forme au sommet. Il est bientôt remplacé par une croûte qui recouvre une ulcération cratériforme. Le processus se termine par la formation d'une cicatrice déprimée, lisse, arrondie, entourée d'une auréole pigmentaire. Avant la période de suppuration les nodosités sont dépourvues de tout orifice visible.

Cliniquement, l'affection est analogue, sinon identique avec celles décrites sous les noms de Folliculite disséminée symétrique des parties glabres (Brocq), Folliclis (Barthélemy), Idrosadénite (Dubreuilh), Spiradénite (Unna), Granulome innominé (Tenneson et Leredde). Sa forme nodulaire fait supposer qu'elle attaque un élément différencié de la peau, sa présence à la paume des mains que cet élément est peut-être la glande sudoripare. Étiologiquement la maladie évolue sur un terrain lymphatique sans tuberculose, au moins dans le cas actuel.

Vitiligo avec taches d'aspect insolite et érythème induré.

Par M. DANLOS

Jeune femme de 22 ans, blanchisseuse, tempérament lymphatique, pas de syphilis acquise, quelques signes très douteux de syphilis héréditaire (érosions dentaires, absence de l'incisive latérale supérieure droite qui serait tombée prématurément). Depuis quinze à dix-huit mois, développement aux deux jambes d'érythème induré (Bazin) sous forme de nombreuses nodosités intra et sous-dermiques qui n'ont jamais suppuré et ont résisté à un traitement spécifique intensif. Vers la même époque apparition sur le corps et les membres d'un vitiligo et de taches d'aspect spécial. Le vitiligo est nettement symétrique, avec maximum aux aisselles. Il présente à ce niveau cette particularité curieuse que les aires achromateuses portent par places en leur milieu des vestiges de pigmentation hyperhémique, sans relief, sans aucune saillie, sans orifices visibles. Des aisselles le vitiligo rayonne sur le cou où il offre l'aspect typique de la syhilide pigmentaire ; et sur la face antéro-interne des bras et avant-bras. On le retrouve disséminé, moins visible sur le tronc et les membres inférieurs. *Des taches* moins régulièrement symétriques que le vitiligo prédominent sur la moitié inférieure du corps, elles sont à bords nets, arrondies, d'un diamètre qui varie de un à six ou sept centimètres, très finement quadrillées, sans aucune saillie ni épaississement de la peau. Leur teinte est d'emblée hyperhémique et pigmentaire, d'où un aspect très finement tigré, leur évolution extrêmement lente ; très légère exfoliation sur les plus anciennes. Nombre de ces taches sont entourées d'un large halo, absolument achromique, touchant par sa décoloration sur la tache qu'il encastre et sur la peau normale et plus souvent hyperpigmentée qui l'entoure. Presque confluentes à la face antéro-interne des cuisses, elles sont plus largement espacées sur les fesses, les jambes et même la plante des pieds. On en retrouve quelques-unes sur les bras (face interne) et les avant-bras (face antérieure), aucune à la paume des mains.

L'apparition d'un halo achromique autour des taches, celle de vestiges d'hyperhémie dans les aires décolorées du vitiligo, font supposer que ces taches sont la lésion initiale et que plus tard l'affection se constitue par régression de celles-ci. Étiologie absolument indéterminée, la syphilis ne semble pas devoir être mise en cause.

Ce fait est à rapprocher de celui présenté par Belle à la Société viennoise de dermatologie (15 avril, 1896).

M. DARIER. — Je connais 2 cas qu'on peut rapprocher de celui-ci ; l'un est

celui d'une jeune femme qui présente des taches analogues, mais sans vitiligo ; le second cas est celui d'une malade de la ville qui est atteinte de vitiligo, et présente aussi des troubles nerveux.

M. Barthélemy. — Je suis frappé de la ressemblance de cette affection sur certaines régions, notamment autour de l'oreille droite, avec la syphilide pigmentaire. Et pourtant il ne saurait s'agir ici, je crois du moins, de syphilis. Il y a des lésions érythémato-squameuses, très superficielles, non prurigineuses, encore en activité, et ce cas est intéressant à observer, en ce qu'il démontre bien qu'à une éruption généralisée peuvent succéder des troubles durables dans la disposition de la pigmentation cutanée et aboutir à la résultante objective désignée sous le nom de leucodermie. Ce cas peut nous montrer ce que les Allemands considèrent comme la règle dans la pathogénie de la syphilis pigmentaire ; mais il est certain que ces faits diffèrent de ceux qui sont considérés comme classiques, comme para-syphilitiques en France, et qui, autour du cou notamment n'ont été précédés d'aucune espèce de lésion cutanée, roséolique ou autre.

Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques.

Par Gastou, Gosselin et Chompret.

Depuis quelques années la question des dystrophies dentaires est à l'ordre du jour. On a beaucoup disserté sur leur valeur diagnostique et généralement mal interprété l'opinion de notre maître M. le professeur Fournier, sur leur valeur comme stigmate d'hérédo-syphilis.

M. le professeur Fournier n'a jamais dit que ces dystrophies dentaires ne se rencontraient que chez les syphilitiques ; mais il a insisté sur ce fait qu'elles sont un signe de dégénérescence, et l'un des meilleurs indices des troubles de développement et de nutrition survenus au moment du développement de l'enfant. A ce titre on les rencontre chez tous les sujets qui présentent une tare héréditaire et en particulier chez les arriérés, les idiots, les descendants d'alcooliques ou de tuberculeux, mais dans aucun cas leur existence n'est aussi fréquente que dans l'hérédo-syphilis qui a une influence dystrophique considérable sur l'organisme.

C'est pour montrer la fréquence et l'intérêt de ces dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis que nous présentons à la Société ces 3 malades.

En voici d'abord l'histoire clinique résumée :

1er Cas. — Charles C..., journalier, salle Saint-Louis 3, âgé de 19 ans, présenté déjà en 1894 à la Société.

Pas de renseignements sur les parents; six frères et sœurs, 4 morts en

bas âge, deux survivants : le malade actuel et un frère bien portants. Il commence à 12 ans à faire des accidents de suppuration nasale, on croit à un polype qu'on ne peut extraire. A 16 ans, tuméfaction de la racine du nez, suppuration ; on croit à une tuberculose. La lésion est traitée par le grattage : loin de guérir elle gagne en surface et en profondeur, la cloison s'effondre, le nez s'affaisse. Il entre alors dans le service ; en présence des anomalies dentaires et de l'aspect des lésions, on institue le traitement mixte : l'amélioration est subite, rapide : en 2 mois guérison absolue sans récidives depuis 2 ans.

2e Cas. — Claire T..., 21 ans, cartonnière, salle Henri IV, 8. (Malade présentée à la Société en mai 1896.) — Observations in Thèse de Barasch, 1875, sur : *l'influence dystrophique de l'hérédité syphilitique.*

Peu de renseignements sur le père, la mère, les frères et les sœurs.

La malade a grandi péniblement, marché et parlé tard. Première dent à 18 mois, réglée à 19 ans. — Infantilisme marqué : elle a 21 ans, on lui en donne régulièrement 14 ou 15. Cicatrices multiples : labiales, fessières, trochantériennes. — Placards éruptifs sur le front et la nuque.

Examen oculaire fait par M. le Docteur Sauvineau. Œil droit : astigmatisme mixte et acuité visuelle faible. — Œil gauche : diminué de volume, en strabisme interne. Iris roux-grisâtre ; déviation pupillaire en bas et en dehors, ovalaire. Cristallin cataracté. — Anomalies dentaires.

Chez cette malade, le traitement spécifique a amené une amélioration manifeste, mais depuis il y a eu récidive *in situ* des lésions, sur lesquelles le traitement semble agir actuellement fort peu.

3e Cas. — Joséphine D..., 19 ans, couturière, salle Henri IV, 37.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, âgée de 54 ans, a eu 2 maris et 13 enfants : 10 du premier lit, 3 du second.

Le premier mari est mort paralysé du côté, droit à Bicêtre ; sur 10 enfants de ce premier mariage 9 sont morts en bas âge.

Du 2me mari, alcoolique, enfermé depuis 16 ans à Ste-Anne, 3 enfants : 1 mort à 1 mois avec une éruption; une fausse couche de 3 mois et la malade actuelle.

Depuis son enfance, la malade a continuellement des lésions qui évoluent ainsi : nodosités de siège variable (fesses, jambes surtout), qu rougissent, s'ulcèrent sous forme d'une plaie ronde et guérissent. Actuellement elle vient pour des lésions siégeant dans les régions pré-auriculaires et sous-maxillaires droites, à la face interne du bras droit : lésions simulant au cou les gommes tuberculeuses, ayant entraîné au bras un vaste décollement avec clapier purulent et infiltration dure et rouge, du 1/3 inférieur de la face interne du bras droit :

En dehors de ces lésions diagnostiquées de par l'aspect objectif : gommes, elle présente : une kératite double ; un développement retardé : seins rudimentaires, poils axillaires et pubiens rares ; des lésions osseuses : humérus droit, épaissi, tibia gauche à crête déprimé, inégale, à face raboteuse, épaissie ; tibia droit bosselé ; des cicatrices tégumentaires multiples : à la commissure gauche, péri-labiales, aux fesses, à la jambe gauche.

Le traitement mixte entraîne une amélioration rapide.

L'intérêt de ces trois observations très résumées ici, est surtout dans l'examen des dents pratiqué par l'un de nous, le Docteur Chompret, chargé de la partie stomatologique du service de M. le professeur Fournier.

Note de M. le Dr Chompret :

Charles C..., 19 ans, entré salle Saint-Louis, n° 3, en novembre 1896.

Voûte ogivale. — Atrésie de la *partie antérieure* du maxillaire supérieur *Articulation défectueuse* depuis les premières grosses molaires. Les petites molaires supérieures viennent mordre en dedans des petites molaires inférieures. A partir des canines, les arcades dentaires ne se rejoignent plus : six millimètres environ séparent les bords tranchants des incisives supérieures et inférieures. Il paraît y avoir eu affaissement : *déformation de tout l'os incisif.*

Une dépression considérable existe là où devrait se trouver *l'incisive supérieure droite manquant*, n'ayant jamais évolué.

La grande incisive supérieure gauche est en rétroflexion légère avec rotation interne.

Les incisives latérales sont en antéflexion et en rotation externe.

Le côté gauche du maxillaire supérieur semble s'être avancé pour gagner la place faite par l'atrophie de l'os incisif. C'est ainsi que le cuspide de la canine supérieure vient frapper le bord libre de l'incisive latérale inférieure ; la première petite molaire supérieure en rétroflexion s'articule avec la canine et la première petite molaire inférieure ; la deuxième petite molaire supérieure vient donner en arrière de la première petite molaire inférieure. A droite, les deux petites molaires en rétroflexion articulent en arrière des dents qui nominalement se trouvent en face d'elles.

Les grosses molaires supérieures n'offrent rien d'anormal.

Au maxillaire inférieur la courbe de l'arcade dentaire est normale. Les incisives centrales sont en rotation interne. Les incisives latérales et les canines sont normales.

A gauche, la première petite molaire est en rotation interne, la face latérale tournée en avant.

La première petite molaire droite est normale.

Les *deux secondes petites molaires manquent* et n'ont jamais évolué. Il existe un espace libre de deux millimètres environ en avant des grosses molaires qui sont normales ; seule la première grosse molaire droite est cariée.

Les dents sont couvertes de tartre, et les gencives, décollées au niveau des incisives inférieures sont légèrement enflammées.

Claire T..., 21 ans, entrée salle Henri IV, n° 8, décembre 1896.

Voûte palatine très profonde. — *Atrésie générale* des deux maxillaires. *Articulation défectueuse* à partir des canines. La surface libre des incisives supérieures est distante d'environ 4 millimètres du bord libre des incisives

inférieures. Cette défectuosité paraît provenir de *l'atrésie de l'os intermaxillaire* et du *nanisme* des incisives supérieures et inférieures.

La courbe de l'arcade supérieure paraît normale, et cependant les incisives sont un peu en dehors de cette courbe. Les grandes incisives sont généralement petites : elles ont la forme d'une ovoïde dont le pôle inférieur est coupé par un coup d'ongle : *c'est la dent d'Hutchinson.* Ces incisives sont en rotation externe.

L'incisive latérale gauche, placée en rotation interne, est petite et a la forme d'un grain de riz.

L'incisive latérale droite manque, et un espace vide sépare l'incisive centrale de la canine de ce côté.

En arrière de l'incisive latérale gauche, et touchant le talon de la canine, se trouve *une dent surnuméraire* en rétro-latéro-flexion et en rotation interne. Cette dent offre tous les caractères de la dent qui se trouve devant elle.

Les canines placées normalement ont leur surface triturante excavée en forme de cupule. En les regardant de côté, on voit un véritable *coup d'ongle* qui a enlevé la portion extrême de la dent.

Rien d'anormal aux prémolaires. A gauche, trois molaires dont la première est remarquable par l'effacement des cuspides : on a un véritable *plateau.* A droite, deux molaires normalement constituées, mais petites.

Au maxillaire inférieur, courbe normale, quoique généralement atrésiée. Les incisives inférieures sont *naines*, très usées, et quelque peu coniques. Leur surface triturante forme un plateau sur lequel se dessinent les courbes concentriques de l'émail et de l'ivoire. Les incisives centrales sont encore plus usées que les incisives latérales. La canine gauche, plus petite que celle de droite, a sa surface triturante unie.

La première petite molaire gauche est en rotation interne ; les autres sont normales et normalement disposées. La première grosse molaire inférieure droite a sa surface triturante érodée. La deuxième grosse molaire droite est normale. Les deux grosses molaires inférieures gauches ont leur suface libre usée — les cuspides presque effacés.

Les collets des incisives supérieures sont recouverts d'une épaisse couche de tartre qui a décollé la gencive et l'a légèrement enflammée.

Joséphine D..., salle Henri IV, nº 37 ; novembre 1894, 18 ans.

Voûte palatine fort profonde. *Maxillaire supérieur atrésié*, surtout à la partie antérieure. *Articulation vicieuse :* les incisives supérieures viendraient mordre bout à bout avec les incisives inférieures, si elles n'étaient maintenues écartées d'environ 2 millimètres. Les arcades dentaires ne se rencontrent qu'au niveau des premières petites molaires.

La *grande incisive gauche manque ;* la dent permanente n'aurait jamais évolué. La grande incisive droite a la forme d'un ovoïde dont la portion centrale bombée et fort lisse est séparée par un coup d'ongle du pôle supérieur érodé. C'est la *dent d'Hutchinson.*

Les incisives latérales très *cariées* ne permettent plus de reconnaître aucun caractère spécial. Les canines très saines ont leur talon fort développé en forme de cuspide interne. Vers le bord libre de la canine droite,

une ligne de coloration plus bleue donne l'illusion d'une érosion en coup d'ongle vue par transparence.

Les premières petites molaires sont normales ; celle de gauche a une carie postérieure.

Les autres dents du maxillaire supérieur sauf la deuxième grosse molaire gauche qui commence à se carier, sont réduites à l'*état de chicots et de racines* disparaissant sous une muqueuse fongueuse bourgeonnant.

Au maxillaire inférieur, les incisives médianes fort développées présentent de légères *érosions* à leur surface libre, au-dessus d'un bourrelet limitant la surface normale de la dent. L'incisive latérale droite présente les mêmes lésions. L'incisive latérale gauche dont le bord libre est lisse mousse est une *dent temporaire* qui a persisté. Les deux canines sont également des *dents de lait :* elles ne présentent aucune érosion. Celle de gauche est en antéflexion et en rotation interne.

Les premières petites molaires, aux formes normales, sont également en rotation, mais en sens inverse, leur surface externe tendant à regarder en arrière (rotation externe).

La deuxième petite molaire gauche, bien constituée est en rotation interne, c'est-à-dire encore une fois en sens contraire.

On pourrait donc dire qu'il y a *désorientation* de ces dents.

La deuxième petite molaire droite manque et il ne reste plus que d'*informes débris* des grosses molaires.

Les gensives au niveau des grosses molaires ou mieux de leurs racines sont très enflammées : elles sont très sensibles. Haleine très forte.

Chez les trois malades que j'ai l'honneur de vous présenter, vous pouvez trouver presque tous les troubles dystrophiques qui ont été signalés dans la syphilis héréditaire et que vous connaissez fort bien, aussi ne m'y arrêterai-je pas. A peine dois-je signaler la fréquence de la persistance des dents de lait et j'appellerai de suite votre attention sur un fait qui ne me paraît pas avoir frappé les auteurs. Je veux parler de l'influence dystrophique toute spéciale de l'hérédo-syphilis sur la partie du maxillaire supérieur qui provient du bourgeon nasal tant interne qu'externe.

C'est ainsi que nous pouvons voir dans la syphilis héréditaire tous les stades de la non-formation comme de la malformation de cette région. Au degré le plus élevé, nous avons le bec-de-lièvre. Atrophie ou non coalescence des bourgeons et des arcs ; puis nous trouvons l'atrésie complète ou partielle de l'inter-maxillaire qui nous donnera un défaut d'articulé semblable à celui que présentent nos quatre malades.

Nous noterons aussi, principalement dans cet espace, l'implantation vicieuse et la désorientation des dents ; là également on constatera la persistance de dents temporaires ou le retard dans l'évolution normale de celles qui doivent leur succéder : enfin on y verra certaines dents ne jamais évoluer ou au contraire on se trouvera en présence de dents surnuméraires.

Je vous présente un de ces derniers cas : Mlle J. possède deux petites incisives gauches superposées.

A ce sujet, je vous rappellerai la fréquence d'une petite incisive surnuméraire dans le bec-de-lièvre unilatéral ; voilà, je crois, un fait qui méritait d'être rapproché du cas que nous avons sous les yeux. J'y vois deux stades différents mais voisins de l'action dystrophique de la syphilis héréditaire.

M. A. Fournier. — L'absence de la deuxième incisive latérale et la fréquence d'un bec-de-lièvre chez les hérédo-syphilitiques me paraît fort digne de remarque. Il est deux autres signes sur lesquels je peux attirer l'attention : c'est, d'une part, la dilatation des veines du crâne, dont j'ai vu, dans le service de Budin, de nombreux cas ; d'autre part, les malformations d'organes, et en particulier celles du pavillon de l'oreille, et je ferai remarquer en passant l'analogie de ces faits avec ceux qui résultent des expériences intéressantes de Gley et Charrin, sur les malformations héréditaires obtenues chez des animaux dont les parents ont été soumis à l'action de certaines toxines.

M. Thibierge. — Je conteste que l'absence d'incisive latérale supérieure soit un signe certain d'hérédo-syphilis, je connais une famille où le fait existe depuis trois générations.

M. A. Fournier. — Les ascendants de la première de ces trois générations vivaient à peu près sous Louis XV et il est bien difficile de savoir s'ils ont été ou non syphilitiques ; d'ailleurs, je n'ai point dit — ni personne à ma connaissance — que les malformations de cet ordre provinssent exclusivement de la syphilis, j'affirme seulement qu'elles en dérivent très souvent.

M. Vérité. — J'attire l'attention sur les gommes ganglionnaires que porte la première de ces malades, on les eût prises aisément pour des accidents scrofuleux, c'est l'ancien scrofulate de vérole dont les idées modernes ont fait justice.

M. Barthélemy. — Je répondrai à M. Thibierge que la tuberculose, la syphilis, etc., peuvent engendrer des tares, des atrophies, des déformations ; la syphilis en engendre plus que la tuberculose, ces deux diathèses sont de puissants facteurs de déchéance des races humaines. Mais une fois que la syphilis a créé une atrophie ou une malformation qui devient para-syphilitique, qu'y a-t-il d'excessif à admettre que cette tare pourra ensuite être héréditairement transmissible ?

Ulcération phagédénique du pavillon de l'oreille ayant envahi les régions mastoidienne et temporale.

Par M. HERMET

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter occupe le n° 13 de la salle St-Louis dans le service de M. le professeur Fournier.

Il est entré à l'hôpital le 10 novembre de cette année.

Il n'a aucun antécédent héréditaire. Ses antécédents personnels se bornent à une dartre (?) dit-il, qu'il aurait contractée dans sa jeunesse en soignant des bestiaux et qui occupait la région sourcillière gauche.

Il est âgé de 51 ans.

Il est atteint, vous le voyez, d'une vaste ulcération phagédénique qui a son siège sur l'oreille gauche.

Tout l'organe est hypertrophié dans son ensemble, en même temps que chaque partie est augmentée de volume dans ses plus petits détails; l'hélix et l'anthélix font une grosse saillie. La conque est rebondie, tuméfiée.

Le lobule de l'oreille œdématié, comme éléphantiasique. Les parties avoisinantes, régions temporale et mastoïdienne, participent ainsi que vous le voyez à l'hypertrophie générale.

Mais le fait le plus saillant est l'aspect du pavillon, il semble prêt à tomber, n'étant plus rattaché au crâne que par un pédicule constitué par sa partie supérieure.

Il semblerait que l'oreille a été séparée de la face par un instrument tranchant qui l'aurait sectionnée de bas en haut.

Ce qui donne encore davantage l'illusion d'une chute imminente du pavillon, c'est que tout autour, dans la conque, dans le conduit auditif externe dans les régions temporale et mastoïdienne s'étend une vaste ulcération profonde et ravinée qui la sépare des parties voisines.

Les bords de cette excavation ulcérée sont hypertrophiés, saillants, ce qui en augmente encore en apparence la profondeur.

On dirait une énorme ourlée, dont les bords revêtus de peau se replieraient en dedans.

La paroi de l'excavation n'est pas à pic.

Après avoir formé ce bourrelet saillant qui surplombe légèrement l'excavation, la peau cesse en dessinant une ligne sinueuse, sans décollement, sans solution de continuité, avec les tissus avoisinants.

Il n'y a point de parois à pic, mais une limite nette, entre l'ourlet cutané et l'excavation qui commence de cette limite par une pente douce qui passe sous le pavillon sectionné et se creusant de plus en plus pour aboutir à une sorte de puits qui n'est autre que la place qu'occupaient la conque et le conduit auditif externe; et dont les parois sont constituées par une surface bourgeonneante saignant au moindre contact et recouverte d'une exsudation jaunâtre pyoïde.

Le conduit auditif externe est complètement bouché par ce bourgeonnement en masse.

Il est matériellement impossible d'y introduire le moindre instrument, un stylet même n'y peut pénétrer.

A la moindre tentative d'examen, non seulement la douleur est intense, mais encore la surface devient saignante. C'est ce qui m'a empêché de me rendre compte de l'état de la membrane du tympan.

Il semblerait qu'elle est intacte, ainsi que la caisse, car l'acuité auditive est restée normale.

Il n'y a aucune odeur particulière.

La douleur spontanée est très marquée. Le malade est plus incommodé du volume et de l'aspect de son oreille que de tout autre phénomène.

Les débuts remontent à 1886.

A cette époque apparut dans le conduit auditif externe gauche, au niveau de la conque, une petite ulcération du volume d'une tête d'épingle, qui ne tarda pas à devenir croûteuse.

La croûte tombait accidentellement, ou bien le malade l'arrachait en se grattant, et, graduellement, l'ulcération gagnait en surface et en profondeur, mais dans des proportions infinitésimales, pour ainsi dire, puisqu'au dire du malade, elle atteignait à peine le diamètre d'une pièce de un franc en 1889, c'est-à-dire trois ans après son début.

A cette époque, le malade va à la Pitié, dans un service de chirurgie, et là, sous l'influence de pansements antiseptiques, tout s'arrête, les lésions rétrocèdent, la cicatrisation s'opère, le malade se croit guéri.

C'est une illusion.

Les choses recommencent à nouveau, l'ulcération suit une marche progressivement et régulièrement phagédénique, mais lente encore, cependant ; et cela pendant 7 ans.

Superficielle d'abord, puis creusant en trou de mine, cheminant sous forme de galerie circulaire, contournant le conduit auditif, l'ulcération détruit, petit à petit, toutes les parties molles.

En septembre 1896, après des injections sous-cutanées faites dans une clinique, injections sur la nature desquelles le malade ne peut nous fixer d'une façon satisfaisante, tout reprend, avec une activité dévorante pour ainsi dire, comme si la lésion voulait regagner le terrain perdu ; en deux mois, l'excavation se creuse, profonde, destructive, et bientôt le pavillon est presque complètement détaché.

L'aspect que présente la lésion est tel actuellement qu'à première vue on ne peut s'empêcher de songer à un épithélioma térébrant à tendance phagédénique constante, et cependant l'épithélioma ne fait pas habituellement ces sections nettes comme au couteau, dans le genre de celle que vous voyez ici, elles sont généralement plus sinueuses, plus géographiques.

Ce diagnostic d'épithélioma avait du reste été porté presqu'au début de l'affection en 1888, à l'hôpital Saint-Louis où le malade était venu consulter en médecine d'abord, en chirurgie ensuite.

On fit même à cette époque quelques cautérisations au galvano-cautère, qui n'influèrent en rien sur la marche de la lésion.

M. le professeur Fournier, malgré l'absence d'antécédents spécifiques bien avérés, après avoir fait faire de la lésion, la photographie que je fais

passer sous vos yeux, tenta chez ce malade un traitement d'épreuve, consistant en injections de calomel à la dose de cinq centigrammes, combinés à la prise de 4 grammes d'iodure de potassium par jour.

Dès la troisième injection, l'amélioration a été telle, comme vous pouvez vous en assurer en comparant l'état actuel avec la photographie, que l'hypothèse d'une lésion phagédénique de nature syphilitique s'impose à l'esprit.

L'excavation paraît se combler hâtivement ; les bourgeons charnus se gonflent, une suppuration active, telle qu'on la voit dans la période de réparation des ulcères syphilitiques, s'est manifestée.

Les bourrelets sont moins durs et moins saillants. Tout a changé, l'aspect de la lésion diffère du tout au tout de celui qu'il était il y a trois semaines.

Qu'en adviendra-t-il ?

Est-ce une amélioration passagère analogue à celle qui s'est déjà montrée dans le cours de l'affection ?

Est-ce la guérison ?

On ne peut encore répondre affirmativement, mais on est presque en droit de supposer, étant donnés les résultats rapidement acquis de par le traitement qu'on est en présence d'un phagédénisme tertiaire, conséquence d'une syphilis ancienne ignorée.

Cette amélioration permet dans tous les cas d'insister à nouveau sur une vérité déjà ancienne, mais qu'il est bon de rappeler chaque fois qu'on en trouve l'occasion, à savoir : qu'avant d'intervenir chirurgicalement dans les lésions de cet ordre, malgré même l'absence de tout antécédent spécifique bien avéré, il faut tenter un traitement d'épreuve ; car il serait véritablement cruel d'infliger à un malade une difformité comme celle qui résulte de l'ablation de l'oreille pour une affection que le temps et le traitement approprié suffiraient à guérir.

Syphilis tertiaire mutilante, osseuse et cutanée ; gomme géante du mollet.

Par MM. Charrier et Rénon.

Observation de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est entrée le 19 octobre 1896 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. Dieulafoy. Elle nous a paru digne d'être soumise à votre examen, car elle est un rare exemple des vastes ulcérations à marche envahissante et à tendance destructive qui peuvent se rencontrer dans une période avancée de la vérole non traitée au début de l'in-

fection. Elle offre de plus sur le mollet gauche, une gomme géante vraiment exceptionnelle.

Voici en quelques mots l'histoire de cette malade; âgée de 46 ans, elle a présenté dans sa première et sa seconde enfance des signes évidents de scrofule, tels que gourme, amygdalites à répétition, écoulements d'oreille, etc. Elle a eu une fièvre typhoïde à 24 ans.

Enfin, bien que l'accident primitif ait été méconnu la malade donne des renseignements assez précis sur le début des graves lésions actuelles.

C'est par le coude gauche qu'auraient commencé les grandes ulcérations dont vous pouvez apprécier l'étendue, la profondeur et la nature. Il y a dix ans, dit-elle, elle reçut sur le bras gauche un coup violent : depuis ce moment elle a vu apparaître d'abord au niveau du membre traumatisé, puis sur le bras droit, dans un point symétrique au bras gauche, des gommes qui se sont succédées les unes à côté des autres. En même temps que les lésions gommeuses du tégument externe, la malade a éprouvé des douleurs violentes, surtout la nuit, au niveau de l'extrémité inférieure des humérus ; ces douleurs ont abouti à la formation d'un abcès et à l'élimination d'un séquestre osseux du côté droit. A gauche, il y a encore une fistule qui indique combien le système osseux a été touché.

Successivement, au niveau du sternum se sont produites des lésions identiques, qui ont guéri sans traitement. Les cicatrices très visibles sont caractéristiques.

Enfin, au front, il y a dix-huit mois, la malade a commencé a ressentir de violentes douleurs qui existaient au point ou l'on voit aujourd'hui une dépression considérable, un véritable enfoncement du frontal. Cet enfoncement a succédé à un gonflement volumineux dur et très douloureux des parties molles et de l'os. On peut par la lésion actuelle comprendre le processus d'ostéo-périostite gommeuse qui a abouti à la destruction de la table externe de l'os avec épaississement des bords. Nous avons trouvé au musée Dupuytren une pièce qui explique à merveille ce que l'on devine ici. Nous ne pouvons d'ailleurs comparer l'état actuel à celui de la malade lors de son entrée dans le service.

Il nous reste encore à vous montrer la volumineuse tumeur que porte cette malade sur le mollet gauche. Rarement, nous croyons, on peut observer une lésion gommeuse d'une telle grandeur. Les dimensions de cette gomme sont telles qu'en mesurant la circonférence de la jambe saine et celle de la jambe malade en passant par le point culminant on obtient 26 centimètres à droite et près de 34 à gauche.

La malade raconte que cette gomme a débuté il y a environ trois ans, et qu'elle a grossi depuis lors pour atteindre son maximum il y a six semaines : depuis elle semble avoir diminué. En tous cas elle est moins molle, au centre moins dure et moins adhérente à sa base

Dans cette observation, nous voulons mettre en lumière plusieurs points qui nous semblent particulièrement intéressants.

1° Tout d'abord, jusqu'au 18 octobre 1896, cette femme n'a subi aucun traitement.

Cependant, elle a cicatrisé un certain nombre d'ulcérations gommeuses.

2° Si les dires de la malade sont exacts, il y a dix ans que ces lésions tertiaires sont apparues pour la plupart.

Il y a trois ans que progresse la gomme de la jambe.

Cette extrême lenteur dans la marche envahissante du processus est bien rarement observée.

A quoi peut-on l'attribuer ?

N'est-on pas en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'une syphilis évoluant sur un terrain spécial ?

Cette grosse gomme ne ressemble-t-elle pas dans sa marche et un peu dans son aspect à un abcès froid ?

La cicatrice que cette malade présente sur les parties droites du cou ne ressemble-t-elle pas aux cicatrices d'écrouelles ?

Qui ne connaît, comme l'a si bien montré M. Mauriac, la prédilection du tertiarisme osseux chez les strumeux?

N'avons-nous pas affaire en un mot, sinon à du scrofulate de vérole, tout au moins à ce que l'on pourrait appeler des syphilides scrofuleuses ?

Nous avons soumis cette femme au traitement que M. Fournier préconise, mercure en injections d'huile biiodurée, selon la formule du professeur Panas, et 4 à 6 gr. d'iodure de potassium.

L'amélioration a été très considérable le premier mois ; depuis, elle semble moins rapide.

M. A. Fournier. — Ce qui me frappe avant tout dans ce cas, c'est la lenteur extraordinaire de la lésion gommeuse, qui durerait depuis trois ans !

M. Feulard. — L'évolution des syphilomes gommeux présente parfois une évolution très longue ; je rappellerai notamment un cas dont M. Fournier se souviendra également, qui est celui d'un malade atteint d'un vaste syphilome de la cuisse, dont la lésion est moulée et figure au Musée, et a d'ailleurs été reproduite dans l'atlas du Musée. Dans ce cas l'évolution du syphilome jusqu'au moment où il s'ulcéra, dura plus de deux années.

Syphilis acquise chez un sujet considéré comme hérédo-syphilitique.

Par M. L. Le Pileur.

En 1876 je fus appelé auprès d'une dame anglaise atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Dans le cours de la maladie qui évolua simplement et sans complications graves, ma cliente me fit, sur ses antécédents, les confidences suivantes :

Mariée à 19 ans, en 1865 à un de ses compatriotes, elle avait fait une fausse couche quatre mois après son mariage. Le médecin qui la soignait lui fit prendre du mercure et de l'iodure de potassium, mais pas assez secrètement pour l'empêcher de se douter de quelque chose et elle ne tarda pas à apprendre que son mari était syphilitique avant son mariage.

Elle redevint enceinte en 1866 et accoucha d'un enfant à terme, vivant encore actuellement. Je dois dire de suite que, si j'ai a nombreuses reprises fait suivre des traitements mercuriels et iodiques à ma cliente, cela a été bien plus par le fait d'une extrême prudence et pour ne pas heurter une dose assez prononcée de syphilomanie que par nécessité absolue, car la santé était bonne et sauf des accidents hystériques fréquents, je n'ai jamais pu constater sur elle la moindre trace de syphilis.

Il n'en était pas de même de son mari que je vis pour la première fois en 1877 et qui avait à cette époque des gommes de la jambe et des syphilides tuberculeuses du tronc et des cuisses. Celui-ci me raconta qu'il avait contracté la syphilis à 30 ans, qu'il avait cru pouvoir se marier cinq ans après et qu'il avait continuellement des manifestations plus ou moins fortes de son mal. Alcoolique renforcé il se soignait, de plus, d'une façon fort irrégulière. Je le revis encore une ou deux fois à de longs intervalles car il venait rarement à Paris, et pour en finir avec lui, j'appris qu'il était mort à 63 ans d'accidents cérébraux que, d'après la description qui m'en fut faite, je crois pouvoir rapporter à une attaque de delirium tremens.

L'enfant, âgé de dix ans en 1876, n'offrait rien d'extraordinaire au premier abord; le corps quoiqu'assez bien proportionné n'avait pas les dimensions en rapport avec l'âge, c'était un enfant petit; mais en examinant la tête et la face on était frappé de la petitesse du crâne et de l'hébétude ainsi que de la niaiserie de la physionomie. Un front étroit, un nez fortement retroussé, une bouche constamment entr'ouverte, suffisaient à lui donner ces caractères qui, je me hâte de le dire, étaient dûs en partie, probablement, à des végétations adénoïdes qu'on n'opérait pas alors et qui devaient contribuer à donner à l'enfant, perpétuellement enchifrené, un semblable aspect.

En examinant la bouche, on était frappé de l'étroitesse de la voûte palatine, du microdontisme, de l'irrégularité des dents, de leurs stries et de leurs érosions. Il n'y avait pas là à proprement parler de dents d'Hutchinson, mais il était évident que des troubles trophiques considérables avaient dûs se produire probablement *in utero* puisque dans la première enfance on n'avait remarqué chez lui, ni convulsions ni maladie grave.

Comme signes subjectifs, l'enfant était triste, taciturne, très en retard comme instruction, d'une intelligence peu développée, quoiqu'ayant parfois des réparties originales. D'un entêtement presque maladif, il était sujet à des colères effroyables, donnant lieu à des crises presqu'épileptiformes.

Cependant j'aurais simplement rapporté tous ces phénomènes, d'une

part au rachitisme, de l'autre à l'alcoolisme du père et à l'hystérie de la mère, si les parents tous deux de belle taille, sans être géants, tous deux remarquablement intelligents, m'avaient paru capable de donner le jour à un produit aussi partiellement imparfait, sans y avoir été amenés par une cause très grave. Or cette cause, je l'avais : c'était la vérole existant d'une façon non douteuse et pré-conceptionnelle ; aussi n'hésitai-je pas, je l'avoue à considérer mon jeune client comme un hérédo-syphilitique.

Pendant près de dix ans, je ne le perdis pas de vue et le soignai pour des maladies de l'enfance : scarlatine, rougeole, varicelle, trois angines herpétiques. En dehors de cela aucune maladie grave, mais des céphalées très fréquentes qui disparurent avec la puberté survenue à 15 ans. En 1886 le jeune homme retourna en Angleterre et je ne le revis plus qu'en 1895.

Il vint me consulter pour une plaie de la verge, que le médecin de campagne voisin de sa propriété ne pouvatt guérir. Comme j'étais toujours resté en relations de correspondance avec sa mère, celle-ci lui avait conseillé de venir me trouver et il n'avait pas hésité à faire le voyage et même à s'installer de nouveau en France pour se soigner.

Avril 1895. Le sujet a maintenant 29 ans. Il est d'une taille au-dessous de la moyenne, mais assez bien proportionnée. La face a toujours son même air hébété causé par la bouche presque toujours entr'ouverte. A peine quelques poils follets aux joues et à la lèvre supérieure (le père avait une barbe superbe). L'intelligence s'est développée sans doute, mais à part l'originalité d'esprit que j'ai signalée dans l'enfance et qui a persisté, il y a une certaine niaiserie et une naïveté dans les discours qui permettent de classer le sujet parmi les faibles d'esprit. Il est emphatique, méticuleux à l'excès, prend des notes sur tout, exige qu'on mette les points sur les i avec une insistance et une répétition désespérante.

La bouche et les dents dont je présente le moulage sont tels que je les ai vus à l'âge de dix ans, avec la différence qu'ont pu leur donner vingt années de plus.

Les poils du pubis sont peu fournis ; à droite et à gauche ganglions inguinaux énormes et indolents.

Dans le sillon balano-préputial à droite, chancre infectant type de 3 centim. d'étendue à partir du frein, occupant tout le sillon, envahissant une partie de la couronne du gland et la face interne de ce qui reste du prépuce (le sujet a été circoncis il y a vingt ans).

Roséole papuleuse sur tout le tronc, discrète sur les cuisses et les bras; angine spécifique, plaques linguales et labiales. Céphalée intense, tristesse morne, se croit perdu.

Le coït infectant remonte au commencement de février et le malade est bien certain de ce qu'il avance, car ses appétits génésiques sont très faibles, il a toujours eu grand'peur des femmes, peur de lui-même, c'est-à-dire de rester en affront et n'ayant eu aucun rapport depuis celui-là, il ne peut, d'autre part incriminer le précédent, qui remonte au mois d'octobre. Le chancre est apparu au mois de mars.

Le malade guérit rapidement, par les injections d'huile grise, des symptômes les plus pénibles, céphalée et angine. Le chancre mit encore près

d'un mois à disparaître. Dans l'automne de 1895 le malade eut encore une nouvelle poussée à la langue et aux lèvres quoique n'étant pas fumeur. Actuellement, vingt et un mois après l'infection, tout a disparu et c'est par raison que le traitement périodique est continué.

De cette observation il semble se dégager deux alternatives

1° Ou bien la syphilis peut être contractée par un herédo-syphilitique :

2° Ou bien les produits de syphilitiques peuvent subir des malformations que M. le Dr Fournier a si bien qualifiées de *para-syphilitiques*, malformations qu'on aurait appelé autrefois du *rachitisme syphilitique* et qui ne dispensent en aucune façon le sujet d'être apte à contracter la syphilis. C'est à cette dernière manière de voir que je me range.

M. Fournier. — La communication de M. Le Pileur me fait le plus grand plaisir parce qu'elle me semble confirmer ce que j'ai dit souvent, à savoir que ces *stigmates* ne sont pas réellement des lésions syphilitiques ; c'est de la parasyphilis. La preuve, c'est que les sujets chez lesquels on les constate peuvent parfaitement prendre la syphilis.

M. Barlhélemy. — Si la syphilis, récemment acquise s'est déclarée sur un sujet présentant bien les symptômes parasyphilitiques par hérédité, l'infection sera-t-elle atténuée? ou sera-t-elle aussi grave par la suite que si le terrain avait été tout à fait indemne de toute influence spécifique? Si je pose cette question en pensant à la possibilité d'une atténuation, c'est que j'ai vu, dans un cas où le père ayant été syphilisé et bien traité un an avant son mariage, et le fils aîné, étant toujours resté absolument indemne de toute tare spécifique bien qu'il fût né avant terme, à 7 mois et demi, la syphilis indubitable acquise par ce dernier, rester pendant plus de douze ans remarquablement bénigne malgré un traitement irrégulier et manifestement insuffisant.

M. Wickham. — Dans un cas analogue de M. Fournier, la syphilis a été très grave.

Sur le traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires de salicylate de mercure

Par MM. H. Hallopeau et G. Bureau

La discussion ouverte, en janvier dernier, dans notre Société, sur le traitement de la syphilis par les injections, et poursuivie pendant toute la durée de deux séances, n'a pu aboutir à des conclusions fermes ; notre président l'a terminée en disant : « La question n'est

pas mûre ; nous ne pouvons pas encore donner un code des injections. » Les différences dans la pratique des partisans les plus déterminés de ce mode de traitement montrent que ces paroles sont encore vraies aujourd'hui. Si nous appelons de nouveau l'attention sur cette importante question, c'est parce que nous employons depuis quelques mois un produit dont il a été à peine fait mention dans notre discussion, et qui, peut-être, mérite la préférence sur tous les autres : nous voulons parler du salicylate de mercure.

Son usage est loin d'être nouveau : depuis le jour où notre collègue Silva de Araujo, bientôt suivi par son chef de clinique, notre collègue, Bruno Chaves, l'a introduit dans la pratique, il s'est très répandu à l'étranger ; de nombreux mémoires, parmi lesquels nous citerons surtout ceux de MM. Eicher, Linden, Jadassohn, Blaschko, Petersen, Neumann, etc., ont été publiés sur son action. C'est par centaines de mille que l'on compte aujourd'hui les injections faites avec ce médicament ; notre collègue, le professeur Tarnowsky, l'a, à lui seul, employé plus de 176,000 fois (1).

C'est la connaissance des excellents effets obtenus par cet éminent dermatologue qui nous a amené à l'employer chez nos syphilitiques. Nous devons dire que nous avons été précédé en France par M. Balzer, qui s'en est servi couramment dans son service ; nous en avons pour témoignage l'excellente thèse publiée par son élève, M. Golariu.

Nous avons adopté, en la modifiant légèrement, la pratique de M. Tarnowsky.

Voici la formule que nous employons :

Salicylate de Hg.	4 gr.
Huile de vaseline	30 »

Chaque centimètre cube renferme environ 13 centigrammes de salicylate de Hg.

Le liquide est préparé de la façon suivante : le salicylate de Hg. porphyrisé, lavé à l'alcool bouillant et séché à l'étuve, est trituré dans un mortier stérilisé avec la quantité déterminée d'huile de vaseline, et le tout introduit dans un flacon également stérilisé. Le liquide doit être récemment préparé, et le salicylate de Hg. bien porphyrisé, pour qu'il n'obstrue pas la lumière de l'aiguille pendant l'injection.

Technique des injections. — Elle est simple : nous employons la seringue de Straus et une longue aiguille en platine iridié. L'injection est pratiquée en plein milieu de la fesse et profondément dans les muscles ; elle ne doit être faite, ni trop haut, ni trop près de la gouttière rétro-trochantérienne, car, dans ces cas, elle est plus douloureuse pour le malade. La

(1) M. le professeur Tarnowsky a bien voulu nous résumer, à ce sujet, les résultats de son immense pratique. Nous le prions d'agréer nos bien sincères remerciements

seringue est bouillie avant chaque séance. Le malade debout, la région fessière lavée au savon et à l'eau, puis à l'alcool ou à l'éther, on enfonce perpendiculairement, et d'un seul coup, jusqu'à la garde, l'aiguille préalablement flambée ; on retire la seringue, pour s'assurer que l'aiguille n'a pas pénétré dans une veine ; puis on injecte lentement un demi-centimètre cube du liquide, on retire vivement l'aiguille, et on fait un peu de massage au niveau de l'injection.

Nous pratiquons généralement à chaque malade deux injections d'un demi-centimètre cube par semaine, ce qui fait une dose d'environ 13 centig. de salicylate de Hg.

M. Tarnowski emploie exclusivement le salicylate de mercure préparé par Heyden, et la vaseline de Merk ; les résultats que nous avons obtenus avec nos produits français ont été aussi satisfaisants que ceux de notre collègue.

Il recommande de ne pas chauffer à blanc les aiguilles pour éviter de leur faire perdre leur poli, ce serait là une cause d'abcès subséquents; nous n'avons eu aucun accident de ce genre.

M. Tarnowsky donne des doses croissantes, en commençant par deux centigrammes pour atteindre successivement, à deux jours d'intervalle, 0,04, 0,06 et 0,08 centigrammes; il s'en tient à cette dernière dose pour toutes les injections ultérieures, qu'il répète de deux à trois fois par semaine; ce dernier chiffre n'est jamais dépassé : le nombre d'injections pour une période de médication est généralement de 16 à 20. Pendant la durée des deux premières années de la maladie, il répète en moyenne ce traitement de cinq à six fois, et ce n'est qu'après qu'il passe au traitement ioduré.

Pour éviter le trop grand nombre d'injections, nous sommes arrivés d'emblée à la dose d'un demi-centimètre cube de notre liquide, représentant six centigrammes et demi du médicament, et nous avons renouvelé régulièrement cette dose deux fois par semaine.

Nous en avons fait usage en ville, chez deux malades atteints, l'un d'une syphilide secondaire à manifestations buccales, l'autre d'une syphilis tertiaire de l'œil.

Nous n'avons pas appliqué ce traitement à tous les syphilitiques que nous avons eus à soigner à l'hôpital ; nous l'avons employé, au contraire, spécialement sur ceux qui nous paraissaient le plus sérieusement atteints et dont l'état nécessitait un traitement actif et rapide. De même, nous l'avons essayé sur des syphilis récentes et sur des syphilis anciennes, chez des malades ayant des accidents secondaires, et chez d'autres présentant des phénomènes tertiaires ; nous ne nous en sommes pas servis non plus uniquement chez des malades hospitalisés ; nous avons aussi traité de cette façon des gens du dehors, venant deux fois par semaine à l'hôpital pour se faire faire leur injection, et qui n'en continuaient pas moins à vaquer à leurs occupations.

M. Tarnowsky n'a eu qu'à se louer de ce moyen thérapeutique; il n'a pas eu à enregistrer un seul cas de mercurialisme alarmant, ni de complications menaçantes d'aucune sorte; douze seulement de ses 176,000 injections ont donné lieu à la production d'abcès aseptiques ; la suppuration a paru dépendre, soit d'une piqûre trop superficielle, soit de l'usage

d'une pointe un peu émoussée ou d'une aiguille ayant perdu son poli ou légèrement rouillée à l'intérieur.

En dehors de ces abcès, le seul phénomène réellement fâcheux qu'ait constaté le professeur de Saint-Pétersbourg, bien que sans gravité, est la production d'accès de toux accompagnés d'oppression et de malaise dans la région pectorale; ces accès ont duré d'une demi-heure à deux heures et se sont dissipés invariablement sans autres suites graves; M. Blaschko a observé des phénomènes semblables; ils se sont renouvelés environ une fois sur sept cent cinquante piqûres dans la pratique du professeur Tarnowsky; il croit pouvoir affirmer qu'ils coïncident constamment avec l'usage d'aiguilles trop grosses amenant une évacuation trop brusque du contenu de la seringue; il s'agit, selon toute vraisemblance, d'embolies pulmonaires : elles sont remarquables par leur bénignité.

M. Tarnowski voit ce traitement amener la disparition des accidents secondaires avec la même rapidité que les injections de calomel; sur ses 5,500 malades, 20 seulement ont été réfractaires à ces injections; il s'est agi surtout des syphilides psoriasiformes ou de roséoles tardives.

Les résultats que nous avons obtenus dans notre service et en ville confirment pleinement jusqu'ici les observations de M. Tarnowsky.

Le nombre de nos malades ainsi traités s'élève actuellement à 48 : ils ont reçu 340 injections; elles ont été pour la plupart pratiquées par nos excellents externes MM. Bony et Boury.

Nous n'avons vu se produire aucun accident; deux de nos malades seulement ont eu des stomatites sans gravité; l'une d'elles a été provoquée par l'injection d'une dose double, 13 centigrammes, la seringue de Pravaz donnant un débit par doubles gouttes.

Les nodosités consécutives aux injections n'ont causé qu'une gêne insignifiante : fait important, la douleur a été presque constamment très modérée; elle n'a nécessité qu'une fois l'interruption du traitement, vraisemblablement après lésion du sciatique.

Les effets produits ont été en général des plus satisfaisants ; ils ont été presque toujours manifestes dès la troisième ou la quatrième piqûre; nous avons vu les papules s'affaisser promptement, les ulcérations cutanées et buccales se cicatriser, les cheveux repousser rapidement dans des cas d'alopécie en clairière, les signes d'iritis disparaître en peu de temps; fait remarquable, dans deux cas, une albuminurie intense a disparu après un petit nombre d'injections : ce trouble fonctionnel est donc loin de constituer une contre-indication à ce mode de traitement quand il est d'origine syphilitique.

Si nous rapprochons ces faits de ceux qui ont été publiés jusqu'ici, nous arrivons à conclure qne les objections opposées par l'un de nous à l'emploi des injections mercurielles dans la pratique courante cessent d'être valables quand il s'agit du salicylate ; en effet, on ne peut reprocher à ce médicament de provoquer les douleurs qui font renoncer la plupart des praticiens, à la suite de leurs malades, à l'usage du calomel ; d'autre part, son absorption paraît se faire plus régulièrement que celle de l'huile grise : on ne voit pas ces injections être suivies, comme ces dernières, d'une salivation

qui parfois ne se manifeste que plusieurs mois après l'action du médicament ; enfin, s'il survient une embolie, les troubles qu'elle provoque sont passagers et sans gravité alors que l'embolie d'huile grise peut entraîner la mort subite ; deux faits de cette nature ont été publiés par G. Lewin. Sans doute le salicylate finement pulvérisé et mélangé avec de 8 à 10 parties d'huile de vaseline forme une masse beaucoup moins obstruante et résistante au courant sanguin que celle de l'huile grise.

La seule objection que l'on puisse opposer à l'emploi régulier de ces injections repose sur cette assertion que les récidives de syphilides seraient plus fréquentes après elles qu'après celles de calomel : *a priori* cette manière de voir est bien peu vraisemblable : du moment où le médicament agit d'une manière aussi évidente et aussi puissante sur les manifestations de la syphilis, on ne conçoit guère que cette action puisse être moins durable que celle d'une autre préparation ; selon toute vraisemblance en effet, le médicament n'est plus à l'état de salicylate lorsqu'il vient à s'éliminer par la peau. D'après les indications que nous fournit M. Portes, ce corps se dédouble dans l'organisme ; il se forme un salicylate de soude soluble qui s'élimine en grande partie avec les urines ; le mercure, selon toute vraisemblance, forme un chlorure soluble dans les chlorures alcalins, il ne diffère pas, à cet égard, des autres composés mercuriels ; les différences que présente l'action des diverses combinaisons doivent être dues surtout aux conditions dans lesquelles se fait leur absorption : une fois qu'elles ont pénétré dans le torrent circulatoire, leurs effets doivent être identiques.

Et, Linden affirme, contrairement à Eicher, que les récidives tardives sont peu fréquentes après le traitement par les injections de salicylate d'Hg ; M. Tarnowsky considère deux séries de seize injections comme suffisantes, dans la plupart des cas, pour enrayer le développement de la maladie, et M. Balzer n'a pas observé que les récidives fussent plus fréquentes avec le salicylate qu'avec les autres préparations.

Dans notre pratique, la médication n'a échoué jusqu'ici que chez quatre malades atteints, l'un, d'une amaurose complète, un autre d'une syphilide lichénoïde miliaire qui a résisté également aux injections de calomel, un troisième d'orchite spécifique, le dernier d'une paralysie bulbaire ; elle a été remarquablement bien supportée chez un de nos malades de la ville qui avait été préalablement traité par les frictions et nous a déclaré qu'il préférait de beaucoup les injections.

Nous formulerons les conclusions suivantes :

1° *Les injections intramusculaires de salicylate d'hydrargyre en suspension dans l'huile de vaseline sont un des meilleurs moyens d'administration du mercure ;*

2° *Les douleurs qu'elles provoquent sont très tolérables, et bien supportées par la grande majorité des sujets ;*

3° *Elles ne déterminent presque jamais la salivation ;*

4° *Elles n'amènent qu'avec une rareté excessive des suppurations locales (12 fois sur 176,000 pratiquées par M. Tarnowsky) ;*

5° *Contrairement aux injections d'huile grise, si, par une faute de pratique, elles pénètrent dans les veines, les accidents d'embolie pulmonaire se dissipent rapidement sans entraîner de suites graves ;*

6° *Elles sont remarquablement actives ;*

7° *Elles peuvent entrer dans la pratique courante de la syphilithérapie ;*

8° *Elles ne sont pas contre-indiquées dans les cas d'albuminurie d'origine syphilitique ; elles peuvent en amener la guérison rapide ;*

9° *Il est peu vraisemblable que, comme on l'a dit, les récidives soient plus fréquentes après ce mode de traitement, car les diverses préparations mercurielles se dédoublent dans l'organisme et leur métal doit se combiner en chlorures solubles ; les différences dans leur activité ne peuvent donc tenir qu'aux conditions dans lesquelles elles s'absorbent ; ces conditions sont des plus favorables pour le salicylate.*

M. Barthélemy. — Il y a quatre ans, j'ai fait pendant plusieurs mois des injections de salicylate de mercure, dont j'avais entendu parler par des médecins allemands. La dose était de cinq centigr. par gramme d'huile, comme celle du calomel, mais peut-être plus énergique parce que, le salicylate se présentant en particules plus fines et plus nombreuses que le calomel, on pouvait penser que l'assimilation pouvait en être plus facile et plus rapide, à dose égale. Or, les résultats, tout en étant satisfaisants, ne furent pas assez remarquables pour me faire préférer définitivement ce sel. Mes conclusions, que j'ai communiquées l'an dernier au Prof. Tarnowsky, seraient les suivantes : « Il n'y a pas d'avantage à abandonner le calomel et l'huile grise pour le salicylate de mercure ; car les injections, de dose égale ou correspondante, ne sont pas aussi actives que le calomel, et elles sont plus douloureuses que l'huile grise. Quant à cette dernière préparation, si on la donne, selon les sujets, à la dose de trois à six gouttes, ou à la dose habituelle de 3 gouttes 1/2 pour un sujet adulte de force moyenne, on peut être certain de n'avoir aucune espèce d'accident toxique, pas plus d'ailleurs qu'avec les cinq centigrammes de calomel, et il est évident que s'il y avait des accidents avec le calomel, il y aurait les mêmes inconvénients avec le salicylate, qui est aussi une préparation insoluble, suspendue dans l'huile, et pouvant, à la rigueur, faire embolie si l'injection est faite dans de gros vaisseaux. »

M. Hermet parlait tout à l'heure de la grande ressemblance qu'il y a entre les syphilides et l'épithélioma. Je ne rappellerai pas les cas de chancres syphilitiques de la lèvre qui ont été excisés pour des épitholiomas ; mais je rapporterai en deux mots le cas que je viens d'observer : Il s'agissait d'un malade âgé de 60 ans, n'ayant, à sa connaissance, jamais eu la syphilis. Or, depuis plusieurs mois, il était atteint de lésions déformantes de

la verge, couverte de nodosités du volume de gros marrons, les unes dures, les autres ramollies. Un confrère l'ayant soumis à 3 pilules de sublimé et à 2 gr. d'iodure par jour pendant plus d'un mois et n'ayant obtenu aucune amélioration, me l'envoyait avec le diagnostic de cancer à faire opérer si je ne trouvais pas mieux à faire. Je pratiquai une injection de 5 centigr. de calomel, *une seule*. Un mois après, quand le malade revint à Paris, il était tout à fait guéri. Je fis une deuxième injection pour éviter la récidive. Je publierai l'observation dans quelques mois, quand je serai certain que la guérison aura été définitive. — Voilà un résultat merveilleux, un coup de théâtre, selon l'expression de Fournier, dû au calomel. Je ne crois pas qu'il y ait mieux à l'actif du salicylate de mercure. — Je fais maintenant le traitement suivant : deux injections de calomel, et quatre d'huile grise, par série, séparée par deux mois de repos complet, et je pense, d'après les résultats, que c'est actuellement la méthode la plus efficace pour combattre l'infection syphilitique.

Sur l'importance clinique du chancre mixte.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Tout le monde sait quelle est l'importance doctrinale de la notion du chancre mixte. La découverte de Rollet est encore la base même de la syphiligraphie, et les acquisitions récentes de la bactériologie relatives au bacille du chancre simple en ont fourni une nouvelle et éclatante confirmation.

Je veux montrer très brièvement que l'importance clinique du chancre mixte est également considérable, et que nous le méconnaissons souvent ; je sais même de très éminents collègues parisiens qui sont un peu sceptiques à l'égard de son existence.

Pendant la dernière année d'exercice de la clinique, nous avons assisté à une recrudescence considérable de chancres simples. Le nombre des individus atteints de cette lésion a passé de 37 à 90.

Parmi ces 90 malades, trois nous ont présenté les phénomènes que voici : ils sont venus à la policlinique avec des chancres multiples, à incubation courte, à aspect classique, compliqués d'infiltration un peu dure, un peu épaisse. Cette apparence nous a induit à inoculer les chancres. Inoculations positives nettement. Cependant, malgré l'iodoforme, la cicatrisation se fait attendre plus longtemps qu'à l'ordinaire. Enfin, de la façon la plus inattendue, les malades nous reviennent porteurs des accidents irrécusables de la syphilis secondaire.

Ces malades étaient donc, tous les trois, porteurs de chancres mixtes.

On pourra nous reprocher de ne pas donner les trois observations, de n'avoir pas d'examen bactériologique, enfin, la possibilité d'une série de hasards. Il est vrai que ces observations n'ont pas été rédigées parce que tous les malades ne vinrent qu'à la policlinique, et que tous les trois furent l'occasion d'erreur de diagnostic. Mais je puis heureusement rapprocher de mes propres faits d'autres observations bien meilleures : Krefting (1), l'an passé, a fait connaître dix observations précises et complètes de chancre mixte avec examen bactériologique et constatation du bacille de Ducrey dans le pus des inoculations. Krefting ajoute que s'il a rencontré tant de chancres mixtes, c'est peut-être à cause de la fréquence énorme de cette lésion à Christiania, ville de 175,000 habitants dont la clinique voit chaque année 300 cas de cette maladie. Son raisonnement est en partie confirmé par la petite épidémie toulousaine. Elle corrobore une opinion jadis émise devant nous par M. Besnier qu'en temps d'épidémie de chancres simples, il avait vu 5 p. 100 de chancres mixtes. Enfin, à Breslau, Buschke a rencontré trois fois le bacille de Ducrey dans ses inoculations issues de sécrétions de chancres mixtes (2).

Une seringue à tige micrométrique pour le dosage exact des injections d'huile grise.

Par M. Le Pileur.

Lors de la discussion des mois de janvier et février derniers sur les injections intra-musculaires de sels mercuriques, plusieurs de nos collègues, entre autres mon ami Barthélémy, firent au procédé de l'huile grise un gros reproche dont j'étais le premier à reconnaître la justesse. La dose à injecter est si minime (trois gouttes et demie) que les instruments, alors à notre disposition, seringue de Pravaz ou de Roux plus ou moins modifiées, ne remplissaient que très imparfaitement le but qu'on se proposait d'atteindre. Chaque division de la seringue devant équivaloir à une goutte, il était très difficile de placer le curseur exactement entre deux divisions ; de plus, les calibres du corps de pompe, tous en verre, n'étaient jamais égaux. Il en résultait, dans le rapport entre le diamètre du tube et la graduation de la tige du piston, des écarts qui, insignifiants quand il s'agissait de dose massive, calomel, etc., ou même de médicaments moins dangereux tels que la morphine ou d'autres, devenaient un danger permanent dans l'emploi d'un moyen thérapeutique que je

(1) *Monatsh. für prakt. Derm.*, 95, Bd. 2, p. 434.
(2) *Verhandlung des V Deutschen Derm. Congresses.* (P. 18, du tirage à part.)

considère comme excellent, mais qui exige un dosage mathématique.

Très désireux de vaincre ces difficultés que je constatais à chaque instant et qui avaient causé des erreurs graves, j'avais conçu un instrument qui rendît impossible tout accident. Malheureusement, il n'était pas prêt au moment de la discussion et si je l'ai annoncé à cette époque (1) ce n'est que plusieurs semaines après que je l'ai eu enfin en ma possession. Aujourd'hui je m'en sers depuis six mois et je crois pouvoir dire qu'il est aussi parfait que possible.

Je me suis inspiré de l'ancienne seringue de Pravaz, celle dont on se servait il y a 35 ou 40 ans et qui à chaque tour plein du piston donnait ou devait donner la goutte de un centigramme. Voici comment je l'ai modifiée, et comment M. Collin l'a construite pour moi :

L'instrument se compose d'un corps de pompe en celluloïde. Ce corps de pompe est obtenu en forant sur le tour un cylindre de cette matière, de façon à lui donner un calibre rigoureusement exact et semblable dans toute son étendue. — En France on ne sait pas ou on ne veut pas se donner la peine de travailler le verre, et comme au lieu de couler ces petits tubes dans des moules on se borne à les étirer, il en résulte que les corps de pompe en verre sont toujours très irréguliers, non seulement dans leur étendue, mais surtout entre eux, de telle sorte qu'on peut dire qu'il n'y a jamais deux seringues semblables. De plus, en France on ne fait pas de tubes de verre à vis. Mon corps de pompe a six millimètres de diamètre intérieur. Il est terminé par deux montures en ébonite vissées sur lui, l'inférieure ou porte-canule, sur laquelle vient s'adapter à frottement l'embout de l'aiguille, la supérieure, dans laquelle joue librement la tige du piston, porte un pas de vis sur lequel vient s'adapter un écrou métallique à vis. Dans cette dernière pièce se meut et par rotation seulement la tige du piston. Celle-ci est en fer nickelé, terminée supérieurement par une barrette, elle constitue une vis micrométrique dont le pas est de 15/10 d'écartement. Le rapport entre le diamètre du corps de pompe et l'écartement du pas de vis permet de chasser exactement une goutte de un centigramme par chaque tour complet.

Le piston en cuir embouti est terminé par un ménisque en ébonite. Enfin l'aiguille en platine iridié et montée également en ébonite a une longueur de 0,05 centimètres, un calibre externe de 9/10 et un calibre interne de 6/10.

Pour charger la seringue, on dévisse l'écrou, ce qui permet de donner au piston le mouvement de va-et-vient ; l'aspiration se fait rapidement, puis on visse l'écrou, on adapte l'aiguille et on chasse l'air en faisant faire au piston autant de tours qu'il est nécessaire.

L'instrument est alors prêt à fonctionner. L'aiguille une fois intro-

(1) Voir *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1896, p. 53.

duite dans les tissus, on remarque la position occupée par la barrette et chaque demi-tour lui faisant chasser une demi-goutte, on compte sept demi-tours pour injecter trois gouttes et demie en ayant soin, dans le dernier mouvement, de placer la barrette dans la même position qu'au départ.

Le nettoyage est facile, il suffit de dévisser l'embout inférieur et de l'essuyer avec du papier japonais ou de l'ouate hydrophile. On agit de même pour la partie inférieure du piston et du corps de pompe. L'aiguille, qui a été flambée avant l'injection, est de nouveau chauffée au rouge et quand elle est refroidie j'y passe un crin de Florence.

Comme le liquide employé est non seulement antiseptique, mais absolument aseptique tous autres soins, ébullition, etc., sont absolument inutiles. J'emploie cet instrument depuis six mois et je n'ai même plus trace des petits accidents que j'avais pu constater au début de la méthode.

Note sur l'ulcère des pays chauds (clou de Biskra, Gafsa, ulcère annamite, etc.).

Par M. Louis Dumont.

Le dernier numéro du *Bulletin de la Société* renfermait une fort intéressante note de M. Legrain sur le *clou de Biskra*, auquel était incidemment annexé le *clou d'Ouargla*.

Ayant séjourné quatorze mois dans ce poste éloigné de nos possessions sud-algériennes, je n'ai pas été peu surpris d'apprendre l'existence du clou d'Ouargla. Je n'en avais jamais entendu parler et je ne l'avais jamais rencontré, du moins comme entité morbide distincte, décrite sous ce nom et spéciale au pays.

J'y ai vu en effet trois cas d'ulcérations offrant une grande analogie avec cette catégorie d'accidents cutanés connus sous les noms divers de clous de Biskra, de Gafsa, de boutons d'Alep, etc., proches voisins de l'ulcère annamite sinon de même nature.

Voici ces trois observations rapidement résumées :

Obs. I. — N..., gardien de batterie, 32 ans, constitution forte, tempérament sanguin, alcoolique ; pas de syphilis, ni de paludisme ; nulle trace de varices. Huit mois de séjour à Ouargla.

A présenté, du 15 août à fin septembre 1893, une ulcération de la face interne de la jambe droite, immédiatement au-dessus du cou-de-pied. Cette ulcération intéressant tout le derme, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, avait débuté *spontanément* (c'est-à-dire sans traumatisme ni piqûre de moustique) par une vésico-pustule entourée d'une

aréole inflammatoire, avec tension douloureuse de la peau ; il y eut même pendant quelques jours de l'œdème de la moitié inférieure du membre. Le traitement a consisté en : 1° repos dans le décubitus horizontal ; 2° lotions phéniquées à 2 p. 100 et application d'une poudre composée de :

poudre de quinquina jaune }
— d'aloès } parties égales.
— sous-carbonate de fer }

Obs. II. — D..., 30 ans, officier, constitution moyenne, tempérament lymphatico-sanguin, pas de paludisme, pas de syphilis, très sobre. Onze mois de séjour à Ouargla, trois ans de séjour dans les régions chaudes de l'Algérie

Du 20 août au 15 septembre a présenté une ulcération grande comme une pièce de 20 centimes au niveau de l'os malaire droit : début spontané par une papule rouge, cuisante, puis vésico-pustule avec base d'induration simulant un furoncle et traitée comme telle par des scarifications quadrillées. La vésico-pustule s'ouvre, s'ulcère, et la peau se décolle autour. Traitement indiqué plus haut.

Du 10 septembre au 15 octobre, développement d'une ulcération absolument semblable comme début et comme aspect, à la face dorsale de la main gauche, à la naissance de l'index.

Obs. III. — A..., tirailleur indigène, 35 ans environ ; grand, maigre, sans antécédents connus, nulle trace de varice.

De juillet à fin septembre, ulcération spontanée grande comme une pièce de deux francs à la face interne de la jambe gauche, au tiers moyen. Même marche, même traitement.

Ce qui semble caractériser ces trois observations, c'est :

1° L'apparition spontanée d'une ulcération débutant par une vésico-pustule. On ne trouve dans aucun des 3 cas ni varices, ni traumatisme, ni piqûre d'insecte ;

2° La tendance de l'ulcération au décollement et sa lenteur *relative* à bourgeonner ;

3° La ressemblance de l'ulcération avec le furoncle (au début), à tel point qu'elle a pu être prise pour telle ;

Et 4°, sa résistance au simple traitement antiseptique (n° 2), sa rétrocession, sous l'influence de topiques toniques.

Ces divers caractères me semblent bien indiquer qu'il s'agit là d'un trouble dans la circulation dermique, d'une sorte d'anémie cutanée locale produite par l'action prolongée d'une haute température (1).

Je serais volontiers porté à croire qu'il en est de même pour les lésions similaires décrites sous les noms de clous de Biskra, d'Alep,

(1) A Ouargla, de mai à octobre, la température à l'ombre, bien entendu, est dans la journée de 45 à 47°, température permanente *non* maxima, et ne descend presque jamais au-dessous de 36° la nuit.

de Gafsa, etc., rangés à juste titre sous une même étiquette : bouton d'Orient et auxquelles on peut adjoindre l'ulcère annamite et l'ulcère malgache.

A quelques détails près, les lésions sont les mêmes, leur processus plus ou moins long, mais absolument analogue.

Qu'on veuille bien remarquer la date d'apparition de nos trois ulcérations. De même que les clous de Biskra, elles se sont montrées après les fortes chaleurs lorsque l'action dépressive, anémiante de celles-ci s'est exercée pendant un long espace de temps.

On invoque, il est vrai, pour le clou de Biskra, le rôle des mouches, véhicules de germes, lesquelles mouches sont surtout nombreuses au moment de la maturité des dattes. Mais tous ceux qui ont habité les oasis ne savent que trop que ces importuns insectes n'attendent guère la saison des dattes pour pulluler.

L'ulcère annamite, d'autre part, n'est guère autre chose qu'une plaie dont le processus de réparation est arrêté, qui s'ulcère au lieu de bourgeonner. C'est toujours l'indice d'un vice de nutrition cutanée.

En résumé, toutes ces lésions ont une origine commune, une cause identique, l'action prolongée et incessante de la chaleur. Le traumatisme ou le microbe n'est que la cause occasionnelle.

De même que les hautes températures par leur simple action prolongée sur l'organisme donnent lieu à une anémie générale, sans intervention de l'élément palustre, de même sont-elles susceptibles de provoquer des troubles de la circulation cutanée, réalisant ainsi un ensemble de loci minoris resistentiæ.

Le soleil possède d'ailleurs à son actif les brûlures superficielles connues sous le nom de *coups de soleil*, constituant une sorte de forme aiguë, mais légère et superficielle de son action sur la peau. Pourquoi ne pas admettre une forme chronique, mais profonde et destructive, l'*ulcère des pays chauds?*

Un cas de maladie de Friedreich. (Syphilis causale. Marche suraiguë. Troubles oculaires rares. Guérison.)

Par M. R. Dreyer-Dufer.

Depuis la description de l'ataxie héréditaire par Friedreich au Congrès de Spire en 1861, les observations de cette maladie sont encore relativement rares, et Blocq (1) n'en connaît que 130 observations. C'est aussi une affection complexe dans ses rapports avec les

(1) Blocq, in *Manuel de médecine*, t. III, 1894.

autres maladies nerveuses. Oulmont et Ramond (1), dernièrement encore ont essayé de confondre la maladie de Friedreich avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse décrite par Marie en 1893 ; ils en firent deux variétés d'une même affection et pourtant l'hérédo-ataxie cérébelleuse présente des troubles de la sensibilité, de l'exagération des réflexes, des troubles du fond de l'œil, tous symptômes absolument opposés à ceux existant dans la maladie de Friedreich.

Nous espérons par notre observation, qui a été prise d'une façon scrupuleusement exacte, tant au point de vue étiologique que symptomatique, contribuer à la connaissance parfaite et au diagnostic des ataxies héréditaires.

Voici cette observation prise sur un sujet hospitalisé dans la clinique de notre maître, le Dr Landolt, pour des troubles oculaires sur lesquels nous reviendrons dans la suite :

Antécédents héréditaires. — L'enfant René B... est âgé de 14 ans. Ses parents sont bien portants. Le père, tonnelier, est un ancien soldat de l'infanterie de marine.

La mère est une forte campagnarde sans antécédents personnels.

Antécédents collatéraux. — Mariée six mois après le retour du service de son mari, elle a eu dix enfants.

Deux sont morts, l'un à huit jours du tétanos, l'autre à trois mois et demi de la poitrine.

Un est venu à 7 mois (avant terme).

Un, postérieur à la naissance de notre malade, a eu des convulsions pendant trois ans.

Tous les autres enfants sont bien portants. Jamais de fausse couche.

Antécédents personnels. — René B... est venu à terme.

Rien à noter jusqu'à l'âge de 12 ans. A cette époque, il est soigné pendant un mois et demi pour une fièvre typhoïde, à la suite de laquelle aurait existé pendant quelque temps un certain trouble de la parole, de la lenteur de l'expression. A 13 ans, pendant trois à quatre mois, violentes douleurs dans les oreilles, l'enfant criait des nuits entières. Otorrhée, légère surdité consécutive. Quitte l'école et accompagne son père tonnelier, pour l'aider dans la mise en bouteilles et la fabrication des tonneaux, etc.

Affection actuelle. — Il faut faire remonter le début de l'affection actuelle au mois de mai 1896 : la vue à ce moment se met tout à coup à baisser progressivement. Vers la fin du même mois René B... prend un bain froid dans la Seine ; il en revient souffrant, pris de frissons, ressentant quelques maux de tête. L'abaissement de la vue s'accentue encore.

Puis vers mi-juin, l'enfant commence à se tenir mal sur ses jambes. La mère remarque qu'en marchant il a de la tendance à courir et si on ne le retient pas il menace de tomber. La montée ou la descente d'un escalier est des plus difficiles ; l'enfant lance ses jambes dans celle de la personne

(1) Oulmont et Ramond. *Mercredi médic.*, 26 février 1895.

qui le conduit. Il lui est impossible de monter les marches une à une; c'est par deux ou par trois qu'il procède.

Le Dr Guillermet, auquel on avait conduit le petit, l'adresse pour la première fois à la clinique le 25 juin dernier. On constate à cette époque une acuité visuelle égale au 6/100 de la normale à gauche et aux 4/100 à droite. Il était donc impossible à l'enfant de se conduire seul. L'examen ophtalmoscopique révèle des lésions de chorio-rétinite ayant retenti sur la pupille qui est pâle, blanche et décolorée. Les artères y sont amincies. Sur toute l'étendue des membranes existe une teinte ardoisée, diffuse, brillante, ressemblant beaucoup à la teinte péripapillaire des cas caractéristiques et sûrs de chorio-rétinite spécifique congénitale, tels que les a observés si souvent A. Antonelli (de Naples), notre collègue à la clinique, et sur lesquels il a en ce moment un travail en préparation.

Il existe également de la périartérite. Les artères peuvent être suivies jusqu'à l'équateur de l'œil et on les voit longées par une traînée blanc-grisâtre, suivant les troncs principaux et se divisant ensuite pour accompagner les branches secondaires. Malgré l'absence de signes autres de syphilis héréditaire ou acquise, il est conclu dans le sens d'une étiologie spécifique de l'affection générale et oculaire, et le traitement mercuriel est conseillé au médecin traitant.

Appliqué à l'état de friction et avec peu d'intensité, il n'a pas d'effet et la mère ramène l'enfant le 3 juillet : son état s'était aggravé, car il était à peine possible de le conduire et les troubles ataxiques avaient envahi les membres supérieurs ; l'enfant ne pouvait plus se nourrir seul, ni se servir de ses membres.

J'examine à ce moment le petit patient au point de vue général et constate :

1° *Ataxie inférieure et supérieure.* — Ce qui frappe en voyant marcher l'enfant c'est la façon dont il marche les jambes écartées et à chaque pas laisse ballotter les jambes au loin à droite ou à gauche, sans y mettre de la force. Il se penche sur son conducteur et a tendance à marcher de travers, c'est-à-dire à ne pas se diriger en droite ligne.

Il lui est difficile au repos de se tenir stable. Est-il debout, il reste les jambes écartées, mais vacille à droite et à gauche. Ce trouble est augmenté si on lui fait fermer les yeux. Est-il assis, il restera abandonné à ui-même pour tomber, s'il n'a pas le dos appuyé, à droite ou à gauche sur le divan sur lequel il passe sa journée.

Quant aux membres supérieurs, il lui est impossible de se boutonner, d'enlever sa veste ; il arrive difficilement à prendre un objet placé sur une table devant lui. Malhabile de ses mains, de ses doigts, ses efforts se dirigent à côté du point qu'occupe l'objet qu'on lui recommande de prendre, et si on lui dit de toucher avec un doigt son nez ou une oreille, il ira toujours à côté.

Il n'existe pas de tremblements et la force musculaire est conservée.

2° *Sensibilité* normale — le sens musculaire persiste.

3° *Réflexes* disparus tant aux membres supérieurs qu'inférieurs.

4° *Intelligence* conservée, mais le malade paraît hébété, il reste ainsi ne paraissant pas s'occuper de ce qui se passe autour de lui. Lorsqu'on lui

cause, il reste quelque temps sans répondre. Les paroles sont lentes, hachées, par syllabes.

5° *Appareil oculaire.* — Nous avons déjà décrit les lésions constatables par l'examen ophtalmoscopique ; ce sont :

a) Papilles des nerfs optiques en voie d'atrophie blanche.

b) Chorio-rétinite spécifique héréditaire et périartérite.

A son entrée à la clinique il existait en outre :

c) De la parésie du droit interne de l'œil droit provoquant un léger strabisme divergeant et une diplopie croisée manifeste.

d) De la parésie des mouvements associés de convergence (impossibilité de fixer un objet rapproché).

e) De la paralysie de l'accommodation. — Mydriase. — Les pupilles réagissaient à la lumière mais restaient dilatées lorsqu'on faisait fixer un objet rapproché ; il faut noter que c'est le phénomène inverse de celui décrit par Argyll Robertson. Ces deux derniers phénomènes paralytiques sont caractéristiques de la paralysie essentielle de la convergence décrite par M. Parinaud (1) et signalée déjà par Landolt (2), dans l'ataxie locomotrice.

f) Cécité pour le vert et le jaune.

g) Léger degré de nystagmus dans les regards extrêmes.

h) Selles et mictions normales.

Tous les organes sont sains.

Discussion. — I. *Symptômes.* — Nous avons fait des recherches au sujet des troubles oculaires décrits dans la maladie de Friedreich : le nystagmus et les paralysies musculaires sont les plus fréquents. Bernabei (3) a observé une névrite optique. Sunkler Wharton (4) a noté l'atrophie des papilles au début et des troubles du sens des couleurs.

La paralysie essentielle de la convergence est donc à noter.

La chorio-rétinite héréditaire et la périartérite n'ont pas encore été citées. Cette constatation de lésions vasculaires des membranes de l'œil a une certaine importance et, si ce cas avait eu une terminaison funeste, peut-être aurions-nous trouvé les vaisseaux des centres nerveux atteints de lésions de même genre.

C'est intéressant, car on sait en effet que, en ce qui touche le processus morbide de la maladie de Friedreich, deux théories sont actuellement en présence : Dejerine, Letuille, Betcherew, Guizetti (5) pensent qu'il s'agit dans cette affection d'une gliose pure ; Blocq et Marinesco, Schultze (6) après Pitt, au lieu d'une sclérose névroglique pure en font une sclérose vasculaire.

(1) Parinaud. Paralysie de la convergence. *Soc. d'opht.*, 1886, p. 23.
(2) Wecker et Landolt. *Traité d'opht.*, t. III, p. 923.
(3) Bernabei. *Riforma medica*, mai 1888.
(4) Sunkler Wharton. *Medical News*, juillet 1885.
(5) Guizetti. *Il Policlinico*, 1894, p. 438.
(6) Schultze. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, v. I, 1894.

II. *Marche.* — La rapidité évolutive de cette affection est remarquable chez notre malade. Marie, dans ses belles leçons faites à la Faculté en 1891 sur la maladie de Friedreich, a montré que ce n'est qu'au bout de quelques années, 3 à 5 ans en moyenne, que l'ataxie des membres supérieurs est nettement caractérisée. Ici, en deux mois à peine le malheureux enfant était arrivé au plus haut degré de l'ataxie, les membres supérieurs étaient envahis. Il y avait impossibilité de ne rien faire sans aide.

III. *Pronostic.* — C'est cette marche rapide qui n'avait pas laissé à la scoliose vertébrale, aux déformations des pieds le temps de se produire, cette rétino-choroïdite syphilitique qui nous fit porter, au point de vue général surtout, un pronostic plutôt favorable. Les lésions atrophiques de la papille laissaient une amélioration de la vue possible, mais jamais, c'était notre pensée, le retour de l'intégrité de la vision.

IV. *Traitement.* — Un traitement intensif fut donc appliqué, tel que le réclame toute syphilis grave cérébrale ou médullaire. Celui-ci consista en injections sous-cutanées quotidiennes de sublimé (1 centig. par jour) et en 3 grammes par jour d'iodure de potassium.

Suites. — Le pronostic posé était le bon, car sous l'influence de ce traitement actif, l'élocution s'améliora, l'ataxie s'amenda, la parésie des mouvements associés de convergence disparut, les réflexes rotuliens reparurent et actuellement toute trace de l'affection générale a disparu. Du reste voici les annotations faites au jour le jour.

15 juillet. 7e piqûre. La vue reste la même. L'enfant s'exprime plus facilement, la marche est plus assurée. Les jambes sont moins lancées.

Le 17. 9e piqûre. Mange plus facilement. Touche plus rapidement son nez. La parésie du droit interne droit paraît moindre.

Le 18. 10e piqûre. Les pupilles commencent à réagir à l'accommodation. Marche mieux, les jambes moins écartées, en ligne droite. Tourne plus rapidement. Les yeux fermés et dans la station debout ne tombe pas.

Le 20. 12e piqûre. L'enfant va réellement bien, il marche avec assurance. L'ataxie supérieure va beaucoup mieux. L'enfant commence à converger. Les réflexes rotuliens réapparaissent. Pupilles réagissent bien à la convergence et à la lumière.

Le 28. 20e piqûre. La vision à gauche égale 1/10 de la normale. Les signes de choroïdite diminuent. Toute ataxie a disparu. Réflexes rotuliens normaux. L'enfant quitte la clinique.

24 août. A *gauche :* la vision est égale aux 8/10 de la normale. Segment temporal de la papille encore très blanc.

A droite : L'acuité visuelle est égale au 6/10 de la normale. Papille blanche. Grandes veines normales, une moyenne interrompue dans son parcours, les petites tortueuses.

Des deux côtés, champ visuel uniformément rétréci, 65° en dehors.

14 octobre. L'*acuité visuelle est normale aux deux yeux. Plus de traces de l'affection générale,* sauf une certaine paresse du réflexe rotulien.

Telle est l'histoire de notre malade. Malgré l'absence de scoliose, de déformation des pieds et la marche rapide (2 mois pour les troubles généraux) nous avons qualifié cette affection du nom de MALADIE DE FRIEDREICH. Les principaux symptômes de cette maladie sont réunis dans ce cas :

Ataxie spéciale s'étendant rapidement aux membres supérieurs. Instabilité. Pas de trouble de sensibilité. Absence des réflexes rotuliens. Nystagmus.

Du reste, en 1890, M. le professeur Fournier, présentant à votre Société un malade atteint de tabes aigu guéri par le traitement spécifique, a terminé sa communication par les paroles suivantes :

« Si les symptômes que je viens d'énumérer avaient été répartis sur un laps de temps de 2 ou 3 années, le diagnostic d'ataxie locomotrice se serait évidemment imposé de lui-même. Il n'y a pas de raison de le repousser parce qu'ils se sont condensés en quelques semaines. »

Nous agissons de même, mais en tous cas, si on ne nous reconnaît pas le droit de dénommer cette affection : MALADIE DE FRIEDEREICH, nous croyons que cette observation présente un intérêt assez grand en tant que SYPHILIS CÉRÉBRO-SPINALE SIMULANT UNE MALADIE DE FRIEDREICH, pour mériter la publication.

Le Secrétaire,
L. JACQUET.

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE 1895-1896.

A. Follet. — Sur la pathogénie de quelques états éléphantiasiques (30 octobre 1895).

Cette thèse est surtout un travail de critique, reposant sur quelques observations inédites et sur l'étude d'un grand nombre des documents déjà publiés sur le sujet.

Dans un premier chapitre l'auteur étudie les relations de l'éléphantiasis et de la streptococcie de la peau ; il montre que l'éléphantiasis d'origine érysipélateuse, dû à l'oblitération des réseaux lymphatiques résultant de poussées aiguës de lymphangite streptococcique et suivie d'œdème et de dermite fibreuse, doit être isolé, de par sa symptomatologie, de l'éléphantiasis consécutif à l'œdème lymphatique, quoique la pathogénie soit identique dans les deux cas.

L'œdème lymphatique, survenant sans fièvre, lentement ou brusquement, accompagné ou non de lymphorrhée, reconnaissant pour cause une oblitération des voies lymphatiques par un mécanisme variable (infection streptococcique, filaire, etc.) peut produire une forme particulière d'éléphantiasis. Le rôle de la filaire paraît bien moins établi que celui du streptocoque.

Dans quelques cas rares, l'œdème veineux, rebelle, consécutif aux phlébites, peut arriver à constituer l'éléphantiasis.

Les troubles divers du système nerveux peuvent provoquer des lésions donnant à la région atteinte l'aspect et les caractères de l'éléphantiasis, et dont la marche est variable et capricieuse : dans cette catégorie rentrent les lipomatoses diffuses considérées comme d'origine nerveuse ou attribuées parfois au rhumatisme, les œdèmes chroniques angioneurotiques. Ces affections peuvent s'observer dans l'hystérie, dans le rhumatisme, dans les lésions médullaires, dans les névralgies, etc.

La question de l'éléphantiasis congénital est des plus obscures : en dehors des lipomatoses et des tumeurs télangiectasiques qui ne doivent pas y rentrer, l'éléphantiasis congénital peut être comparé à l'éléphantiasis acquis ; c'est tantôt une fibrose hypertrophique diffuse, tantôt un œdème angioneurotique héréditaire et invétéré, tantôt un œdème lymphatique chronique et dur : entre cette dernière variété et les lymphangiomes diffus, de même que chez l'adulte, existent toutes les transitions.

J. Verhaeren. — Une observation d'éléphantiasis filarien (28 mai 1896).

L'auteur rapporte, avec quelques courts commentaires, l'observation d'une femme algérienne, atteinte d'éléphantiasis avec lymphorrhée ; il considère cette affection comme d'origine filarienne, quoiqu'il n'ait pu cons-

tater la présence de la filaire dans le sang; amélioration à la suite d'un traitement par la compression et par la faradisation.

L. Bonhommet. — Des lymphangiectasies cutanées et particulièrement d'une forme lymphorrhagique végétante avec éléphantiasis (4 juin 1896).

Cette thèse est, pour la plus grande partie, la reproduction du mémoire que MM. Malherbe ont consacré au début de cette année à un cas de lymphangiectasie avec lymphorrhagie végétante et éléphantiasis (*Annales de Dermatologie*, mars 1896, p. 278). L'auteur y ajoute un tableau des observations de varices lymphatiques qu'il a pu consulter et une bibliographie étendue. Il conclut de l'ensemble de ces documents que deux grands symptômes à peu près constants caractérisent l'évolution des lymphangiectasies, la lymphorrhagie et l'œdème éléphantiasique. Les lymphangiectasies peuvent cependant offrir parfois certaines particularités : processus végétant des vésicules, groupement des varices en plaques, diffusion des lésions, absence de vésicules, tumeurs avec engorgement ganglionnaire, troubles trophiques (hypertrichose, atrophie du membre, œdème éléphantiasique), troubles fonctionnels (hyperthermie, exagération de la sécrétion sudorale). La cause des lymphangiectasies est assez souvent une infection, soit par la filaire, soit par divers microbes. Quelle que soit la cause, le processus est toujours le même : lésion du vaisseau lymphatique ou des ganglions, difficulté de la circulation de la lymphe; dilatation consécutive du conduit, œdème lymphatique, prolifération embryonnaire périvasculaire, hyperplasie conjonctive, et l'éléphantiasis est constitué. Les dilatations semblent débuter dans les plans superficiels de la peau; c'est là que siègent les ectasies les plus considérables. Ces dilatations arrivent à se confondre par suite de la disparition des cloisons qui limitaient les ectasies primitives. Les lymphangiectasies sont des varices et non des angiomes lymphatiques de la peau.

J. Thomas-Thomesco. — Considérations sur l'étiologie générale des dermatoses avec une étude spéciale sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie de quelques affections cutanées (13 novembre 1895).

Dans un premier chapitre, l'auteur étudie successivement les diverses causes des dermatoses : parasitisme, infection, intoxications d'origine externe ou interne, lésions des divers organes, hérédité et montre que souvent plusieurs causes s'associent dans un cas donné.

La deuxième partie de sa thèse, consacrée aux dermatoses d'origine nerveuse, débute par un résumé des preuves sur lesquelles on peut établir cette origine dans une affection donnée : preuves cliniques, anatomo-pathologiques, expérimentales. Puis l'auteur décrit quelques types de dermatoses d'origine nerveuse.

Parmi les érythèmes nerveux, il range l'érythème émotif, quelques érythèmes symétriques et deux affections qu'on est quelque peu étonné,

même après avoir lu ce chapitre, de trouver parmi les dermatoneuroses, la couperose et le lupus érythémateux. Un chapitre, très écourté et ne renfermant que des observations trop sommaires pour être démonstratives, est consacré à l'eczéma nerveux. Puis l'auteur décrit rapidement quelques dermatoses prurigineuses, névrodermies de Brocq, prurigo, etc.

Abordant ensuite les théories des dermatoneuroses, l'auteur après les avoir résumées déclare qu'il est impossible d'admettre exclusivement telle ou telle d'entre elles, mais qu'il faut admettre leur ensemble.

D. Tasso. — Des scrofulides chez les enfants du premier âge ; notes cliniques (20 novembre 1895).

Résumé très terne de notions élémentaires et parfois quelque peu surannées, sur les scrofulides infantiles.

A. Thilliez. — De la dermatite herpétiforme de Duhring chez l'enfant (20 novembre 1895).

A propos d'une série de cas de dermatite herpétiforme qu'il a observés chez 3 enfants (2 frères et 1 sœur), l'auteur étudie les caractères particuliers que cette dermatose présente dans l'enfance, en se basant sur ses observations et sur celles de Unna, Jamieson, Audry, Hebra, Palm.

Unna avait déjà signalé le développement familial de la dermatite herpétiforme dans l'enfance, particularité qui n'a pas été relevée dans les cas observés chez l'adulte : les faits nouveaux de l'auteur montrent qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence accidentelle.

Les cas observés jusqu'ici dans l'enfance — en mettant à part quelques cas attribués faussement à la dermatite herpétiforme et appartenant en réalité à la dermatose estivale de Hutchinson — ont pour caractères cliniques spéciaux : une pigmentation cutanée plus accentuée que chez l'adulte, l'épaississement considérable de la peau, le développement plus marqué de l'érythème, la plus grande dissémination des éléments vésiculeux, la présence de lésions semblables à celles de l'urticaire, la polymorphie moindre des lésions; l'affection débute d'une façon précoce, dès les premiers mois de la vie et présente des rechutes continuelles pendant l'enfance; les accès, précédés de troubles de la santé générale, fièvre, céphalée, inappétence, diarrhée, etc., s'affaiblissent lentement et spontanément vers la puberté ; ils disparaissent totalement, ou du moins se réduisent à une forme peu intense, à l'âge adulte.

Au point de vue étiologique, l'auteur admet une prédisposition, héréditaire ou non, dont la caractéristique est le neuro-arthritisme ; les auto-intoxications et les chocs nerveux, agissant sur un terrain préparé de la de la sorte, ne seraient que l'occasion des poussées.

J. Salvage. — Contribution à l'étude de l'acné hypertrophique et de son traitement chirurgical (4 décembre 1895).

Après une description soignée de l'acné hypertrophique, au point de vue clinique et anatomique, l'auteur aborde l'étude de son traitement.

La nature fibrineuse des lésions explique l'insuffisance du traitement

médical et justifie l'intervention chirurgicale, qui est d'ailleurs presque une opération de nécessité, car l'accroissement incessant de l'hypertrophie pousse parfois les malades à réclamer impérieusement du chirurgien la guérison d'une difformité gênante.

Le traitement, fort simple en cas de tumeurs isolées où l'excision est suffisante, doit, sous peine de récidive, consister dans l'ablation totale des téguments hypertrophiés, dès qu'il s'agit d'hypertrophie diffuse, uniforme ou tubéreuse. La méthode de choix est la décortication du nez, par le thermocautère ou le bistouri, avec ou sans rhinoplastie consécutive.

Pour la décortication simple, le bistouri paraît mieux permettre de reconstituer un nez aussi parfait que possible; le thermocautère met davantage à l'abri des complications opératoires primitives et secondaires, tout en exposant à un affaissement ultérieur du nez, par rétraction cicatricielle trop intense. On peut réunir les avantages des deux instruments, en ayant recours à la décortication au bistouri, suivie de la cautérisation légère de la surface cruentée. Ce procédé mixte permet d'obtenir une restauration morphologique du nez, plus artistique et plus durable, sans laisser la crainte des hémorrhagies et érysipèles consécutifs.

Si on veut recourir à la rhinoplastie après la décortication au bistouri, c'est la méthode italo-allemande qu'on devrait employer dans la majorité des cas, en raison de la supériorité de ses résultats immédiats et définitifs, sur tous les procédés connus, si sa difficulté d'exécution ne la rendait d'une application restreinte. Mais les greffes cutanées sont inutiles le plus souvent, la cicatrice obtenue après la décortication simple, par bourgeonnement de la plaie, présentant, au bout d'un certain laps de temps, les caractères de la peau normale.

E. Mitour. — Étude sur la nature et le traitement de la dyspepsie accompagnée d'acné (8 janvier 1896).

L'auteur a étudié, sous la direction de M. Albert Robin, les fonctions digestives chez 12 sujets atteints d'acné : 7 étaient dyspeptiques et 5 étaient, en outre, alcooliques. Il conclut que l'acné est presque constamment en rapport avec un état dyspeptique, dont l'alcoolisme est souvent le facteur principal. L'acné est la conséquence de l'élimination par les glandes sébacées de substances irritantes, en particulier d'acides de fermentation.

La dyspepsie des acnéiques a souvent pour cause prédisposante une diathèse, l'arthritisme, l'herpétisme, la diathèse tuberculeuse ; mais les écarts de régime ou simplement un régime défectueux dominent l'étiologie de la fermentation gastrique, tels l'alcoolisme, l'abus du vin ou des liqueurs dites apéritives ; l'hystérie, la neurasthénie et la chlorose retentissent souvent aussi sur les fonctions gastriques.

Le suc gastrique des acnéiques ne renferme pas d'acide chlorhydrique libre, mais renferme en quantité considérable des acides de fermentation dont les principaux sont l'acide lactique et l'acide butyrique ; les peptones sont peu abondantes. Ces troubles de la sécrétion gastrique sont favorablement influencés par le traitement. En somme, la dyspepsie

acnéique est presque toujours une dyspepsie avec des acides de fermentation.

L'acide lactique prend naissance aux dépens du lait et des matières qui en contiennent : crème, fromage, etc. et par transformation des hydrates de carbone et des glucoses, lesquelles peuvent être produites par le pain. L'acide butyrique a pour origine le beurre, certaines graisses et l'acide lactique. L'acide acétique, qu'on peut rencontrer associé aux deux acides précédents, tire son origine de l'alcool du vin et de l'acide lactique.

La dyspepsie des acnéiques se traduit par une diminution de l'appétit avec conservation d'un embonpoint normal, une augmentation du malaise au moment des repas, une sensation de pesanteur gastrique bientôt suivie de gonflement très appréciable, de la somnolence pendant la première partie de la digestion; lorsque le malade est en pleine digestion, il y a une accalmie dont la durée varie entre 3 et 5 heures, puis apparaît du pyrosis, une sensation de corrosion profonde, de brûlure remontant le long de l'œsophage. L'estomac est distendu et donne du clapotage, l'haleine est fétide, il y a assez souvent des éructations, parfois des vomissements se produisant 5 à 6 heures après le repas, glaireux ou alimentaires, parfois amers. Le foie est augmenté de volume; souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, parfois des fermentations intestinales produisant de l'indicanurie.

Voici le régime conseillé par M. Robin : repas légers et fréquents pour éviter la surcharge gastrique, mâcher avec soin les aliments, peu de liquides pendant les repas, mais quelques heures après on pourra boire au cas où la soif se ferait sentir, léger travail corporel avant le repas, repos absolu dans un fauteuil pendant une demi-heure après le repas, sueur d'exercice corporel, interdiction du pain frais, des viandes faisandées, du gibier, de la choucroute, des poissons non frais, des pâtisseries sucrées, des fromages acides, du beurre, de la graisse, du lait, du vin, des bières fortes, du cidre, des liqueurs alcooliques. Le traitement médicamenteux a pour but de stimuler les glandes stomacales (bicarbonate de soude avant les repas), de détruire les ferments dans l'estomac (naphtol, benzonaphtol, salicylate de bismuth, fluorure d'ammonium) d'exciter la contractilité de l'estomac (noix vomique) d'empêcher les fermentations intestinales (purgatifs répétés).

P. Auguy. — De la tuberculose linguale (5 décembre 1895).

L'auteur étudie dans ce travail considérable et très documenté, où il reproduit un grand nombre d'observations anciennes, les diverse formes de la tuberculose linguale : ulcère tuberculeux, gomme profonde, lupus.

Il insiste particulièrement sur la chronologie de la tuberculose linguale par rapport à la tuberculose viscérale : sur 50 observations d'ulcère tuberculeux de la langue, 10 fois il n'y avait pas de tuberculose pulmonaire, 35 fois il y avait des lésions pulmonaires concomitantes, 3 fois la tuberculose pulmonaire, qui faisait défaut au début des lésions linguales, s'est manifestée par la suite ; les 7 derniers cas n'apportent pas

de renseignements sur ce point. La tuberculose primitive de la langue, plus rare que la tuberculose secondaire de cet organe, est donc loin d'être exceptionnelle ; sa fréquence semble augmenter avec l'âge du sujet.

La tuberculose linguale peut devenir un des facteurs de la phthisie, bien que la conformation anatomique de la langue s'oppose beaucoup plus à l'inoculation du bacille de Koch que celle d'autres points de la cavité bucco-pharyngienne, par exemple celle des amygdales.

Le peu de fréquence de la tuberculose linguale secondaire semble résulter de l'étroitesse relative du champ vasculaire de la langue, de la petitesse et de l'éloignement des artères linguales, de la structure de l'organe consistant surtout en tissu musculaire, lequel est peu propre au développement du bacille de Koch.

La symptomatologie, assez vague si l'on n'est pas éclairé par la marche et par l'existence des points jaunes de Trélat, rend l'examen histologique très précieux et souvent indispensable pour le diagnostic qui s'appuie surtout sur l'existence habituelle de la phthisie pulmonaire et sur l'absence de la syphilis.

Les topiques locaux et même la cautérisation sont insuffisants pour la guérison de la tuberculose linguale ; l'amputation des parties malades est seule capable de supprimer un foyer susceptible de se généraliser si la tuberculose est primitive.

G. Soyez. — Étude clinique sur l'œdème hystérique (27 décembre 1895).

L'auteur reproduit la plupart des observations déjà publiées d'œdème hystérique et en décrit rapidement les 4 formes principales : œdème blanc de Sydenham, œdème bleu de Charcot, arthralgie à forme œdémateuse, sein hystérique.

G. Tonnelier. — Des gangrènes cutanées d'origine hystérique (3 juin 1896).

L'auteur résume par les conclusions suivantes sa thèse dans laquelle il reproduit 23 observations de gangrène hystérique :

Les troubles dépendant de la diathèse vaso-motrice dans l'hystérie sont : le dermographisme, l'œdème hystérique, les éruptions de divers ordres, les ecchymoses et hémorrhagies cutanées ou viscérales, et, comme processus ultime, les gangrènes hystériques.

On peut observer dans l'hystérie quatre types différents de gangrène : 1° la gangrène cutanée commune ; 2° la gangrène à type zona ; 3° la gangrène à type maladie de Raynaud ; 4° la gangrène siégeant spécialement au sacrum.

La gangrène commune hystérique semble seule appartenir exclusivement à la névrose. Le processus dont elle est l'aboutissant comprend 3 stades principaux dans son évolution ; éruption, formation et chute de l'eschare, cicatrisation. L'éruption peut se présenter sous différents types ; les deux plus fréquents sont : 1° l'éruption pemphigoïde ; 2° l'éruption

apparaissant sous la forme d'érythème douloureux limité. L'eschare occupe toujours la situation de l'éruption originale et, le plus souvent, elle en a la disposition exacte. La mortification terminée, elle tombe et laisse au-dessous d'elle une ulcération. Le processus de guérison de l'ulcération débute dès que l'eschare est tombée. Une fois terminé, il laisse généralement après lui une cicatrice chéloïdienne indélébile. La complication la plus fréquente est l'infection de l'ulcération. La gangrène commune hystérique est, à l'origine, toujours aseptique ; on n'y observe de micro-organismes que secondairement.

La gangrène commune hystérique n'est pas grave par elle-même ; toutefois le pronostic doit toujours être réservé ; la longue durée de l'affection, son siège, doivent en effet entrer en ligne de compte. Elle peut donner lieu à des erreurs de diagnostic, lorsqu'elle siège à certains endroits (cancer du sein, etc.). Le traitement de l'affection doit être tout entier d'ordre psychique, sauf pour les complications qui doivent être soignées comme il convient.

M. Caillaud. — Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants (20 mai 1896).

La gangrène infectieuse disséminée de la peau, dont l'auteur rapporte 2 observations inédites recueillies dans le service de M. Hutinel, s'observe presque uniquement chez l'enfant.

Elle peut succéder à une lésion ulcéreuse antérieure de la peau sur laquelle la gangrène vient pour ainsi dire se greffer, ou bien, sans ulcération préexistante, se montrer après une manifestation cutanée non ulcéreuse dont elle suit presque immédiatement le développement.

Trois conditions principales commandent son étiologie : 1° la débilitation provoquée par le manque de soins, la privation d'air, l'alimentation indigeste, prématurée, etc., ou par une maladie infectieuse ou débilitante telle que le diabète, la syphilis, la tuberculose, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, etc. ; 2° une lésion de la surface cutanée permettant la pénétration d'un germe morbide, varicelle, vaccine, vésicatoire, impétigo, gale, eczéma, urticaire, érythème noueux, purpura, etc. ; 3° l'infection secondaire par un germe venu du dehors.

Débutant par des vésicules dont le contenu est généralement louche et qui se rompent bientôt, ou résultant de la transformation d'une lésion ulcéreuse antérieure de la peau, l'eschare est noire ou brune, adhérente aux tissus profonds, entourée d'un sillon d'élimination grisâtre, étroit, bordé lui-même par une zone rouge violacée, livide et par une autre zone rouge ou rosée ; l'eschare devient moins adhérente à mesure que le sillon d'élimination s'élargit et elle finit par tomber du 8e au 15e jour, laissant une ulcération circulaire ou ovalaire à fond grisâtre, sanieux, recouvert de débris de tissu cellulaire sphacélé, ou bien rouge, bourgeonnant si la gangrène tend vers la guérison ; l'ulcération, parfois miliaire, peut atteindre le diamètre d'une amande ou d'une pièce de 5 francs. La gangrène peut occuper tous les points du tégument, particulièrement la partie supérieure du ventre et du dos, la partie supérieure des cuisses, les régions articu-

laires, parfois la face et le cuir chevelu. Elle s'accompagne de phénomènes généraux graves, fièvre, vommissements, diarrhée, albuminurie, parfois glycosurie et aboutit souvent à la mort.

Dans presque tous les cas, on constate la présence du staphylocoque doré très virulent, mais ce microorganisme ne suffit pas à expliquer la production de plaques gangréneuses. Le rôle spécifique ne peut être jusqu'ici attribué à aucun microbe, sauf peut-être à celui décrit par Demme. Les thromboses que l'on constate à la phériphérie des plaques de gangrène jouent sans doute aussi un rôle dans leur production.

J. Molinié. — Des vésicules aberrantes dans le zona (27 décembre 1895).

L'auteur a recherché dans 6 cas de zona les vésicules aberrantes signalées par M. Tenneson et les a rencontrées 4 fois. Il pense que ces vésicules, disséminées sur tout le corps, peu nombreuses, appartenant au type herpès, sont presque constantes dans les zonas très étendus, fréquentes dans ceux d'étendue moyenne, rares dans ceux d'étendue restreinte ; elles se développent sans être accompagnées ordinairement d'aucun symptôme fonctionnel et évoluent sans aucune complication. Pour l'auteur l'existence des vésicules aberrantes dans le zona est un argument en faveur de la théorie qui fait du zona une maladie infectieuse générale, mais elle infirme complètement la théorie parasitaire et relègue pour le moins au second plan la théorie nerveuse.

Voilà certes des déductions bien grosses, tirées de l'existence d'un symptôme dont la nature réelle et l'interprétation doivent être absolument réservées : il semble, en effet, bien difficile de voir une manifestation zostérienne si atténuée qu'on la veuille, dans des vésicules isolées, éphémères, alors que le propre des éléments du zoster est de se réunir en groupes et de persister pendant plusieurs jours.

G. Rabbe. — Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans le zona (17 juin 1896).

L'auteur relate huit observations, dont une personnelle, de paralysie faciale dans le zona. Cette complication s'observe surtout dans le zona ophthalmique. Elle survient avant ou après l'éruption. Elle est rare et sa pathogénie est mal connue. Elle revêt le type de la paralysie faciale périphérique, sa durée varie de quatre jours à plusieurs mois. Elle s'est toujours terminée par la guérison qui peut être spontanée.

Dongradi. — Considérations sur la topographie du zona (22 juillet 1896).

L'auteur, se basant sur les travaux récents de MM. Brissaud et Achard et sur quelques observations personnelles, soutient l'origine spinale du zona dit primitif ou essentiel. Les arguments qu'il invoque sont le désaccord existant entre la topographie de l'éruption et la distribution des nerfs cutanés, la concordance de la topographie de cette éruption avec celles des troubles sensitifs d'origine médullaire, la coexistence possible d'anes-

thésie spinale avec l'éruption, le caractère des douleurs qui sont vagues et diffuses, l'absence habituelle de points névralgiques, l'existence parfois constatée de douleurs symétriques et d'hyperesthésie rachidienne, les troubles moteurs parfois associés au zona. L'auteur fait remarquer que la théorie infectieuse de Landouzy se concilie fort bien avec l'origine spinale du zona.

S. Oundjian. — Des éruptions médicamenteuses d'origine interne (éruptions pathogénétiques de Bazin), (8 janvier 1896).

Revue très terne de la question des éruptions médicamenteuses, sans observations personnelles.

L'auteur donne comme caractères appartenant aux éruptions médicamenteuses la brusque apparition de l'éruption, généralement sans signes cutanés prodomiques, l'aspect dans certains cas particuliers de l'éruption dont tous les éléments affectent un type unique, l'absence ordinaire de fièvre et de phénomènes généraux, la symétrie de l'éruption, les phénomènes d'intoxication concomitants, la coïncidence de l'éruption avec la prise d'une médicament, souvent l'amélioration rapide dès la suppression du médicament, la présence du médicament dans les urines et les excréta ; la valeur de quelques-uns de ces caractères est des plus discutables. La pathogénie, au dire de l'auteur, serait dominée par deux faits ; la présence presque constante de troubles gastro-intestinaux et l'existence de tares névropathiques et de troubles ou d'altérations nerveuses : se basant sur ces assertions quelque peu excessives, il fait en dernière analyse, des éruptions médicamenteuses, des dermato-neurones toxiques.

M. Haiguachode Yazedjian. — Étude clinique sur une forme de kératodermie unilatérale des extrémités (22 janvier 1896).

L'auteur décrit avec soin sous le nom de kératodermie unilatérale des extrémités — innovation dont nous ne voyons ni l'utilité, ni même la légitimité étant donnée que les troubles de la kératinisation sont commandés par une lésion dermique macroscopiquement appréciable, — les lésions syphilitiques tertiaires psoriasiformes des régions palmaires et plantaires. L'auteur insiste sur un œdème accompagnant ces lésions lorsqu'elles siègent à la plante des pieds, œdème dur, éléphantiasique, remontant plus ou moins haut sur le membre, qu'il est tenté d'attribuer à une phlébite syphilitique des veines profondes de la jambe.

P. Devallet. — Contribution à l'étude des pelades nerveuses (4 mars 1896).

L'auteur a observé plusieurs cas de pelade d'origine nerveuse, dont le plus intéressant a trait à une jeune fille atteinte d'ataxie, d'anorexie et d'aboiement hystérique, chez laquelle, à la suite d'attaques de nerfs frustes, se produisirent des plaques alopéciques circulaires, ayant tout l'aspect des plaques de pelade, se formant du jour au lendemain et se recouvrant rapidement de cheveux.

A ce propos, il reprend la question des pelades nerveuses. Partisan de

la doctrine de la dualité des pelades, il décrit deux espèces de pelades nerveuses, la pelade décalvante généralisée, rebelle au traitement, et la pelade nerveuse proprement dite, dont le pronostic est plus favorable et qui ne se distingue par aucun signe objectif de la pelade contagieuse. Les pelades trophonévrotiques peuvent relever d'une altération organique du système nerveux central (myélite, tabes) ou périphérique (névrites), ou être sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du système nerveux, névrose (hystérie, épilepsie, goître exophthalmique) ou état névropathique mal défini. Le diagnostic est difficile entre les pelades contagieuses et la pelade nerveuse, cependant il est parfois possible de l'établir; les caractères les plus importants sont la notion de la non-contagiosité, la coexistence de troubles nerveux et surtout la relation nette et immédiate entre des phénomènes nerveux, attaques hystériques ou épileptiques, et l'apparition de plaques de pelade.

G. Eichmüller. — Notes sur la lèpre en Islande; recherches sur l'étiologie (5 mars 1896).

Ce travail, très intéressant au point de vue clinique et épidémiologique, renferme 122 observations recueillies par M. Ehlers au cours de ses missions en Islande, où l'auteur l'a accompagné.

L'Islande, qui est peuplée depuis 874 par des émigrés de la Norvège, doit probablement la lèpre à la même origine, car la lèpre existait déjà au XIIIe siècle en Norvège. Les premiers documents sur la lèpre en Islande remontent à l'année 1555. Depuis ce moment, la lèpre est endémique dans l'île et subit les périodes d'augment et de diminution, mais diminue au total jusqu'au milieu du siècle présent. Ce fait doit être attribué d'abord à l'installation de quatre léproseries qui fonctionnèrent de 1651 à 1848 et à l'influence de grandes épidémies (variole, etc.), qui ravagèrent l'île aux XVIIe et XVIIIe siècles.

Le nombre des lépreux, qui a varié de 200 à 50, est actuellement de 158, d'après les enquêtes de M. Ehlers (1894 et 1895), qui considère ce chiffre comme inférieur à la réalité, vu les nombreux cas qui ont pu lui échapper, et évalue la totalité à 200 lépreux sur une population de 73,000 habitants. Les lépreux en Islande habitent surtout les côtes sud-ouest, ouest et nord-ouest de l'île, tandis que la côte en est complètement indemne (les côtes seules sont habitables).

Les symptômes de la lèpre en Islande sont identiques à ceux que l'on observe partout où elle est endémique; les formes cliniques sont celles que Leloir a décrites.

L'auteur est partisan convaincu de la contagiosité de la lèpre. Les observations recueillies en Islande viennent à l'appui de cette opinion. Sur les 122 malades auxquelles elles se rapportent, 29 seulement avaient des ascendants lépreux; (les renseignements négatifs sur l'hérédité ont une valeur particulière en Islande où les habitants ont souvent des registres de famille); 26 malades, n'ayant pas d'ascendants lépreux, avaient des frères ou des sœurs ou des parents plus éloignés lépreux; 25 n'ayant ni ascendants ni parents lépreux ont eu des rapports antérieurs

avec des lépreux et donnent des renseignements sur une contagion possible; 36 n'ayant pas de lèpre chez leurs ascendants et leurs collatéraux ne donnent pas de renseignements sur une contagion possible; dans six ménages les deux conjoints étaient lépreux l'un et l'autre.

E. Néret. — La prophylaxie de la lèpre au moyen âge (9 juillet 1896).

Cette thèse, pour laquelle l'auteur a utilisé de nombreux documents puisés à des sources très diverses, se termine par les conclusions suivantes :

La lèpre est une affection qui remonte à la plus haute antiquité; on peut dire qu'elle a presque totalement disparu à l'heure actuelle de nos régions et de la plupart des pays européens.

Cette disparition est due avant tout aux mesures de prophylaxie que la plupart des gouvernements ont songé à prendre dès les temps les plus reculés : ces mesures peuvent être résumées en une seule, l'isolement.

Au moyen âge, cet isolement s'obtenait en reléguant les lépreux dans des établissements nommés maladreries, soumis à des règlements spéciaux édictés par les autorités communales.

Il est d'autant plus utile d'insister sur la prophylaxie de la lèpre qu'il n'existe pas de thérapeutique vraiment efficace de cette affection.

L. Soueix. — Troubles oculaires dans le psoriasis et le pemphigus (11 mars 1896).

Le psoriasis peut déterminer des troubles oculaires, jusqu'ici assez peu connus. Les lésions de la conjonctive peuvent tantôt rappeler la conjonctivite ordinaire et s'accompagner de lésions des paupières, tantôt se caractériser par la présence de vrais éléments psoriasiques. Dans le premier cas il y a de la rougeur, de l'hyperhémie de la conjonctive, de l'augmentation de la sécrétion lacrymale, de la photophobie, des mouches volantes occasionnées par des produits de la desquamation qui viennent se placer dans le champ pupillaire. En outre, on peut observer de la blépharite glandulo-ciliaire, le bord libre des paupières est rouge, épaissi, enflammé, les cils déviés et parfois atrophiés, entourés à leur base d'une squame qu'ils traversent. La cornée peut être ulcérée superficiellement. Dans un cas de Sack, la papule caractéristique occupait la paupière inférieure, envahissait par extension la conjonctive palpébrale sur laquelle elle perdait ses squames et prenait une couleur rouge jaunâtre. Enfin il peut se produire des iritis coïncidant avec les poussées psoriasiques. Les troubles oculaires du psoriasis sont moins graves que ceux du pemphigus; ils peuvent cependant se terminer par xérophthalmie comme le pemphigus conjonctival.

Le pemphigus conjonctival peut être primitif, parfois même exister seul; le plus souvent il se montre au cours d'un pemphigus affectant la peau ou les muqueuses. Il commence le plus souvent sur la conjonctive bulbaire ou palpébrale par la formation d'une bulle dont le processus est analogue à celui des bulles des autres muqueuses; ces bulles peuvent donner une sécrétion purulente qui amène une vive inflammation de la

conjonctive et donne l'aspect de la conjonctivite blennorrhagique; le plus souvent la conjonctive est fortement injectée, s'épaissit, sécrète d'une façon exagérée, devient blanchâtre, lisse; en même temps les culs-de-sac disparaissent progressivement par rétraction de la conjonctive; lorsqu'il y a des ulcérations, les muqueuses adossées deviennent adhérentes; par suite de ces adhérences, les paupières ne peuvent plus se mouvoir, se fermer pour protéger l'œil, la conjonctive est exposée aux agents extérieurs, elle se cutinise, s'épaissit, devient opaque, son épithélium superficiel se kératinise; en même temps le bord libre des paupières s'enflamme, est épaissi, rouge, les cils déviés, enroulés, irritent la cornée; celle-ci est encore plus compromise par suite de l'entropion et de la diminution de hauteur des paupières; la fente palpébrale diminue transversalement; la cornée se laisse envahir par le tissu épidermique qui recouvre la conjonctive et on voit en avant du globe oculaire une membrane translucide de quelques millimètres d'épaisseur qui laisse apercevoir la couleur de l'iris.

O. Descouleurs. — Du traitement de la gale par le baume du Pérou (15 avril 1896).

L'auteur étudie rapidement les divers traitements de la gale, puis après avoir donné un résumé de la pharmacologie du baume du Pérou expose les résultats obtenus dans le service de M. Jullien chez les galeux traités par les frictions au baume du Pérou (Voir Jullien. *Annales de dermatologie*, 1896, p. 577). Il conclut en vantant ce mode de traitement de la gale, qui a une action à la fois rapide et vive, peut être appliqué dans les cas où la frotte classique est contre-indiquée soit pour des causes individuelles, soit en raison des complications, qui n'est pas douloureux dans son application; une seule friction suffit généralement pour la guérison d'une gale de moyenne intensité.

E. Bodin. — Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines (29 avril 1896).

Dans cette thèse très travaillée qui comptera parmi les travaux les plus remarquables de l'histoire contemporaine des dermatomycoses. M. Bodin s'est proposé d'étudier les parasites qui, chez le cheval, peuvent produire des lésions comparables à la teigne tondante de l'homme.

Ses recherches ont porté sur quatre espèces trichophytiques et un microsporum.

Ce dernier, homologue, chez le cheval, du microsporum Audouini de l'enfant, cause la maladie connue sous le nom d'herpès contagieux des poulains. Cette affection est caractérisée au début par le développement de petites plaques de 2 à 3 centimètres de largeur, sur lesquelles les poils sont soulevés et comme ébouriffés : la base des poils est agglutinée par une croûte gris jaunâtre, molle, qui les soulève; les poils et la croûte qui les réunit tombent à la moindre traction ou au moindre frottement et laisse une surface peladoïde, grisâtre et complètement déglabrée; la guérison survient spontanément en 5 ou 6 semaines. La maladie,

transmissible par contact, atteint toujours en premier lieu dans les écuries un jeune poulain revenant du pré, ce qui semble prouver qu'elle a pour origine un champignon vivant à l'état saprophytique.

Chez l'homme, dans le seul cas qu'ait observé M. Bodin, la lésion d'inoculation se traduisait par un cercle érythémateux superficiel, dénué de vésico-pustules et sur lequel les poils étaient entourés d'un petit étui blanchâtre.

Les cultures du microsporum du cheval présentent des analogies avec celles du microsporum de l'enfant : pouvoir chromogène sur pomme de terre, développement autour des cultures de cercles blancs, duveteux, aspect en tapis de duvet blanc, durée fort longue de la vie du champignon sur pomme de terre contrairement aux trichophytons qui y périssent en 3 semaines ; mais elles diffèrent par le développement, sur l'agar au moût de bière, d'une aréole rose rouge, par la coloration jaune de la culture sur pomme de terre, sur laquelle le microsporum de l'enfant donne rapidement une traînée rouge brun.

L'inoculation des cultures produit facilement chez le lapin une plaque rouge légèrement squameuse qui dure peu et guérit spontanément; sur les autres espèces animales, elle échoue; sur l'homme, elle produit une lésion analogue à celle du lapin.

M. Bodin décrit ensuite les formes de fructification du microsporum de l'enfant et du microsporum du cheval : sa description rentre trop dans le domaine de la botanique pour que nous puissions la résumer ici.

Les trichophyties humaines d'origine équine ont pour caractères généraux — en clinique de se traduire par le développement de lésions suppuratives des follicules pileux, d'évoluer rapidement, provoquant la destruction et l'élimination des éléments épidermiques par suppuration sous-jacente, et de pouvoir se développer sur toutes les régions du corps — au point de vue microscopique, d'être situés en dehors du poil, bien qu'ils puissent aussi l'envahir, d'être constituées par des spores de volume inégal, ces caractères leur étant communs avec toutes les trichophyties d'origine animale, — mais leurs cultures ne présentent pas de points de ressemblance les unes avec les autres. Il est à remarquer que tous les trichophytons du cheval, comme d'ailleurs les trichophytons de toutes les espèces animales, ont des champignons commensaux qui se développent dans les cultures au bout d'un temps plus ou moins long.

Les trichophytons d'origine équine ont encore un autre caractère commun, c'est leur pouvoir pyogène, qui est démontré par leur présence à l'état de pureté dans les pustules au début de leur existence.

Ces trichophytons se divisent, au point de vue mycologique, en deux groupes : 1° ceux qui produisent dans leurs cultures une fructification conidienne en grappe (Botrytis) ; 2° ceux qui ne produisent pas dans leurs cultures de grappes de conidies, mais ont des formes de fructification très analogues à celles des favus (trichophytons faviformes).

M. Bodin désigne les 4 espèces trichophytiques équines qu'il décrit sous les noms de : 1° trichophyton pyogène, à cultures blanches ; 2° trichophyton à cultures jaunes, craquelées, vermiculaires ; 3° trichophyton faviforme, à cultures brunes, saillantes, irrégulières ; 4° trichophyton faviforme, à cultures grises.

Le trichophyton pyogène à cultures blanches provoque chez le cheval, le plus souvent sur les naseaux ou sur la tête, des placards pouvant atteindre 5 à 6 centimètres de diamètre et rappelant l'aspect d'un bouton de vaccine en voie de régression; sur ces placards, les poils sont agglutinés à leur base par une croûte brunâtre, molle et épaissie par places, laquelle tombe en laissant à nu une surface saillante, rouge et d'aspect fongueux, avec des dépressions à fond grisâtre provenant de l'ouverture de pustules acuminées; on peut retrouver un certain nombre de ces pustules à la périphérie de la plaque malade; en aucun point il n'y a de poils cassés.

Chez l'homme, la lésion élémentaire est une folliculite suppurée à tendances expulsives, constituant, suivant les régions atteintes, la folliculite agminée, le sycosis de la barbe ou le kerion Celsi du cuir chevelu.

L'examen microscopique doit porter sur les poils follets, dont les caractères ne diffèrent en rien de ce que l'on observe dans les autres espèces trichophytiques d'origine animale (il en est de même pour les espèces suivantes), ou sur le contenu suppuré des vésicules dans lequel on trouve assez souvent des spores ou des fragments mycéliens plus ou moins irréguliers.

Les cultures sont blanches et croissent avec une rapidité et une intensité beaucoup plus grandes que celles de toutes les autres espèces connues de trichophytons; elles sont particulièrement caractéristiques et vigoureuses sur l'agar au moût de bière, sur lequel elles deviennent apparentes dès le commencement du troisième jour.

L'inoculation de ce parasite au cobaye donne en 4 à 6 jours un peu de suppuration qui reste toujours localisée et minime et s'entoure d'une zone serpigineuse rouge et saillante.

Le *trichophyton à cultures jaunes, craquelées, vermiculaires* est très contagieux chez le cheval, chez lequel il produit des lésions très étendues et confluentes, en forme de grands placards de 8 à 10 centimètres au moins, de forme plus ou moins régulière et complètement déglabrés; au niveau de ces placards, les poils sont, au début, soulevés et agglutinés à leur base par une croûte gris jaunâtre qui tombe assez rapidement en entraînant les poils; en aucun point, on ne peut retrouver la trace de pustules ou de folliculites suppurées; aussi cette trichophytie est-elle toujours sèche; les surfaces atteintes sont de niveau avec la peau saine. Peut-être ce parasite s'observe-t-il non seulement chez le cheval, mais encore chez les bovidés.

Chez l'homme, la lésion est très notablement différente du kérion; le parasite ne pénètre pas dans le follicule pileux et reste dans les couches superficielles de la peau. Dans les régions pilaires, il se forme de petits placards irrégulièrement disséminés, ressemblant à l'exfoliation épidermique que laissent après elles une brûlure ou une vésication légère, la surface malade est humide, recouverte d'une exsudation séreuse, prenant en certains points une couleur jaune, d'aspect véritablement impétiginiforme; les poils sont nombreux, cassés, assez gros, engaînés à leur base par un étui blanchâtre constitué par le parasite lui-même, ils sont très fragiles et se cassent à la moindre traction. Sur la peau glabre, il se forme des cercles en général très larges, pouvant atteindre 8 à 10 centimètres de diamètre et dont la bordure présente la même épidermite humide que les régions pilaires. Les lésions n'ont jamais de base indurée.

La culture sur peptone maltosée, lorsqu'elle est bien développée, au bout de 15 jours environ, a en son centre un aspect croûteux et craquelé avec des irrégularités rappelant assez bien l'apparence extérieure des cir convolutions cérébrales; autour de cette partie centrale, s'étend une aréole poudreuse, jaunâtre, plus ou moins large, avec des plis rayonnés plus ou moins nombreux.

L'inoculation au cobaye détermine une trichophytie sèche et dépilante.

Le *trichophyton faviforme, à cultures brunes, saillantes et irrégulières* produit chez le cheval des plaques grisâtres et déglabrées occupant les points en contact avec le harnais (épaules, cou, flancs, croupe); ces plaques débutent par le soulèvement, sur une étendue variable, des poils qui ne sont pas cassés, mais agglutinés à leur base par une croûte grisâtre et molle; la chute de cette croûte laisse à nu une surface déglabrée, grise, recouverte d'une couche plus ou moins abondante de squames grisâtres et sèches; ces placards qui atteignent 5 à 6 centimètres de diamètre restent presque tous secs pendant toute la durée de la maladie. Cette forme de trichophytie est très contagieuse pour le cheval. L'épidémie observée par M. Bodin avait pour origine un cheval danois.

Il en est de même pour l'homme, chez lequel elle se traduit par une lésion analogue à celle que produit le trichophyton à cultures blanches. Il s'agit aussi d'un placard, mais ce placard a une forme particulière; très surélevé au centre, arrondi en coupole comme une sorte de calotte hémisphérique appliquée par sa base sur la peau, il peut à son seul aspect faire soupçonner cette forme de trichophyton.

Ce trichophyton est particulièrement difficile à trouver à l'examen microscopique des lésions équines.

Les cultures, de couleur brun foncé, rappellent celles du favus par leur apparence extérieure et par leur développement très lent; comme elles aussi, elles végètent faiblement sur les milieux sucrés qui sont excellents pour les trichophytons ordinaires et plus facilement et plus rapidement sur les milieux azotés. Sur agar au moût de bière, elles n'apparaissent pas avant le 10[me] ou 12[me] jour, prennent la forme d'une petite colonie brune, saillante au-dessus du milieu.

Le *trichophyton faviforme, à cultures grises* a été observé par M. Bodin sur un âne présentant des lésions analogues à celles produites par la forme précédente, mais moins nombreuses et moins disséminées, et localisées au cou, aux oreilles et à la tête.

Chez les 3 personnes contaminées par cet âne, il existait des lésions folliculaires très différentes du kerion Celsi; les placards, peu saillants, non indurés, de coloration rouge, présentaient, en quelques points seulement, de petites vésico-pustules distendues par un pus blanchâtre, assez épais, et dont quelques-unes étaient centrées par un poil; entre les pustules, la peau était simplement rouge, recouverte de quelques squames grisâtres, l évolution du parasite semblait terminée au centre qui était déprimé par rapport à la bordure et dépourvu de pustules.

Les cultures de ce parasite se développent bien sur les milieux nutritifs azotés et pauvrement sur les milieux sucrés. Sur agar peptonisé et maltosé, la culture, apparente au troisième jour sous forme d'une petite étoile

grise immergée dans le milieu, forme au bout d'un mois une culture arrondie, régulière, non saillante au-dessus du milieu, grise et humide à sa surface, ayant à son centre une petite acumination autour de laquelle existe souvent une auréole gris blanchâtre ; à la périphérie, la culture s'arrête brusquement sans donner d'expansions radiées.

L'inoculation au cobaye donne un petit abcès dont l'ouverture est suivie de la progression, tout autour de l'orifice, d'une lésion assez régulière circinée, rouge, squameuse et dépilante, sans production ni de vésicules ni de pustules.

Ce champignon, et le précédent, diffère des trichophytons ordinaires, en ce qu'il ne possède pas de formes de reproduction analogues à la grappe de conidies de ceux-ci ; par contre, ses formes de reproduction sont très analogues à celle du genre Oospora.

Les caractères de ces deux espèces de trichophytons, se rapprochant sous bien des rapports du favus alors que leurs manifestations cliniques ont incontestablement l'apparence trichophytique, amènent M. Bodin à exprimer l'opinion qu'il existe, sur les confins du groupe trichophytie et du favus, des champignons pathogènes pour le moment inclassables, formant des intermédiaires entre ces deux groupes.

Cette thèse remarquable se termine par un exposé très clair de la technique que l'auteur emploie pour la récolte des matériaux d'examen, l'examen microscopique, les cultures et les inoculations expérimentales des dermatomycoses.

R. Alardo. — Contribution à l'étude des formes atypiques du favus (23 juillet 1896).

L'auteur cherche dans cette thèse à apporter des arguments cliniques à la théorie de la pluralité du favus que l'étude mycologique tend à établir.

Comme M. Dubreuilh, il décrit trois favus atypiques du favus du cuir chevelu.

La forme alopécique, la plus difficile à reconnaître, confondue le plus souvent avec les folliculites décalvantes, est caractérisée par de larges surfaces déglabrées, plus ou moins nombreuses, à contours irréguliers, à centre cicatriciel ; sur leur bordure on voit de petits points rouges légèrement papuleux et correspondant à l'orifice des follicules pileux ; les poils sont secs et ternes, non cassés, s'enlèvent tout entiers à la traction.

La forme pityriasique est caractérisée par la présence de placards plus ou moins étendus, à rebords réguliers ou irréguliers, ressemblant au psoriasis ou à une séborrhée sèche extrêmement abondante ; ces placards sont constitués par des lamelles blanches, sèches, adhérentes au cuir chevelu, à la face profonde desquelles on peut voir dans certains cas de petits points blanchâtres ou jaunes ; les poils persistent au niveau de ces placards mais prennent un aspect sec et terne. Cette forme est des plus contagieuses.

La forme impétigineuse est caractérisée par la présence de croûtes jaunes, molles, irrégulières, n'offrant nullement l'apparence de godets et au-dessous desquelles le derme est humide, rouge et délabré ; à la péri-

phérie des plaques, on rencontre sur quelques points des poils secs et ternes. La longue durée de la maladie la distingue de l'impétigo.

Sur les parties glabres, le favus peut revêtir une forme anormale, la forme érythémateuse ou érythémato-squameuse, rappelant l'aspect de la trichophytie circinée. Il s'agit probablement de faits de passage entre les trichophyties et les favus.

Dans les diverses formes atypiques du favus du cuir chevelu, deux signes cliniques ont une grande importance, la durée fort longue de la maladie et l'aspect des poils qui sont secs et décolorés.

L'examen microscopique de ces poils permet de reconnaître la présence du parasite, qui a des caractères analogues à celui du favus typique.

L'auteur recherche ensuite l'explication des formes atypiques du favus. Il rejette l'hypothèse d'après laquelle elles seraient dues à des réactions spéciales aux sujets atteints, en se basant sur la spécificité d'aspect des diverses trichomycoses connues. Il rejette également l'hypothèse d'après laquelle elles seraient la conséquence d'infections secondaires, car celles-ci expliqueraient bien la forme impétigineuse, mais non les formes alopécique et pityriasique. Il pense que ces formes sont dues à des parasites d'espèces différentes et se base pour soutenir cette opinion sur l'existence de parasites multiples du favus et sur la constatation de quelques dissemblances entre les parasites contenus dans des favus typiques et ceux des favus atypiques : dans ces derniers, le mycelium est beaucoup plus serré, a une direction générale plus régulière et suivant ordinairement l'axe longitudinal du cheveu ; parfois il n'occupe qu'une partie du cheveu, laissant libre une notable étendue de son épaisseur ; en outre la division, au lieu de s'opérer par tri et tétratomie s'opère par dichotomie et les segments sporulaires sont beaucoup plus longs, atteignant la longueur de 8 à 10 des spores mycéliennes des favus ordinaires.

H. Pertat. — Contribution à l'étude des érythèmes infectieux ; des érythèmes érysipélateux (30 avril 1896).

L'auteur rapporte les observations qui ont servi de base au travail de MM. Chantemesse et Sainton sur le même sujet (Voir *Annales de dermatologie*, 1896, p. 1372) et décrit successivement les diverses éruptions observées au cours des érysipèles : érythèmes diffus des extrémités, érythèmes scarlatinoïdes, érythèmes papuleux, érythème ortié, érythèmes purpuriques, érythèmes polymorphes (vésico-bulleux et vésiculo-bulleux, etc). L'apparition des érythèmes simples paraît indépendante de la gravité de la maladie, les érythèmes à tendance ecchymotique se montrent surtout dans les érysipèles graves, où on observe de l'albuminurie et des phénomènes nerveux à forme ataxo-adynamique.

H. Perdriat. — Des érythèmes infectieux prolongés (érythèmes scarlatiniformes) (18 juin 1896).

L'auteur reproduit plusieurs observations d'érythèmes survenus au cours de maladies infectieuses (diphthérie, fièvre typhoïde, etc.), ayant au début un aspect polymorphe ou rubéoliforme, puis plus tard scarlatini-

formes ayant une durée fort longue et susceptibles de récidives. Ces érythèmes sont remarquables par leur évolution bizarre, capricieuse, procédant tantôt par une seule éruption suivie d'une seule desquamation, tantôt par poussées successives d'éruptions et de desquamations se succédant sans aucun ordre, séparées par des périodes d'accalmie et souvent différentes les unes des autres par leur forme, leur siège et leur intensité. L'origine de ces érythèmes paraît certaine ; on a retrouvé soit dans le sang soit les squames le streptocoque ou le bacterium coli ; mais ces agents ne paraissent pas spécifiques. Ces érythèmes ne forment pas un cadre nosologique déterminé, mais rentrent dans les faits de passage entre les formes légères de la dermatite exfoliatrice généralisée et les formes communes de l'érythème scarlatiniforme desquamatif.

A. Perrée. — Eczéma séborrhéique chez les enfants ; ses causes, ses complications, son traitement (20 mai 1866).

Travail un peu hâtif et sommaire, dans lequel l'auteur se contente presque uniquement de paraphraser un mémoire de M. Brunon sur le même sujet.

J. Sortais. — Le purpura ; considérations étiologiques et pathogéniques (1er juillet 1896).

Thèse très complète sur le purpura, mais à tendances trop exclusivement dogmatiques et sans observations cliniques.

Le purpura n'est pas une maladie mais un symptôme qui a de grandes affinités avec l'érythème noueux, l'érythème polymorphe, etc., et qui survient dans des conditions diverses.

On peut diviser les purpuras en deux grandes catégories : purpuras primitifs, d'origine et de nature inconnues (ce groupe devient de jour en jour moins important) et purpuras secondaires, succédant à une première manifestation morbide.

Le groupe des purpuras toxi infectieux (dus à l'action d'agents chimiques inorganiques, ou organiques et microbiens) comprend la grande majorité des purpuras.

Les purpuras infectieux surviennent dans 3 circonstances principales : au cours d'une maladie infectieuse générale (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, septicémies), au cours d'une maladie primitivement locale et qui peut ensuite se généraliser (bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies, pleurésies, angines diphthériques et autres, duodénites, gastro-entérites, blennorrhagie, bubons vénériens, métrites, furoncles, abcès, phlegmons, ostéomyélites), ou sans qu'on puisse reconnaître la porte d'entrée du germe.

Il n'y a pas de microbe spécifique du purpura : les fonctions hémorrhagiques sont dévolues à de nombreux microorganismes, bacilles ou cocci particuliers encore mal déterminés, ou plus souvent agents pathogènes connus. Ordinairement un seul microbe intervient, mais il peut y avoir des associations microbiennes.

La production de l'éruption purpurique reconnaît des mécanismes diffé-

rents. Elle peut être due à l'action directe d'un microbe, à l'action de toxines microbiennes exogènes (sérum, viandes fermentées) ou endogènes (purpuras infectieux), ou à l'action d'agents chimiques toxiques définis (purpuras médicamenteux, purpuras des alcooliques). Les produits toxiques (organiques ou inorganiques) peuvent agir soit directement sur les vaisseaux de la peau comme le prouve l'examen histologique; soit sur les centres nerveux, ce qui explique la symétrie des lésions dans quelques cas et permet de rattacher à l'infection le purpura myélopathique ou rhumatoïde.

Il faut faire jouer dans tous les cas un rôle considérable au terrain : altérations vasculaires antérieures (artériosclérose, dégénérescence graisseuse des vaisseaux chez les alcooliques, les cachectiques), lésions préexistantes ou concomitantes du foie et du rein, affaissement général de l'organisme chez les surmenés et les débilités, prédisposition individuelle spéciale chez les névropathes, les arthritiques, les herpétiques.

L. Vernhes. — Du scorbut infantile compliqué ou non du rachitisme (maladie de Barlow) (20 juillet 1896).

L'auteur de cette thèse étudie l'affection encore mal connue, désignée sous les noms de scorbut infantile, de rachitisme aigu, de rachitisme hémorrhagique, de scorbut des rachitiques, de maladie de Barlow, de maladie de Möller. Caractérisée par des hémorrhagies sous-périostiques produisant des tuméfactions douloureuses des extrémités osseuses et parfois le décollement des épiphyses, lésions débutant et prédominant aux membres inférieurs, par des hémorrhagies cutanées multiples, par l'état fongueux des gencives, par des troubles gastro-intestinaux, elle est ou non précédée de rachitisme. Avec M. Marfan, qui a publié le premier cas de cette maladie diagnostiqué en France, l'auteur l'assimile au scorbut ; il en fait la conséquence de troubles digestifs provoqués par une alimentation insuffisante et particulièrement par l'usage du lait stérilisé depuis trop longtemps et la considère comme une maladie d'origine infectieuse ou toxique.

Raingeard. — Des manifestations cutanées de l'actinomycose (9 juillet 1896).

Cette thèse, écrite à propos d'une observation très remarquable d'actinomycose cutanée et profonde à foyers multiples et polymorphes, renferme une description des divers aspects cliniques de cette affection dans ses localisations cutanées. L'auteur étudie successivement une forme non ulcérée comprenant : *a*) les lésions cutanées, *b*) des lésions sous-cutanées, *c*) des lésions cellulo-cutanées, et une forme ulcérée comprenant : *a*) les ulcérations superficielles, *b*) les ulcérations profondes. Les descriptions sont soignées et consciencieuses.

P. Brengues. — Étude sur les formes graves de la maladie de Maurice Raynaud (16 juillet 1896).

L'auteur range dans la maladie de Raynaud, dont il fait à peu près

l'équivalent de gangrène d'origine nerveuse, des cas où le sphacèle portait sur des membres entiers. Il rapporte deux observations inédites de cet ordre.

A. Virely. — Contribution à l'étude du cancer de la verge (20 juillet 1896).

Cette thèse contient 3 observations inédites de cancer de la verge. Cette affection débute le plus souvent par le gland et le prépuce, parfois par l'extrémité antérieure de l'urèthre. L'extension des lésions se fait presque toujours uniquement en surface. L'envahissement secondaire de l'urèthre est exceptionnel. Le pronostic est moins grave que pour les autres cancers pris en bloc, en raison de la marche lente de l'affection et de la possibilité d'une guérison définitive. Le traitement doit consister dans l'amputation partielle ou totale de l'organe malade avec extirpation des ganglions inguinaux dégénérés ou même simplement douteux.

P. Couillaud. — Dystrophie papillaire et pigmentaire ou acanthosis nigricans; ses relations avec la carcinose abdominale (23 juillet 1896).

Cette thèse, très travaillée, est le premier travail d'ensemble sur l'acanthosis nigricans; l'auteur y reproduit les 11 observations jusqu'ici connues de cette affection, en complétant par un examen plus récent l'observation publiée par M. Darier.

Voici le résumé de la description donnée par l'auteur.

Les quatre symptômes cutanés cardinaux sont la dystrophie papillaire, la pigmentation, la dystrophie pilaire et unguéale et l'absence de desquamation.

La dystrophie papillaire consiste essentiellement en une hypertrophie végétante, dont les éléments d'aspect et de dimensions variables sont habituellement groupés en nappe ou en placards sur des territoires de prédilection, régions mammaire, ombilicale, ano-génitale, grands plis articulaires, mains et pieds, qui sont envahis symétriquement ainsi que les muqueuses. Il s'agit tantôt d'une simple élevure mamelonnée, tantôt d'un véritable papillome simple, ramifié, ou même arborescent, ou encore d'excroissances très ténues, effilées ou renflées en massue; l'assemblage de toutes ces lésons donne à la peau des régions atteintes un aspect tout spécial, de quadrillage plus ou moins régulier à larges mailles, ou de surface chagrinée sur laquelle on aperçoit des groupements villeux ou des masses végétantes et ramifiées. Ces plaques ont une teinte gris brunâtre contrastant avec le fond ordinairement rosé des sillons.

La pigmentation, variant du gris brunâtre au gris de fer et même au noir d'ébène, suit sur le corps la répartition de l'hypertrophie elle-même et s'observe surtout au cou, à la nuque, à la région génito-anale, à l'ombilic, dans l'aisselle, etc.

La dystrophie papillaire et la pigmentation coexistent généralement, mais parfois la dystrophie papillaire existe seule.

Les poils de tout le corps tombent et, lorsque leur chute est complète, le malade offre la figure glabre de certains asiatiques.

Les ongles, comme dans diverses affections nerveuses, sont épaissis, striés et cannelés, nus et cassants,

La peau est dans un état de sécheresse manifeste.

L'état général est le plus souvent mauvais. Le malade est amaigri, cachectique, accuse des troubles gastriques ou abdominaux; le plus souvent ce qui domine c'est la dyspepsie; chez la femme, ce sont parfois des pertes rouges ou ichoreuses et fétides. L'examen le plus superficiel éveille l'idée d'un cancer abdominal, dont on peut d'ailleurs constater l'existence.

Le début se fait par la nuque, les organes génitaux, l'ombilic, qui sont le siège d'une coloration sale, en même temps que la peau y devient plus rugueuse qu'à l'état normal; d'autres fois, le malade constate la présence d'un papillome pigmenté ou non et en l'examinant on découvre un début de pigmentation avec quelques rugosités dans les régions de prédilection; quelquefois la maladie se déclare chez des sujets qui commencent à se cachectiser sous l'influence d'une néoplasie cancéreuse; quel que soit le mode de début, les lésions cutanées s'accusent localement et se généralisent et le tableau symptomatique ne tarde pas à être dominé par la gravité de l'état général. La marche n'est pas toujours continuellement progressive : on observe, concordant avec des périodes de rémission de l'état général, des périodes de régression des lésions cutanées; mais ces rémissions sont de faible durée et le malade s'achemine vers une terminaison fatale.

Anatomiquement, les lésions dystrophiques et la pigmentation frappent aussi bien le corps papillaire du derme que l'épiderme, ce qui doit faire rejeter le terme d'acanthosis nigricans, pour conserver la dénomination purement symptomatique de dystrophie papillaire et pigmentaire.

L'étude anatomo-pathologique des organes internes n'a pas montré d'altérations spéciales, pouvant éclairer le mécanisme pathogénique des lésions cutanées.

Au point de vue pathogénique, on ne doit pas hésiter à considérer la carcinose abdominale comme une cause première de la dermatose. Mais il n'est pas possible, en l'état actuel de la science, de dire si les lésions cutanées sont dues à une auto-intoxication cancéreuse ou bien à une action directe de la carcinose sur le sympathique abdominal. Néanmoins cette seconde hypothèse semble devoir approcher plus près de la vérité.

La présence de troubles abdominaux coexistant avec une pigmentation et des lésions d'hypertrophie papillaire encore peu marquées doit éveiller l'attention du médecin et le faire songer à la dystrophie papillaire et pigmentaire. Inversement l'existence de celle-ci doit conduire à diagnostiquer un cancer abdominal.

Le pronostic est fatal, puisque c'est celui de la carcinose.

Le traitement de la dermatose en elle-même se réduit jusqu'ici à maintenir la propreté de la surface cutanée et à exciser des lésions qui causent une gêne fonctionnelle.

M. Macé. — Étude sur les érythèmes pneumoniques (Rash pneumoniques de Cadet de Gassicourt) chez l'enfant (24 juillet 1896).

L'auteur rapporte une nouvelle observation d'érythème au cours de la pneumonie et, à ce propos, étudie cette forme d'érythème infectieux, dont les auteurs ne mentionnent qu'un très petit nombre (8) d'exemples.

Dans tous ces cas, il s'agit d'éruptions survenues comme prodromes au début ou bien dans le cours de pneumonies absolument franches, chez des enfants n'ayant aucune affection et n'ayant absorbé aucune substance médicamenteuse ou toxique.

Ces éruptions, sont tantôt scarlatiniformes, sous forme de nappes rouges uniformes avec pointillé plus foncé, durant 24 heures environ et disparaissant sans être suivies de desquamation, d'autres fois rubéoliformes. Elles paraissent être dues aux toxines élaborées par le pneumocoque, dont l'action est sans doute favorisée par une prédisposition individuelle.

Elles n'impliquent aucune modalité spéciale de la pneumonie et n'en aggravent nullement le pronostic.

L. Bassaget. — De l'hidrocystome (contribution à la pathologie des glandes sudoripares) (24 juillet 1896).

L'auteur, rapportant une observation personnelle et complétant deux observations que nous avions précédemment publiées, fait une étude complète et soignée de cette dermatose. Il reproduit toutes les observations publiées jusqu'ici et les examens histologiques précédemment connus. On trouvera donc dans sa thèse tous les documents concernant l'hidrocystome, affection souvent encore méconnue, voire même contestée, due à l'oblitération d'un point variable de l'appareil sudoripare et caractérisée par le développement en divers points du visage, de petits kystes grisâtres ou bleuâtres, saillants, remplis d'un liquide transparent; cette affection, provoquée par la chaleur extérieure, revient au printemps ou en été pour disparaître pendant la saison froide.

Georges Thibierge.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie de la femme. — H. Schultz. Beiträge zur Pathologie und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 199.)

La blennorrhagie de la femme est une des maladies les plus répandues et les plus graves. Il est facile de comprendre que la blennorrhagie est surtout fréquente chez les prostituées.

Dans le service de Rona on a recherché les gonocoques chez 174 malades ; dans ce nombre 74 se trouvaient placées sous la surveillance de la police et 100 autres étaient venues, les unes spontanément, les autres, arrêtées par la police pour prostitution clandestine, avaient été conduites à l'hôpital.

Parmi des filles publiques inscrites, 64,8 p. 100 étaient atteintes de blennorrhagie, parmi les autres il n'y en avait que 56 p. 100. Sur les 174 malades on trouva des gonocoques chez 104 d'entre elles :

Dans l'urèthre	chez 77	malades	=	74 p. 100.
— la cavité cervicale	— 82	—	=	79 —
— l'utérus	— 70	sur 26	=	26,9 —
— le canal excréteur de la glande de Bartholin	— 12	—	=	11,5 —
— la vulve et le vagin	— 9	—	=	8,6 —
— le rectum	— 14	—	=	13,4 —

La blennorrhagie de l'urèthre et de la cavité cervicale existe d'ordinaire en même temps, elle se rencontre aussi séparément :

Dans l'urèthre seul il y avait des gonocoques	chez 22	malades	=	21 p. 100.
— la cavité cervicale seule	— 27	—	=	26 —
— les deux en même temps	— 55	—	=	53 —

L'auteur résume ensuite ses recherches dans les propositions suivantes :

Les deux tiers au moins des prostituées sont surement atteintes de blennorrhagie (64,8 p. 100).

Dans les cas chroniques on ne peut affirmer l'existence d'une blennorrhagie qu'après avoir constaté la présence des gonocoques, le tableau clinique n'étant pas suffisant.

D'après nos connaissances actuelles on peut exclure avec vraisemblance la blennorrhagie, quand le résultat des recherches microscopiques faites à des périodes régulières, au moins 3 à 4 fois, est négatif. C'est à l'avenir de décider si ces recherches pour faire le diagnostic sont ou non

suffisantes? Particulièrement dans les cas négatifs on obtient par les cultures des indications plus sûres.

Le canal cervical normal et la cavité de l'utérus ne renferment pas de bactéries, à ce qu'il semble.

Chez les prostituées et chez les femmes qui pratiquent très souvent le coït la blennorrhagie existe d'ordinaire simultanément dans la cavité cervicale et dans l'urèthre. Si l'une de ces localisations se présente seule, le rapport de la fréquence est approximativement le même; la blennorrhagie utérine et rectale est beaucoup plus rare, la blennorrhagie vaginale est très rare.

Dans la blennorrhagie de la cavité cervicale on ne trouva que dans un petit nombre de cas des gonocoques dans la sécrétion utérine.

Dans une faible partie des cas de maladie des annexes et non dans tous, on a constaté la présence des gonocoques dans l'utérus.

On peut en conclure avec vraisemblance que les gonocoques meurent au bout d'un certain temps dans les trompes et les abcès de la glande de Bartholin, en un mot dans les cavités closes, ainsi que dans l'utérus.

La prophylaxie pratiquée jusqu'à présent est insuffisante et, par conséquent, il faut absolument l'améliorer.

La blennorrhagie de la femme est curable dans un grand nombre de cas par un traitement approprié, suivi longtemps et prescrit par un spécialiste, que le processus ait son siège dans la partie cervicale ou dans l'utérus. Dans la plupart des cas, la blennorrhagie peut être améliorée au point de réduire à un minimum le danger de l'infection.

Pour le traitement, il est préférable d'employer, au lieu de la sonde de Playfair, une seringue de Braun armée d'un tube en aluminium.

Avec une solution d'argentamine à 10 p. 100, on a obtenu les meilleurs résultats dans la blennorrhagie du canal cervical et dans celle de l'utérus, la sécrétion diminua, le mucus purulent ou trouble devint transparent et les gonocoques disparurent de la sécrétion.

Le traitement intra-utérin provoque de la réaction quand l'orifice de l'utérus est étroit, il y a donc lieu par conséquent de le dilater au préalable en prenant certaines précautions antiseptiques. Il faut avoir soin d'éviter les douleurs spasmodiques quand on injecte une petite quantité de médicament dans l'utérus et en assurer l'écoulement.

On ne peut traiter les maladies des annexes que par une intervention chirurgicale, mais il faut attendre aussi longtemps que possible, le processus tubaire pouvant s'éteindre et on peut traiter également avec les maladies des annexes la blennorrhagie du canal cervical et celle de l'utérus.

A. Doyon.

Bartholinite. — Rille. Bartholinitis und Leistendrüsen. (*Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 381.)

Jusqu'à présent on s'est peu occupé de l'état des ganglions dans les maladies de la glande de Bartholin. Neumann aurait le premier signalé la tuméfaction et la suppuration des ganglions inguinaux. Récemment Kaestle a trouvé dans la plupart des cas d'abcès de la glande de Bartholin les ganglions inguinaux engorgés. Bergh n'est pas de cet avis. Sur 1,984 cas

de bartholinite il n'a trouvé que 18 fois de la tuméfaction et de la sensibilité des ganglions inguinaux et 2 fois seulement ils se sont abcédés. Ces chiffres ne seraient pas étonnants s'il devait en conclure que ce ne sont pas les ganglions inguinaux, mais seulement les ganglions lymphatiques situés autour du col de l'utérus qui ressortissent à la glande de Bartholin, comme Huguier, Martin, Tarnier, etc., l'admettent, tandis que Bonnet, Rauber se prononcent pour la première hypothèse. Poirier, qui récemment a étudié les vaisseaux lymphatiques de l'appareil génital de la femme, dit que seulement chez les enfants la séparation du vagin et de la vulve est évidente en ce qui concerne les vaisseaux lymphatiques, tandis que chez la femme adulte les vaisseaux lymphatiques du bassin et de la région inguinale peuvent être injectés de l'hymen.

Toutefois il est vraisemblable que les ganglions inguinaux sont les ganglions lymphatiques dont il est question ici, ou bien il existe chez quelques individus tout au moins des anastomoses entre les deux districts vasculaires, c'est pourquoi on peut admettre, et cela est certainement possible au point de vue anatomique, une tuméfaction et une suppuration concomitantes des ganglions lymphatiques. Le fait suivant démontre ce rapport au point de vue clinique et bactériologique. Chez une malade, âgée de 18 ans, il se développa environ quatorze jours après l'incision d'un abcès de la glande de Bartholin du côté gauche, une tuméfaction douloureuse des ganglions inguinaux du côté malade, et au bout de huit autres jours il survint de la suppuration. Il ne s'agissait pas de bubon vénérien, vu qu'on ne constatait, ni chancre, ni restes de chancre et l'examen bactériologique qui montra la présence du staphylocoque pyogène fut une nouvelle preuve ; le pus des bubons est indemne de micro-organismes (Ducrey, Spietschka) ou bien il contient le strepto-bacille du chancre mou (Rille, Buschke).

Les bubons blennorrhagiques sont aussi en général indemnes de microbes (Gaucher). Les abcès de la glande de Bartholin, originairement blennorrhagiques, proviennent d'infection mixte, le plus souvent ils contiennent des staphylocoques ; toutefois, l'auteur, ainsi que Bergh, ont trouvé aussi des streptocoques.

Les caractères purement cliniques sont également en faveur de l'homogénéité du processus dans le pli inguinal avec celui de la glande vulvo-vaginale. La suppuration se serait assurément produite plus rapidement que dans un bubon ordinaire, le pus était jaune sale, teinté de sang, s'échappait brusquement en jet et avait, ce qu'on n'observe jamais dans les bubons chancreux, une odeur très fétide, ce qu'on rencontre dans au moins la moitié de tous les abcès de la glande de Bartholin ; ce fait était déjà connu de Dupuytren. La suppuration des ganglions inguinaux, consécutivement à l'abcès de la glande de Bartholin, n'est certainement pas une complication fréquente, cependant les ganglions lymphatiques sont beaucoup plus souvent atteints que ne l'admet Bergh.

Sur 81 cas d'affections inflammatoires de la glande de Bartholin, observés en 1895 à la clinique de Neumann, il y avait 20 cas avec abcès et parmi ceux-ci on constata dans 6 cas, soit 30 p. 100 de la tuméfaction et de la sensibilité des ganglions inguinaux ; un cas présentait encore un intérêt

spécial, puisque, outre l'engorgement et la sensibilité des ganglions lymphatiques, on trouvait encore un vaisseau lymphathique perceptible au toucher et sensible à la pression. A. DOYON.

Blennorrhagie : complications cardiaques. — THAYER et BLUMER. Endocardite ulcéreuse blennorrhagique; septicémie d'origine blennorrhagique. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1895, p. 701.)

Les auteurs rappellent les cas d'endocardite blennorrhagique déjà connus et en rapportent une observation où les lésions cardiaques suppurées étaient dues au gonocoque seul.

Femme de 34 ans, entrée à l'hôpital pour des troubles cardiaques consécutifs à des douleurs articulaires erratiques; signes généraux et locaux d'endocardite ulcéreuse à forme septicémique ; mort en 3 semaines. A l'autopsie, sur la face supérieure de la valvule mitrale, végétations se détachant pour la plupart assez facilement ; thrombus assez mous, mais n'ayant pas subi le ramollissement puriforme. L'examen microscopique de ces lésions montre une infiltration inflammatoire et des diplocoques qui ont tous les caractères (décoloration par le Gram, absence de culture sur les milieux ordinaires de laboratoire) du gonocoque. Les cultures faites sur agar avec le sang extrait des veines pendant la vie avaient donné des résultats positifs, ce que l'auteur explique par ce fait que la quantité de sang mise en culture étant assez considérable, elle donnait au milieu une composition se rapprochant de celle du milieu de Wertheim ; les micro-organismes ainsi obtenus étaient tout à fait semblables à ceux trouvés dans le thrombus de la valvule. Le gonocoque fut constaté dans le mucus vaginal et utérin mais non dans les viscères. GEORGES THIBIERGE.

Blennorrhagie : traitement. — CALLARI. Sulla termoterapia del processo blennorragico (irrigazioni a temperature elevate). (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 3, p. 349.)

L'auteur, à l'instigation de Tommasoli qui se basait sur les recherches de Neisser établissant que le gonocoque cesse de se développer à 45°, a expérimenté les irrigations à température élevée dans le traitement de la blennorrhagie.

Il a commencé par déterminer la température moyenne de l'urèthre sain (36°,5 chez l'homme, 37°,5 chez la femme) et de l'urèthre enflammé (37°,5 chez l'homme, 37°,8 chez la femme), puis la température la plus élevée que puisse supporter l'urèthre sain (45° chez l'homme, 46° chez la femme) et l'urèthre enflammé (44° à 45° chez l'homme, 45° chez la femme).

Il a constaté que, sous l'influence des irrigations chaudes, les gonocoques diminuent progressivement ; sur 20 malades soumis à ce traitement, 13 ont guéri, 4 ont été améliorés, 3 seulement n'ont pas été guéris.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES LIVRES

Les chancres extra-génitaux, par le professeur ALFRED FOURNIER. — Leçons recueillies par EDMOND FOURNIER ; un fort vol. gr. in-8°, avec 12 planches en couleurs. Paris, Rueff, 1897, prix : 22 francs.

La syphilis à début extra-génital, pendant longtemps ignorée ou méconnue, prend, au fur et à mesure de la précision acquise dans les diagnostics, une importance considérable, une importance clinique, car une erreur de diagnostic peut aboutir aux plus regrettables conséquences, importance prophylactique et sociale, car c'est bien d'elle que relèvent la plupart de ces contagions non vénériennes, contagions de femmes et d'enfants dans leurs familles mêmes, contagions professionnelles, médicales et autres, dont la fréquence et la variété sont telles qu'on a pu en former un grand groupe spécial, *syphilis insontium*. Après le livre si documenté de Duncan Bulkley, voici une série de leçons magistrales dans lesquelles la question est traitée et mise au point avec la clarté et la précision que l'on retrouve toujours dans les travaux de l'éminent professeur de l'hôpital Saint-Louis. Ce qui fait encore le prix de cet ouvrage, c'est qu'il est en grande partie édifié avec les documents propres à l'auteur ; empruntés le plus souvent à sa pratique particulière considérable, ils sont par conséquent d'une authenticité de premier ordre et précieuse dans un sujet où la recherche de la filiation de la lésion est souvent très délicate. Qu'on ne croie pas d'ailleurs qu'il s'agisse là de faits rares, puisque sur 10,000 cas de chancres de tout siège observés par M. Fournier sur des malades de ville, 6 à 7 pour 100 étaient des chancres extra-génitaux ; encore cette proportion devrait-elle être considérée comme un minimum, car beaucoup de chancres extra-génitaux doivent, de par leur siège même, passer inaperçus.

Parmi ces chancres, les plus fréquents sont les chancres céphaliques, qui forment environ les trois quarts des chancres extra-génitaux.

C'est que dans les chancres céphaliques, figurent les chancres de la bouche, laquelle pour des raisons multiples est un organe particulièrement exposé à la contamination syphilitique. Le mode habituel de cette contamination est naturellement le baiser, baiser vénérien ou le plus innocent, mais c'est souvent aussi une contagion médiate par les ustensiles alimentaires, les objets qui servent à fumer, certains jouets, etc. ; certaines pratiques professionnelles, succion, syphilis des verriers, etc. La lèvre inférieure est prise deux fois plus souvent que la supérieure.

Les chancres de la langue sont les plus fréquents après ceux des lèvres, ils sont plus fréquents chez l'homme, siègent habituellement sur le tiers antérieur de l'organe. Rare est le chancre de la gencive ; plus rares encore, de véritables curiosités, sont les chancres du palais, du voile palatin, de la muqueuse des joues ; M. Fournier n'en a observé que quatre cas. Mais le

chancre de l'amygdale mérite une longue étude ; longtemps ignoré, signalé d'abord par Diday, il est maintenant de diagnostic courant et il est probable encore que bon nombre de syphilis à début ignoré lui doivent être attribuées. Il est ordinairement unique, beaucoup moins polymorphe qu'on ne l'a dit, se présentant soit sous la forme d'une érosion, soit sous celle d'une ulcération avec dureté de toute la région, soit sous l'apparence plus difficile à reconnaître d'une amygdalite ordinaire. Les chancres de la pituitaire sont exceptionnels, leur étiologie reste souvent mystérieuse ; il est probable que le doigt chargé de pus syphilitique et porté aux narines en est la cause habituelle ; ce chancre siège tantôt à l'entrée des narines, tantôt sur la cloison plus ou moins haut et peut alors donner l'impression d'un véritable néoplasme.

Après les chancres oculaires relativement fréquents et dont sont souvent atteints les médecins quand les malades à qui on cautérise des plaques de la gorge crachent à la figure, M. Fournier passe à l'étude des chancres du visage ; ceux du menton sont les plus fréquents, car là existe une cause toute particulière, le rasoir ; aussi les voit-on parfois multiples, l'instrument ayant pu entamer la peau en divers points. Pour les autres chancres du visage, il est impossible d'énumérer toutes les étiologies possibles, contagions vénériennes et contagions les plus innocentes du monde, directes par les embrassements familiaux, ou médiates, par les éponges, serviettes, etc. Les chancres des autres régions du corps, cou, tronc, membres échappent aussi souvent à une certitude étiologique ; la succion, la morsure, le tatouage, et comme contagions médiates les objets de literie ou de pansement, les contagions médicales, cautérisations par le crayon de nitrate d'argent, ventouses, etc., en sont le plus souvent responsables. Mais il est trois variétés des chancres du corps à l'étude desquelles M. Fournier s'attache plus particulièrement ; le chancre *mammaire*, source de tant d'infections infantiles et dont l'histoire sociale comporte tant de développement. Le chancre *vaccinal* dont l'auteur, quoiqu'il ait déjà traité à part de la *syphilis vaccinale*, reprend de nouveau l'histoire clinique, lésion heureusement moins fréquente depuis qu'on pratique la vaccination animale et qui doit disparaître complètement ; enfin le chancre de la main d'un intérêt tout particulier pour le médecin et le chirurgien, car ce sont eux qui en sont surtout les victimes. Sur 49 chancres digitaux ou de la main observés par lui en ville, M. Fournier en compte 39 observés sur des médecins et des sages-femmes et contractés dans la pratique de leur art.

L'étude des chancres de l'anus et de la région péri-anale termine cette longue série ; cette dernière localisation de l'accident primitif de la vérole prête à des considérations fort délicates au point de vue médico-légal. Très prudemment et très judicieusement M. Fournier ajoute que l'existence d'un chancre de ces régions, surtout s'il est intra-rectal et siège chez un homme, crée une présomption, mais non une certitude, pour une contagion sodomique ; chez la femme, ce chancre perd toute signification suspecte, car il peut dériver de causes diverses, notamment d'un simple écoulement des liquides vaginaux sur la région péri-anale.

Comme conclusion de cette remarquable série de leçons, M. Fournier

étudie le pronostic général de la syphilis issue des chancres extra-génitaux. Longtemps les syphilis dérivant de contagions faciales et surtout de contagions mammaire, digitale ou vaccinale ont passé pour être suivies d'accidents plus graves que les syphilis génitales. Cela tient à ce qu'elles se produisent dans certaines conditions particulières qu'il importe de mettre en évidence. Les syphilis digitales se montrent chez les médecins, et les médecins sont de mauvais sujets pour la vérole ; ils se surmènent et se traitent généralement mal. Les syphilis des nourrices atteignent parfois des filles déjà épuisées par l'allaitement, anémiées et dépaysées ; les syphilis vaccinales atteignent surtout les jeunes sujets de moindre résistance que les adultes. Mais, point qui leur est commun, toutes ces syphilis comme d'ailleurs toutes les syphilis extra-génitales, ont plus de chances que les autres de passer inaperçues à leur début, d'être mal traitées ; et de cette méconnaissance et de l'absence de traitement dérivent pour elles des facteurs de gravité, qui ne tiennent nullement au siège spécial de leur début. Voilà ce qui résulte de la statistique particulière de M. Fournier : c'est une constatation qu'il importait de faire et que lui seul, avec sa haute autorité, pouvait opposer aux préjugés en cours.

Telle est, bien imparfaitement présentée, la physionomie générale de ce nouveau et très important ouvrage de notre éminent maître. Outre la science profonde et l'exactitude, les lecteurs y retrouveront le charme et la forme agréable dont sont revêtues les leçons du professeur Fournier et que le rédacteur des leçons a su conserver avec un soin filial.

Ajoutons que l'exécution matérielle du livre est excellente, et que les planches en couleurs, dont quelques-unes ont une réelle valeur artistique, augmentent encore l'intérêt de ce beau volume. H. F.

Stereoscopischer medicinischer Atlas, publié par le professeur Neisser. Série dermatologique et syphiligraphique, fascicules 3, 4 et 5. Cassel, 1895-1896 ; prix du fascicule : 4 marks.

Nous avons déjà dit tout le bien que nous pensions de cette publication. Il nous suffira donc de signaler les plus belles planches publiées dans ces fascicules. Fascicule III : *Végétations du gland*, *Ichtyose* du tronc, *Lèpre* de la face. *Sycosis trichophytique* du cou ; deux types d'*éruption bromo-potassique*, *Eczéma disséminé chronique*, *Psoriasis figuré*, *Dermatite herpétiforme*. Fascicule IV : *Ulcérations tuberculeuses* des jambes rappelant les ulcérations syphilitiques, *Lupus mutilant* de la face, *Mycosis fongoïde*, *Sclérodactylie*, *Lupus éléphantiasique* mutilant des mains. Clou de Biskra à la face. Fascicule V : Entièrement consacré à la pathologie de la langue. *Ulcération traumatique du bord de la langue*, *Atrophie de la muqueuse*, *Langue scrotale*, *Glossite exfoliatrice marginée*, *Ulcère tuberculeux*, *Leucoplasie et gomme syphilitique*, *Gomme ulcérée*, *Cancer*, *Lupus de la langue et de la face*.

Le relief de quelques-unes de ces photographies, celles des différentes lésions de la langue notamment, est extraordinaire. Combien plus que jamais devons-nous désirer que les progrès accomplis chaque jour dans l'étude de la photographie des couleurs deviennent rapides, car de pareilles épreuves si elles donnaient la coloration seraient la nature même.

H. F.

Medico-chirurgical transactions, publiées par la *Royal medical and chirurgical Society of London*, volumes, 77 et 78, in-8°, Londres. Longman Green et C°, 1894 et 1895.

Sur les vingt mémoires originaux que contient le premier de ces volumes, deux se rapportent à la dermato-syphiligraphie.

M. Anthony Bowlby (mémoire I) relate l'observation avec autopsie d'un malade ancien syphilitique chez lequel il a trouvé dans les os et les articulations des lésions qu'il considère comme syphilitiques.

La planche annexée à ce travail reproduit l'humérus droit présentant une ulcération gommeuse du corps et la destruction partielle du cartilage articulaire ; l'articulation du genou droit avec lésions profondes des surfaces articulaires et des synoviales.

Le second mémoire, dû à M. Malcolm Morris, relate un cas d'*acanthosis nigricans* observé chez une femme de 35 ans, et est orné de deux planches coloriées, l'une donnant une vue d'ensemble des lésions et l'autre reproduisant les lésions de la langue, et à une assez grosse échelle une plaque de pigmentation du corps.

Dans le volume 78 se trouve une observation d'*actinomycose cutanée* observée par M. J. J. Pringle chez un jeune garçon de 13 ans.

Le Gérant : G. Masson.

TABLE DES NOMS D'AUTEURS
DES MÉMOIRES ET ARTICLES ORIGINAUX

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

H

I

J

K

L

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VII. — TROISIÈME SERIE

1896

F

M

N

O

P

Syphilides. Syphilomes. Gommes.

Syphilis des articulations des synoviales.

Syphilis de la langue, du foie, du rein, du pancréas.

Syphilis du cœur et des vaisseaux. Syphilis des voies respiratoires.

Syphilis des organes génitaux, — du cordon.

BIBLIOGRAPHIES

COMPTES RENDUS DES LIVRES

Par ordre alphabétique d'auteurs.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE